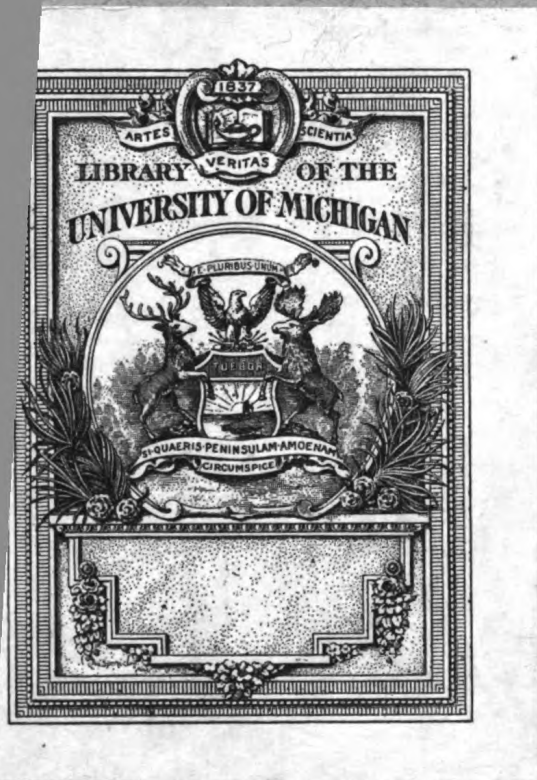


# PAGE NOT AVAILABLE





610.5  
M74  
P97



**Monatsschrift**  
für  
**Psychiatrie und Neurologie.**

---

Herausgegeben von

**Th. Ziehen.**

**Band XXXI.**

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 24 Tafeln.



**BERLIN 1912**  
**VERLAG VON S. KARGER**  
**KARLSTRASSE 15.**

---

Alle Rechte vorbehalten.

---

---

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 68.

## Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.	Seite
<i>Ascenzi, Odoardo</i> , Ueber <i>Thomsensche</i> Krankheit und Muskelatrophie . . . . .	201
<i>Berger, Hans</i> , Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Gehirnblutungen, Gehirnembolien, epileptischen Anfällen und Gehirnerschütterungen auf die Blutzirkulation im Gehirn . . . . .	399
<i>Bresowsky, M.</i> , Über protrahierte Affektschwankungen und eknoische Zustände. Erg.-Heft . . . . .	239
<i>Ciuffini, P.</i> , Über die Differentialdiagnose der meningo-medullärenluetischen und tuberkulösen Erkrankungen. Klinische und pathologisch-anatomische Studie. (Hierzu Taf. XXIII—XXIV). Erg.-Heft . . . . .	290
<i>Domansky, Werner</i> , Ueber das Verhältnis der Oxyproteinsäureausscheidung zum Gesamtstickstoff im Harn von Paralytikern . . . . .	53
<i>Fabritius, H.</i> , Zur Differentialdiagnose der intra- und extra-medullären Rückenmarkserkrankungen . . . . .	16
— —, Zur Frage nach der sensiblen Leitung im menschlichen Rückenmark . . . . .	103, 279, 376, 463, 546
— —, Über das Verhalten der Sensibilität in der Blutleere. Erg.-Heft . . . . .	1
<i>Girardi, Peter</i> , Ueber Karzinometastasen im Kleinhirn (Hierzu Taf. I) . . . . .	184
<i>Krause, K.</i> , Zur Histopathologie der Gehirncysticerkose (Hierzu Taf. IV—X) . . . . .	429, 513
<i>Krueger, Hermann</i> , Ueber Kopfmaße bei angeborenen und erworbenen Geistesstörungen . . . . .	191
<i>Major, Gustav</i> , Zur Psychologie jugendlicher Krimineller. Erg.-Heft . . . . .	38
<i>Marguliés, Alexander</i> , Ueber die Aktivität des Liquor cerebrospinalis . . . . .	1

245573



— IV —

	Seite
<i>Marinesco, G.</i> , und <i>Minea, J.</i> , Untersuchungen über die senilen Plaques. (Hierzu Taf. XIII—XXII.) Erg.-Heft . . .	79
<i>Martin, Lillien J.</i> , Ueber die Lokalisation der visuellen Bilder bei normalen und anormalen Personen (Hierzu Berichtigung S. 504) . . . . .	316
<i>Mendel, Kurt</i> , und <i>Ernst Tobias</i> , Die Tabes der Frauen . .	29, 135
<i>Meyer, Max</i> , Zur Frage der Toxizität des Blutes genuiner Epileptiker . . . . .	56
<i>Mingazzini, G.</i> , Ueber die verschiedenen Systeme von Nervenfasern im Balken des Menschen (Hierzu Taf. XI—XII) . . . . .	505
<i>Pfersdorff, K.</i> , Die Gruppierung der sprachlichen Assoziationen . . . . .	233, 350, 488
<i>Riebel, Paul</i> , Nervöse Nachkrankheiten des Mülheimer Eisenbahnunglücks vom 30. März 1910. Erg.-Heft . .	203
<i>Schrottenbach, Heinz</i> , Zur pathophysiologischen Auffassung der Anfälle und Delirien bei Paralysis progressiva . . .	250
<i>Sittig, Otto</i> , Ueber funktionelle Erschwerung des Vorstellungsablaufs bei organischer Hirnerkrankung (Tumor) . . .	267
<i>Ulrich, Martha</i> , Beiträge zur Ätiologie und zur klinischen Stellung der Migräne. Erg.-Heft . . . . .	134
<i>Vollrath, Ulrich</i> , Der Hirnbefund bei der <i>Korsakoffschen</i> Psychose (nebst Mitteilung eines neuen Falles) . . . .	331
<i>Weygandt, W.</i> , Unfall und Kleinhirnbrückenwinkel - Geschwulst (Hierzu Taf. II—III) . . . . .	305

**Berichte.**

V. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte vom 2.—4. Oktober 1911 in Frankfurt a. M. Von Dr. <i>S. Lilienstein</i> in Bad Nauheim. (Schluß) . . . . .	71
17. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen vom 21. u. 22. Oktober 1911 in Leipzig. Von Dr. <i>H. Hänel</i> in Berlin . . . . .	90
Kongreß für Familienforschung, Vererbungs- und Regenerationslehre. Gießen 11.—13. April 1912. Von <i>S. Lilienstein</i> in Bad Nauheim . . . . .	597
<b>Buchanzeigen</b> . . . . .	99, 200, 304, 394, 504, 608
<b>Tagesgeschichtliches und Personalien</b> . . . . .	102, 200, 610

(Aus der serologischen Abteilung des deutschen hygienischen Instituts  
in Prag. [Vorstand: Prof. O. Bail.])

## Ueber die Aktivität des Liquor cerebrospinalis.

Von

Prof. Dr. ALEXANDER MARGULIÉS.

Der Liquor cerebrospinalis von normalen Individuen gilt bisher mit Recht als inaktive Flüssigkeit. Er zeigt nicht, wie das normale Blutserum irgendwelche hämolytische oder bakterizide Eigenschaften und scheint zunächst nicht berufen, im Kampfe gegen Infektionserreger, oder in Reaktion auf Antigenezufuhr überhaupt eine Rolle zu spielen. Nur unter bestimmten, und zwar pathologischen Verhältnissen besitzt der Liquor cerebrospinalis doch eine gewisse Aktivität; insbesondere haben zahlreiche Untersuchungen bei der progressiven Paralyse gelehrt, daß hier im Liquor spezifische Antikörper vorhanden sind, das heißt, daß die *Wassermannsche* Komplementablenkungsreaktion hier fast ausnahmslos positiv ist. Neueste Untersuchungen von *Weil* und *Kafka*<sup>1)</sup> haben ferner auch gezeigt, daß unter pathologischen Umständen im Liquor eine Aktivität auftritt, die auf die im Serum vorhandenen Komponenten, und zwar Immunkörper und Komplement, zurückgeführt werden kann. So zeigt bei akuten Meningitiden der Liquor des Menschen gegenüber Schafblut ausgesprochene Hämolyse, besitzt also die normalen Immunkörper und Komplemente wie das Serum. Bei der Paralyse fehlt zwar in der Regel Komplement oder ist nur in geringer Menge vorhanden, dagegen sind hämolytische Immunkörper leicht deutlich nachweisbar. Ohne auf die bisher unentschiedene Frage näher einzugehen, ob diese Antikörper im Liquor selbst gebildet werden, oder, wie nach den Versuchen *Weils* und *Kafkas* wahrscheinlich ist, aus dem Blutserum infolge vergrößerter Durchlässigkeit der Gefäße in ihn gelangen, begnüge ich mich einfach mit der bloßen Konstatierung der Tatsache, die für mich Mitveranlassung war, zu untersuchen, ob nicht auch im normalen Liquor unter gewissen Verhältnissen eine allerdings erst bei bestimmter Versuchsanordnung zu erkennende Aktivität künstlich erzeugt werden kann.

Gegenwärtige Untersuchungen über die Aktivität des Liquor beziehen sich zunächst nur auf eine Eigenschaft desselben, auf die Baktericidie und knüpfen an die Feststellungen *Bails*<sup>2)</sup> an, der nach-

<sup>1)</sup> *Weil* und *Kafka*. Wien. klin. Woch. 1911. Nr. 10.

<sup>2)</sup> *Bail* und *Susuki*. Arch. f. Hygiene. Bd. 73. S. 341.



gewiesen hat, daß ein Blutserum, welches durch Behandlung mit Bakterien oder Orgazellen in bestimmter Weise unwirksam gemacht wurde, durch komplexe Leukozytenwirkung wieder aktiv wird. In ähnlicher Weise sollte bei meinen Versuchen untersucht werden, ob nicht im Liquor cerebrospinalis von normalen Individuen, falls er tatsächlich inaktiv ist, gleichfalls durch eine komplexe Leukozytenwirkung künstliche Baktericidie erzeugt werden kann. Ich hatte also zunächst nachzuprüfen, ob tatsächlich der normale menschliche Liquor cerebrospinalis nicht bakterizid ist.

Die bisherige Literatur über diese Frage ist, soweit ich sie übersehe und insbesondere der Zusammenstellung von *Anglada* entnehme, nicht sehr reich, auch wurden Plattenversuche, die einzig und allein einwandfrei sind, meines Wissens bisher nicht gemacht. Die Versuche im Tierkörper ergaben zum Teil widersprechende Resultate, aber im großen und ganzen wurde eine sichere Bakterizidie im Liquor nicht nachgewiesen.

Der Plan meiner weiteren Untersuchungen ging nun nach zwei Richtungen. Bei dem ersten, hier vorliegenden Teile handelt es sich zunächst nur darum, festzustellen, ob der Liquor befähigt ist, unter Umständen sich wirkungsvoll am Kampfe gegen Infektionskeime zu beteiligen. Es handelt sich also nur um Feststellung eines etwa vorhandenen Wirkungsmechanismus des Liquors, wobei die Art der zum Versuche verwendeten Bakterien ziemlich gleichgültig war. Sie haben nur den Wert eines Indikators für eine Keimvernichtung, die entweder schon im Liquor vorhanden ist oder erst erzeugt werden soll. Die andere Richtung meines Untersuchungsplanes ist noch in Ausführung begriffen und bezieht sich darauf, ob ein in der eben gekennzeichneten Richtung vorhandener Wirkungsmechanismus im Liquor auch tatsächlich bei eingetretener oder drohender Infektion unter natürlichen Verhältnissen zur Wirkung kommt. Bei diesem zweiten Teil müssen selbstverständlich gerade diejenigen Mikroorganismen verwendet werden, welche tatsächlich bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems als Erreger wirken, das ist der Meningokokkus, Pneumokokkus, Streptokokkus und Staphylokokkus. Für diese soll dann festgestellt werden einerseits das Verhalten des normalen und anderseits des unter Einfluß von Immunserum stehenden Liquors.

Die Methodik meiner Untersuchungen bestand darin, daß die zum Versuche verwendeten Bakterien in gleicher Menge 1. zum frischen Liquor, 2. zum aktiven Blutserum des gleichen Individuums und 3. zu physiologischer Kochsalzlösung zugefügt wurden. Die Menge der Bakterien wurde jedesmal durch Anlegung einer Agarplatte bestimmt. Nach vier- bis sechsstündigem Aufenthalt der Versuchsproben in 37° wurden sie zur Gänze mit verflüssigtem, auf 42° abgekühltem Agar vermischt und zur Platte ausgegossen. Gegenüber der sonst gebräuchlichen Feststellung einer Vermehrung oder Verminderung der Bakterien durch Oehsenaussaat hat diese Methode, die allerdings nur eine einmalige Kontrolle der Bakterienmenge zuläßt, den Vorteil, die absolute Gesamt-

zahl der bei Beendigung des Versuches lebenden Keime zu bestimmen.

Da im folgenden aus den anderweitigen Versuchstabellen die vollständige bakterizide Wirkungslosigkeit des Liquors ohne weiteres hervorgehen wird, erscheint es nicht nötig, diese Versuche im besonderen anzuführen. Das regelmäßige Ergebnis ist, daß *alle* Bakterien im normalen menschlichen Liquor ungehemmt wachsen, auch der gegen menschliches Serum so empfindliche Typhusbazillus und der im hiesigen serologischen Institute als feinstes Reagens auf die geringsten Grade von Bakterizidie verwendete *Cholera vibrio Pfeiffer*.

War nun das Fehlen bakterizider Kräfte im normalen Liquor festgestellt, so galt es, in den weiteren Versuchen die Frage zu entscheiden, ob nicht ähnlich wie bei dem künstlich, durch Bakterienbehandlung unwirksam gemachten Blutserum durch Leukozytenwirkung bakterienfeindliche Kräfte geweckt werden. Die schon erwähnten Versuche *Baile* haben uns gelehrt, daß, natürlich innerhalb gewisser quantitativer Grenzen, die bakteriolytische Fähigkeit eines Serums durch Behandlung mit lebenden oder abgetöteten Bakterien gegenüber Bakterien der gleichen Art zerstört wird. Und es genügen schon relativ geringe Mengen dieser Bakterien dazu. Dennoch besitzt das wieder von den toten Bakterien befreite Serum die Fähigkeit, eine sehr erhebliche Bakterizidie zu entfalten, sobald ihm Leukozyten zugesetzt werden. Daß übrigens diese Wirkung der Leukozyten nicht notwendig auf eine etwa stattfindende Phagozytose zurückzuführen ist, beweist an sich schon der Umstand, daß man auch mit gefrorenen, also toten Leukozyten das gleiche Resultat erreichen kann; überdies werden aber auch durch die Bakterienbehandlung die Opsonine entfernt und erfolgt damit Bakteriolyse. Daß es sich bei dieser künstlich erzeugten Bakterizidie um ein Zusammenwirken einer für sich allein wirkungslosen Körperflüssigkeit mit den Zellen handelt, das tritt am deutlichsten bei jenen Bakterien zutage, welche einerseits der Wirkung isolierter Leukozyten nicht zugänglich sind und andererseits durch aktives Serum allein nicht beeinflußt werden. Wenn bei diesen Bakterienarten erst die vereinte Wirkung von Serum und Zellen einen bakterientötenden Effekt hervorruft, so ist man gezwungen, von einer komplexen Bakterizidie zu sprechen, um deren Studium sich namentlich *Weil*<sup>1)</sup> und auch *Pettersson*<sup>2)</sup> verdient gemacht haben.

Von besonderem Interesse ist ferner noch der Umstand, daß dieser nur in Kombination mit Zellen nachweisbare Anteil an Aktivität die Behandlung mit Bakterien, also den Verlust der eigentlichen Bakterizidie überdauert.

Diese Erwägungen legen es mir nahe, zu prüfen, ob nicht doch bei normalem menschlichem Liquor cerebrospinalis, der ja von

<sup>1)</sup> *Weil*, Arch. f. Hygiene. Bd. LXX.

<sup>2)</sup> *Pettersson*, Zeitschr. f. Immunitätsforschung 1910. Bd. 7.

vornherein absolut nicht bakterizid ist, die eben genannte Art von Aktivität vorhanden ist.

Die diesbezüglichen Versuche wurden nun in der gleichen Art wie die früher erwähnten, mit dem reinen Liquor angestellten, vorgenommen. Nur wurden die verwendeten Flüssigkeiten mit einer entsprechenden Menge Leukozyten versetzt. Es wäre naturgemäß die Verwendung menschlicher Leukozyten zu menschlichem Liquor geboten gewesen; aber die Beschaffung jener ist zwar, wie die Versuche von *Kreibich*<sup>1)</sup> und später von *Rubritius*<sup>2)</sup> gezeigt haben, möglich und Plattenversuche mit denselben führen zu einwandfreien Resultaten, indessen macht es doch Schwierigkeiten, dieselben jederzeit zu erhalten und es wurde daher für die vorliegenden Versuche die Tatsache benutzt, daß auch fremdartige Leukozyten mit dem Serum eine ganz analoge Bakterizidie besitzen wie die art-eigenen. Am leichtesten und schönsten lassen sich Leukozyten von Meerschweinchen gewinnen.

Injiziert man einem großen, ca. 500 g schweren Tiere reichlich (20—30 ccm) steriler Bouillon intraperitoneal, so kann man aus der Bauchhöhle des etwa nach 18 Stunden verbluteten Tieres regelmäßig 10 ccm und auch noch mehr eines trüben, an Leukozyten reichen, von roten Blutkörperchen freien Exsudates gewinnen; durch Ausspülung der Bauchhöhle mit NaCl-Lösung gewinnt man überdies noch weitere Zellen. Durch Zentrifugieren und Waschen mit NaCl-Lösung lassen sich die Leukozyten ohne Verlust ihrer Vitalität schön isolieren und man erhält leicht von einem einzigen Tiere 1—1½ g (allerdings feucht gewogen) von Leukozyten. Für meine Versuche selbst wurden stets die gesamten gewonnenen Leukozyten in einer bestimmten Menge NaCl-Lösung aufgeschwemmt, zu gleichen Teilen verteilt und zentrifugiert; dann wurde die zu prüfende Flüssigkeit in abgemessener Menge hinzugefügt.

Meine Untersuchungen gingen somit zunächst in der Richtung, nachzuprüfen, ob der normale menschliche Liquor lumbalis keine bakteriziden Eigenschaften besitzt und dann festzustellen, ob nicht durch Leukozytenzusatz eine bestimmte Bakterizidie eintritt.

### Tabelle I.

Normaler menschlicher Liquor lumbalis frisch. Die Meerschweinchenleukozyten wurden teils mit aktiven, teils mit inaktiven (½ Stunde 56°) Liquor vermischt, teilweise mit demselben dreimal zusammengefroren (in Eis-Kochsalzmischung) und wieder aufgetaut. Zur Kontrolle wird Blutserum des Menschen und physiologische Kochsalzlösung mit denselben Leukozyten gemischt. Zur Einsaat dient eine stark verdünnte Bouillonkultur

<sup>1)</sup> *Kreibich*, Wien. klin. Woch. 1904.

<sup>2)</sup> *Rubritius*, Arch. f. klin. Chir. 1909.

von *Bacillus subtilis* (Stamm *Petterson*) in der Menge von 4200 sporenfreien Bakterien.

		Nach 4 Stunden
1.	0,5 ccm Liquor lumbalis aktiv . . . . .	$\infty$
2.	0,5 „ „ „ „ + Leukozyten . . . . .	3
3.	0,5 „ „ „ „ $\frac{1}{2}$ Stunde 56° . . . . .	$\infty$
4.	0,5 „ „ „ „ + Leukozyten . . . . .	328
5.	0,5 „ „ „ „ gefroren . . . . .	$\infty$
6.	0,5 „ „ „ „ + Leukoz. gefroren . . . . .	0
7.	0,5 ccm menschl. Serum aktiv . . . . .	ca. 36000
8.	0,5 „ „ „ „ + Leukozyten . . . . .	6
9.	0,5 „ „ „ „ $\frac{1}{2}$ Stunde 56° . . . . .	16000
10.	0,5 „ „ „ „ + Leukozyten . . . . .	4608
11.	0,5 „ phys. NaCl-Lösung. . . . .	ca. 30000
12.	0,5 „ „ „ „ + Leukozyten. . . . .	4600

Der vorstehende Versuch bestätigt zunächst vollkommen die schon eingangs besprochene Erfahrung, daß *der normale, menschliche Liquor lumbalis* vollkommen *wirkungslos* in der Richtung von *Abtötung der Bakterien* ist; er zeigt ferner, daß auch das normale menschliche Blutserum eine kaum als entwicklungshemmend zu bezeichnende Wirkung in der gleichen Richtung entfaltet. Endlich beweist der Versuch, daß diese Flüssigkeiten, die an sich wirkungslos sind, durch den *Zusatz von Leukozyten* im höchsten Grade *bakterizid* werden.

Das verhältnismäßig geringe Wachstum in physiologischer NaCl-Lösung (ca. 30000) im Vergleich zu der ungehemmten Entwicklung im menschlichen Blutserum und Liquor lumbalis und gleichzeitig die noch wirksame Abtötung der Bakterien in diesen beiden letzteren Flüssigkeiten, durch den Zusatz von Leukozyten, beweisen, daß schon diese Wirkung der Leukozyten eine komplexe, eine die virtuelle bakterizide Kraft des Serums und auch des Liquor lumbalis erschließende ist.

Der folgende Versuch hatte zunächst festzustellen, ob ein Unterschied in der Wirkung von Meerschweinchenleukozyten auf art eigenes Serum und der im vorigen Versuche festgestellten auf menschliches Blutserum besteht.

## Tabelle II.

Zum Versuche dienen die gleichen Leukozyten (von Meerschweinchen) wie in Tabelle I und das Blutserum des die Leukozyten liefernden Tieres. In den Proben 7 und 8 wurde Meerschweinchenserum verwendet, welches durch eine Stunde bei 37° mit Meerschweinchenhirn behandelt wurde und aus dem dann die Hirnmassen durch Zentrifugieren entfernt wurden. Einsaat wie in Tabelle I.

				nach 4 Stunden
1.	0,5 ccm	Meerschweinchenserum	aktiv	11 000
2.	0,5 „	„	„ + Leukoz.	0
3.	0,5 „	„	„ + Leukoz. gefr.	0
4.	0,5 ccm	Meerschweinchenserum	1½ Stunde 56°	60 000
5.	0,5 „	„	+ Leukozyten	313
6.	0,5 „	„	+ Leukoz. gefr.	3620
7.	0,5 „	„	mit Hirn behandelt	∞
8.	0,5 „	„	+ Leukozyten	342
9.	0,5 „	„	+ Leukoz. gefr.	7 000

Eine artspezifische Wirkung der Meerschweinchen-Leukozyten besteht sonach beim Vergleiche mit dem vorigen Versuche nicht, sie wirken vielmehr nahezu gleich auf arteigenes und auf menschliches Blutserum.

Die Proben 7, 8 und 9 wurden ausgeführt, um zu prüfen, ob die eingangs ausgesprochene Vermutung, daß sich der menschliche Liquor cerebrospinalis bezüglich seiner bakteriziden Wirkung einem durch Organbehandlung unwirksam gemachten Blutserum vergleichen lasse, auch wirklich zutrifft. Die Proben zeigen nun, daß in der Tat das Meerschweinchenserum durch Behandlung mit Meerschweinchenhirn jede Bakterizidie — wenigstens für den *Bacillus subtilis* — verliert, daß aber durch Zusatz von Meerschweinchenleukozyten diese Bakterizidie von neuem geweckt wird. Ein Vergleich mit den Proben 1—6 der Tabelle I beweist weiter, daß sich in dieser Richtung das behandelte Meerschweinchenserum ganz gleich verhält wie der aktive, sowie der durch Erwärmen inaktivierte Liquor lumbalis des Menschen. Die Versuche in Tabelle II bestätigen ferner auch, daß die bakterizide Wirkung der Leukozyten nicht allein auf Phagozytose bzw. auf ihren vitalen Eigenschaften beruht, sondern wenigstens zum Teil chemisch wirksamen Stoffen der Leukozyten entspricht; denn auch gefrorene und demnach sicher abgetötete Leukozyten behalten noch eine starke bakterienfeindliche Kraft. Dies bestätigt auch der nächste Versuch.

### Tabelle III.

Die gleichen Meerschweinchen-Leukozyten und menschlicher Liquor lumbalis wie in Tabelle I. Liquor lumbalis wird teils allein, teils mit Leukozyten eingefroren. Ein Teil der gefrorenen Zell-Liquormischung wird sorgfältig zentrifugiert und die überstehende klare Flüssigkeit zur Einsaat benützt. Der Zellrückstand wird mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen und hierauf in 0,5 ccm Liquor lumbalis neuerdings aufgeschwemmt. Einsaat 4200 *Bacillus subtilis* wie in Tabelle I.

				Nach 4 Stunden
1.	0,5 ccm	Liquor lumbalis	gefroren	∞
2.	0,5 „	„	„ + Leukozyten gefroren	0
3.	0,5 „	„	mit Leukozyten gefroren und zentrifugiert	0
4.	Rückstände von 3 in 0,5 ccm Liquor lumbalis.			0

Der Versuch zeigt deutlich, daß von den in den Leukozyten vorhandenen, bei der komplexen Bakterizidie beteiligten Stoffen ein Teil durch Gefrieren in Lösung geht, also extrahiert wird; die mit den Leukozyten eingefrorene Lumbalflüssigkeit, die an sich ein unendliches Wachstum der Bakterien zuläßt, erlangt dadurch sofort hochgradige antibakterielle Aktivität.

Da nun die Untersuchungen von *Pappenheim*<sup>1)</sup> und die eingehenden Versuche von *Kafka*<sup>2)</sup> beweisen, daß insbesondere polynukleäre Leukozyten aus dem Liquor lumbalis von Menschen mit metaluetischen Erkrankungen außerhalb des menschlichen Körpers sehr rasch degenerieren und man wohl annehmen kann, daß auch im Körper sich ähnliches wie im Reagensglas ereignet, so leuchtet sofort die hohe Bedeutung ein, die der anscheinend so inaktive Liquor unter Umständen betätigen kann. Es bedarf eigentlich nur der Feststellung, daß im lebenden Körper durch die voraussichtlich auch da vorhandene Cytolyse eine Aktivierung des Liquor cerebrospinalis stattfindet. Jedenfalls wäre es nicht ohne Interesse bei geeigneten Fällen die Bakterizidie des Liquor zu untersuchen, und zwar kämen, abgesehen von der akuten Meningitis, wo ja selbstverständlich der Versuch nicht rein wäre, in erster Reihe jene, allerdings verhältnismäßig seltenen Fälle von periodisch auftretender und rasch verschwindender polynukleärer Leukozytose bei der progressiven Paralyse in Frage.

Übrigens ist die Extraktion der wirksamen Stoffe aus den Leukozyten keine vollständige; denn auch die Rückstände wirken mit Liquor lumbalis noch immer sehr stark bakterizid und bieten so ein Beispiel für die von *Weil* sogenannte aphagozide Wirkung von Leukozyten, die bereits für die verschiedensten Bakterienarten nachgewiesen wurde.

Auch bei unseren Versuchen wurde diese Leukozytenwirkung für verschiedene Bakterien erprobt; als Beispiel soll der folgende Versuch dienen.

**Tabelle IV.**

Blutserum I und Liquor lumbalis I stammen von einem normalen Menschen, Liquor lumbalis II ebenfalls von einem normalen Menschen, sonst die gleiche Versuchsanordnung wie früher. Einsaat 7500 sporenfreie Bakterien von *Bacillus subtilis* Stamm *Weil*.

	Nach 4 Stunden
1. 0,5 ccm menschliches Serum I aktiv. . . . .	70 000
2. 0,5 „ „ „ „ + Leukoz. . . . .	9
3. 0,5 „ „ „ „ 1/2 Stunde 56° . . . . .	90 000
4. 0,5 „ „ „ „ 56° + Leukozyten . . . . .	9 000

<sup>1)</sup> *M. Pappenheim*, Beiträge zum Zellstudium der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. Heilk. 1907. 28.

<sup>2)</sup> *V. Kafka*, Ueber Cytolyse im Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. V. Heft 2. 1911.

Nach 4 Stunden

5. 0,5 ccm menschliches Serum I aktiv + Leuko- zyten gefroren . . . . .	488
6. wie 5 zentrifugiert . . . . .	1 144
7. Rückstand von 6 + 0,5 Serum I aktiv . . . . .	3 000
8. 0,5 ccm Liquor lumbalis I . . . . .	150 000
9. 0,5 „ „ „ + Leukozyten . . . . .	1 916
10. 0,5 „ „ „ 1/2 Stunde 56° . . . . .	50 000
11. 0,5 „ „ „ „ 56° + Leuko- zyten . . . . .	4 500
12. 0,5 ccm Liquor lumbalis I aktiv + Leukozyten gefroren . . . . .	0
13. wie 12 zentrifugiert . . . . .	0
14. Rückstand von 13 + 0,5 Liquor lumbalis I aktiv . . . . .	0
15. 0,5 ccm Liquor lumbalis II . . . . .	120 000
16. 0,5 „ „ „ + Leukozyten . . . . .	2 600
17. 0,5 „ „ „ 1/2 Stunde 56° . . . . .	40 000
18. 0,5 „ „ „ „ 56° + Leu- kozyten . . . . .	6 000
19. 0,5 ccm Liquor lumbalis II aktiv + Leukozyten gefroren . . . . .	0
20. wie 19 zentrifugiert . . . . .	81
21. Rückstand von 20 + 0,5 Liquor II . . . . .	0
22. 0,5 ccm NaCl . . . . .	3 200
23. 0,5 „ „ + Leukozyten . . . . .	1 240
24. 0,5 „ „ + „ gefroren . . . . .	5 600
25. wie 24 zentrifugiert . . . . .	5 000
26. Rückstand von 25 + 0,5 ccm NaCl . . . . .	20 000

Der Versuch ist ungefähr analog dem vorigen ausgefallen; wie dort wird auch hier durch Erhitzen von Serum oder Liquor die komplexe Bakterizidie, welche die Flüssigkeiten mit Leukozyten entfalten, wenn auch nicht aufgehoben, so doch geschädigt. Das Blutserum scheint in seiner Wirkung mit lebenden Leukozyten den beiden Liquores lumbalis eher überlegen. Nach Einfrieren tritt aber eher das Umgekehrte ein, es erfolgt stärkste Aktivierung des Liquor, auch dann, wenn die Zellen durch Zentrifugieren entfernt sind. Das ist ein neuerlicher Beweis für die oben besprochene wichtige Tatsache, daß auch im lebenden Organismus der Liquor cerebrospinalis ein mächtiges und wirksames, antibakterielles Schutzmittel werden kann.

Auch das Verhalten der physiologischen Kochsalzlösung bedarf noch einiger erläuternder Worte. Scheinbar ist die Abtötung von Bakterien durch Leukozyten in derselben (Probe 23) ziemlich bedeutend, doch ist zu bedenken, daß die Kochsalzlösung an sich ein stärkeres Wachstum von Bakterien nicht aufkommen läßt. Der Umstand, daß beim Einfrieren in der Kochsalzlösung nicht eine Extraktion von *bakteriziden*, sondern von *nährenden* Stoffen aus den Leukozyten erfolgt, beweist neuerlich, daß die antibakteriellen Fähigkeiten der Leukozyten im Blut-

serum und Liquor lumbalis komplexen Wirkungen derselben mit diesen Flüssigkeiten entsprechen.

Der folgende Versuch knüpft an die Feststellung an, daß durch Behandlung mit Organzellen das Blutserum seine bakterizide Wirkung wohl verliert, nach Leukozytenzusatz aber wieder und zwar oft in ungeschwächtem Maße zeigt; es galt nun festzustellen, da der Liquor ja an sich keine Bakterizidie besitzt, ob auch die erwiesene komplexe bakterizide Wirkung mit Leukozyten trotz vorheriger Behandlung mit Organzellen zutage tritt. Zur Organzellenbehandlung diente Meerschweinchenhirn, das durch etwa eine Stunde bei 37° auf den Liquor wirken gelassen wurde. Die Entfernung der Gewebelemente erfolgte durch Zentrifugieren.

Tabelle V.

Liquor lumbalis eines normalen Menschen zum Teil mit Meerschweinchenhirn behandelt, mit teils lebenden Leukozyten versetzt, teils mit Leukozyten eingefroren. Einsaat 4700 *Bacillus subtilis Stern-Weil*.

	nach 4 Stunden
1. 0,5 ccm Liquor lumbalis . . . . .	200 000
2. 0,5 „ „ „ + Leukozyten . . . . .	1 104
3. 0,5 „ „ „ + „ gefroren . . . . .	1 136
4. wie 3 zentrifugiert . . . . .	1 408
5. 0,5 ccm Liquor mit Hirn behandelt . . . . .	gut 200 000
6. 0,5 „ „ „ „ + Leukozyten . . . . .	4 320
7. 0,5 „ „ „ „ + Leukozyten gefroren . . . . .	4 384
8. wie 7 zentrifugiert . . . . .	5 296

Man ersieht daraus, daß durch die vorherige Organzellenbehandlung des Liquor lumbalis wohl eine gewisse Abschwächung, aber keine Aufhebung der komplexen Zeilsäftewirkung eintritt. Die gleichen Resultate ergaben Versuche mit Milzbrand; *Kreibich* hat bereits die Milzbrand-Bakterizidie im menschlichen Serum mit Menschenleukozyten genauer untersucht.

Tabelle VI.

Gleiche Anordnung wie in den früheren Tabellen, Einsaat 5300 sporenfreie Bakterien Milzbrand Stamm *Buchner*.

	nach 4 Stunden
1. 0,5 ccm menschliches Serum . . . . .	0
2. 0,5 „ „ „ + Leukozyten . . . . .	7
3. 0,5 „ „ „ 56° . . . . .	2
4. 0,5 „ „ „ 56° + Leukozyten . . . . .	4000
5. 0,5 „ „ „ + Leukozyten gefr. . . . .	0
6. wie 5 zentrifugiert . . . . .	0
7. Rückstand von 6. + 0,5 Serum . . . . .	0



	Nach 4 Stunden
8. 0,5 ccm Liquor lumbalis . . . . .	15 000
9. 0,5 „ „ „ + Leukozyten . . . . .	34
10. 0,5 „ „ „ 56° . . . . .	15 000
11. 0,5 „ „ „ 56° + Leukozyten . . . . .	56
12. 0,5 „ „ „ + Leukozyten gefroren . . . . .	0
13. wie 12 zentrifugiert . . . . .	1 024
14. Rückstand von 13. + 0,5 Liquor . . . . .	0
15. 0,5 „ NaCl . . . . .	12 000
16. 0,5 „ „ + Leukozyten . . . . .	4 800
17. 0,5 „ „ + „ gefroren . . . . .	1 072
18. wie 17 zentrifugiert . . . . .	6 000
19. Rückstand von 18 . . . . .	9 000

Im Gegensatz zum normalen Verhalten, zeigt dieses Serum eines normalen Menschen eine ausgesprochene Bakterizidie; wie gewöhnlich in solchen Fällen geht diese bei Verwendung von Milzbrand auch nicht in der eine halbe Stunde angewendeten Inaktivierungstemperatur von 56° verloren; es entspricht dies auch dem Verhalten der bakteriziden Sera der Ratte, des Kaninchens und eventuell auch des Pferdes. Es ist von hohem Interesse zu sehen, wie trotz der starken, rückbleibenden Bakterizidie in einem solchen erhitzten Serum die Leukozytenwirkung gestört ist (Probe 3 und 4). Ganz im Gegensatz zum Verhalten des Serums dieses Menschen zeigt sein Liquor lumbalis keine Spur von Bakterizidie. Gleiches zeigt sich auch bei wesentlicher Erhöhung der Einsaat.

#### Tabelle VII.

Gleiche Versuchsanordnung, Einsaat 12 000 sporenfreie Bakterien Milzbrandbazillus: Stamm *Buchner*.

	Nach 4 Stunden
1. 0,5 ccm menschlicher Liquor lumbalis . . . . .	15 000
2. 0,5 „ „ „ „ + Leukoz. . . . .	568
3. 0,5 „ „ „ „ + Leuko- zyten gefroren . . . . .	604
4. wie 3 zentrifugiert . . . . .	1 816
5. Rückstand von 4. + 0,5 Liquor . . . . .	31
6. 0,5 ccm NaCl . . . . .	14 000
7. 0,5 „ „ + Leukozyten gefroren . . . . .	4 000
7. 0,5 „ „ + Leukozyten . . . . .	8 200
8. 0,5 „ „ + Leukozyten gefroren . . . . .	4 000
9. wie 8 zentrifugiert . . . . .	ca. 20 000
10. Rückstand von 9 . . . . .	ca. 20 000

Zu weiteren Versuchen wurde dann der Milzbrandbazillus Stamm Lissa verwendet. Dieser etwas abnorme Bazillus wurde seinerzeit aus dem mit Kalkmilch desinfizierten Boden eines Milzbrandstalles gezüchtet und zeichnet sich durch eine erhebliche Empfindlichkeit bei bakteriziden Versuchen aus.

Tabelle VIII.

Nach 4 Stunden

1.	0,5 ccm menschliches Serum aktiv . . . . .	0
2.	0,5 „ „ „ „ + Leukozyten . . . . .	0
3.	0,5 „ „ „ „ 56° . . . . .	248
4.	0,5 „ „ „ „ 58° + Leukozyten . . . . .	53
5.	0,5 „ „ „ „ aktiv + Leukozyten gefroren . . . . .	0
6.	wie 5 zentrifugiert . . . . .	0
7.	Rückstand von 6. + 0,5 Serum aktiv . . . . .	0
8.	0,5 ccm Liquor lumbalis a aktiv . . . . .	5 120
9.	0,5 „ „ „ „ a „ + Leukozyten . . . . .	0
10.	0,5 „ „ „ „ a 56° . . . . .	4 824
11.	0,5 „ „ „ „ a 56° + Leukozyten . . . . .	3
12.	0,5 „ „ „ „ aktiv + Leukozyten ge- froren . . . . .	0
13.	wie 12 zentrifugiert . . . . .	51
14.	Rückstand von 13. + 0,5 Liquor aktiv . . . . .	0
15.	0,5 ccm Liquor lumbalis bakterizidie . . . . .	3 760
16.	0,5 „ „ „ „ + Leukoz. . . . .	0
17.	0,5 „ „ „ „ bei 56° . . . . .	4 240
18.	0,5 „ „ „ „ „ 56° + Leukozyten . . . . .	9
19.	0,5 „ „ „ „ b aktiv + Leukozyten gefroren . . . . .	0
20.	wie 19 zentrifugiert.° . . . . .	42
21.	Rückstand von 20. + 0,5 Liquor aktiv . . . . .	0
22.	0,5 NaCl . . . . .	2 168
23.	0,5 „ „ + Leukozyten . . . . .	232
24.	0,5 „ „ + Leukozyten gefroren . . . . .	512
25.	wie 24 zentrifugiert . . . . .	3 584
26.	Rückstand von 25 . . . . .	2 240

Die sehr geringe Einsaat ermöglicht es hier ganz besonders schön, einerseits die vollständige Wirkungslosigkeit des normalen Liquor cerebrospinalis in Bezug auf Bakterienabtötung zu beobachten und anderseits den Gegensatz im Verhalten der Leukozyten in physiologischer Kochsalzlösung und in Liquor festzustellen.

Die folgenden Versuche betreffen Serum und Liquor, welche teils als solche, teils nach Behandlung durch abgetötete Bazillen mit Leukozyten vermischt wurden.

Tabelle IX.

Je 1,5 ccm aktives Meerschweinchenserum, menschlicher Liquor und physiologische Kochsalzlösung wurden mit je  $\frac{2}{3}$  bei 80° abgetöteter Agarkultur von Milzbrandbazillen durch eine Stunde bei 37° behandelt und hierauf die Bakterien durch sorgfältiges Zentrifugieren entfernt. Einsaat 1472 sporenfreie Bakterien, Milzbrandbazillus Stamm *Lissa*.

		Nach 4 Stunden
1.	0,5 ccm menschlicher Liquor lumbalis aktiv . . .	3 200
2.	0,5 „ „ „ „ „ „ + Leukozyten . . . . .	0
3.	0,5 ccm menschlicher Liquor lumbalis akt. + Leukozyten gefroren . . . . .	0
4.	0,5 ccm menschlichen Liquor lumbalis mit Milzbrand behandelt . . . . .	ca. 5 000
5.	0,5 ccm menschlichen Liquor lumbalis mit Milzbrand behandelt + Leukozyten . . . . .	0
6.	0,5 ccm menschlichen Liquor lumbalis mit Milzbrand behandelt + Leukozyten gefroren . . . . .	92
7.	0,5 ccm aktives Meerschweinchenserum . . . . .	4 100
8.	0,5 „ „ „ „ „ „ + Leukozyten . . . . .	0
9.	0,5 „ „ „ „ „ „ + Leukozyten gefroren . . . . .	5
10.	0,5 ccm aktives Meerschweinchenserum mit Milzbrand behandelt . . . . .	ca. 5 000
11.	0,5 ccm aktives Meerschweinchenserum mit Milzbrand behandelt + Leukozyten . . . . .	11
12.	0,5 ccm aktives Meerschweinchenserum mit Milzbrand behandelt + Leukozyten gefroren . . . . .	96
13.	0,5 ccm NaCl . . . . .	2 800
14.	0,5 „ „ „ „ „ „ + Leukozyten . . . . .	264
15.	0,5 „ „ „ „ „ „ + „ gefroren . . . . .	568
16.	0,5 „ „ „ „ „ „ mit Milzbrand behandelt . . . . .	3 200
17.	0,5 „ „ „ „ „ „ + Leukozyten . . . . .	1 184
18.	0,5 „ „ „ „ „ „ + Leukozyten gefroren . . . . .	1872

Ebenso wie nach Behandlung mit Organzellen tritt auch hier nach Behandlung mit toten Bakterien höchstens eine übrigens mäßige Abschwächung der bakteriziden Wirkung des Liquor mit Leukozyten hervor; dasselbe zeigt auch der folgende Versuch, bei dem derselbe Liquor lumbalis nach Behandlung mit toten Milzbrand- und Typhusbazillen mit Leukozyten vermischt wurde.

#### Tabelle X.

Je 1,5 ccm Liquor lumbalis eines normalen Menschen wurde mit je 2 bei 80° abgetöteten Agarkulturproben von Milzbrand- und Typhusbacillen durch eine Stunde bei 37° behandelt und hierauf die Bakterien durch Zentrifugieren sorgfältig entfernt. Einsaat: 4300 Milzbrandbazillen Stamm *Lissa* aus Bouillonkultur.

		Nach 4 Stunden
1.	0,5 ccm menschlichen Liquor lumbalis aktiv . . .	11 400
2.	0,5 „ „ „ „ „ „ + Leukozyten . . . . .	0
3.	0,5 „ „ „ „ „ „ + Leukozyten gefroren . . . . .	3

## Nach 4 Stunden

4. 0,5 ccm menschlichen Liquor lumbalis mit Milzbrand behandelt . . . . .	19 200
5. 0,5 ccm menschlichen Liquor lumbalis mit Milzbrand behandelt + Leukozyten . . . . .	1 032
6. 0,5 ccm menschlichen Liquor lumbalis mit Milzbrand behandelt + Leukozyten gefroren . . . . .	13
7. 0,5 ccm menschlichen Liquor lumbalis mit Typhus behandelt . . . . .	11 300
8. 0,5 ccm menschlichen Liquor lumbalis mit Typhus behandelt + Leukozyten . . . . .	824
9. 0,5 ccm menschlichen Liquor lumbalis mit Typhus behandelt + Leukozyten gefroren . . . . .	103
10. 0,5 ccm NaCl . . . . .	4 800
11. 0,5 „ „ + Leukozyten . . . . .	1 616
12. 0,5 „ „ + Leukozyten gefroren . . . . .	2 448

Ungefähr das gleiche Resultat ergab ein Versuch bei dem Serum und Liquor eines normalen Menschen außer mit Milzbrandbazillus auch mit Staphylococcus behandelt worden war.

## Tabelle XI.

Je 2 ccm Serum beziehungsweise Liquor wurden mit je einer bei 80° abgetöteten Kultur von Milzbrandbazillen und Staphylokokken durch eine Stunde bei 37° behandelt und hierauf die Bakterien durch Zentrifugieren sorgfältig entfernt. Einsaat: 4400 Milzbrandbazillen Stamm *Lissa* aus Bouillonkultur.

## Nach 4 Stunden

1. 0,5 ccm menschliches Serum . . . . .	2 960
2. 0,5 „ „ „ + Leukozyten . . . . .	0
3. 0,5 „ „ „ + Leukoz. gefr. . . . .	0
4. wie 3 zentrifugiert . . . . .	3
5. 0,5 ccm menschliches Serum mit Milzbrand behandelt . . . . .	7 024
6. 0,5 ccm menschliches Serum mit Milzbrand behandelt + Leukozyten . . . . .	2
7. 0,5 ccm menschliches Serum mit Milzbrand behandelt + Leukozyten gefroren . . . . .	23
8. wie 7 zentrifugiert . . . . .	0
9. 0,5 ccm menschliches Serum mit Staphylococcus behandelt . . . . .	8 300
10. 0,5 ccm menschliches Serum mit Staphylococcus behandelt + Leukozyten . . . . .	20
11. 0,5 ccm menschliches Serum mit Staphylococcus behandelt + Leukozyten gefroren . . . . .	39
12. wie 11 zentrifugiert . . . . .	5
13. 0,5 ccm menschlicher Liquor lumbalis . . . . .	7 600
14. 0,5 „ „ „ „ + Leukoz. . . . .	1

	Nach 4 Stunden
15. 0,5 ccm menschlicher Liquor lumbalis + Leukozyten gefroren . . . . .	0
16. wie 15 zentrifugiert . . . . .	62
17. 0,5 ccm menschlicher Liquor mit Milzbrand behandelt . . . . .	5 400
18. 0,5 ccm menschlicher Liquor mit Milzbrand behandelt + Leukozyten . . . . .	0
19. 0,5 ccm menschlicher Liquor mit Milzbrand behandelt + Leukozyten gefroren . . . . .	19
20. wie 19 zentrifugiert . . . . .	1 424
21. 0,5 ccm menschlicher Liquor lumbalis mit Staphylococcus behandelt . . . . .	6 000
22. 0,5 ccm menschlicher Liquor lumbalis mit Staphylococcus behandelt + Leukozyten . . . . .	0
23. 0,5 ccm menschlicher Liquor lumbalis mit Staphylococcus behandelt + Leukozyten gefr. . . . .	26
24. wie 23 zentrifugiert . . . . .	2
25. 0,5 cmc NaCl . . . . .	2 944
26. 0,5 „ „ + Leukozyten . . . . .	31
27. 0,5 „ „ + Leukozyten gefroren . . . . .	2 864
28. wie 27 zentrifugiert . . . . .	4 008

Diese in größerer Zahl ausgeführten Versuche liefern den vollen Beweis dafür, daß der Liquor cerebrospinalis, wenn er auch an sich von dem Blutserum durch das absolute Fehlen jeder Bakterizide sich unterscheidet, dennoch mit ihm die komplexe Wirkung mit Leukozyten teilt. Auch nach Behandlung mit zugehörigen oder fremden Bakterien tritt nur eine Abschwächung, niemals eine Aufhebung dieser Wirkung ein.

Zum Schluß sollen noch einige Versuche angeführt werden, welche als Vorversuche für das Studium der als Krankheitserreger im Liquor cerebrospinalis auftretenden Mikroorganismen anzusehen sind.

#### Tabelle XII.

Serum und Liquor lumbalis eines normalen Menschen, sowie Meerschweinchenserum, Meerschweinchenleukozyten, Einsaat Staphylococcus 9600.

	Nach 4 Stunden
1. 0,5 ccm menschliches Serum aktiv . . . . .	85 000
2. 0,5 „ „ „ „ + Leukozyten . . . . .	8 300
3. 0,5 „ „ „ „ 56° . . . . .	80 000
4. 0,5 „ „ „ „ 56° + Leukozyten . . . . .	60 000
5. 0,5 „ „ „ „ aktiv + Leukozyten gefroren . . . . .	3 000
6. wie 5 zentrifugiert . . . . .	5 300
7. Rückstand von 6. + 0,5 Serum aktiv . . . . .	5 200
8. 0,5 ccm menschlicher Liquor lumbalis aktiv . . . . .	60 000

		Nach 4 Stunden
9.	0,5 ccm menschlicher Liquor lumbalis aktiv + Leukozyten . . . . .	1 200
10.	0,5 ccm menschlicher Liquor lumbalis 56° . . . . .	80 000
11.	0,5 „ „ „ „ 56° + Leukozyten . . . . .	6 000
12.	0,5 ccm menschlicher Liquor lumbalis aktiv + Leukozyten gefroren . . . . .	5 100
13.	wie 12 zentrifugiert . . . . .	5 600
14.	Rückstand von 13. + 0,5 Liquor aktiv . . . . .	5 000
15.	0,5 ccm Meerschweinchenserum aktiv . . . . .	12 000
16.	0,5 „ „ „ + Leukoz. . . . .	356
17.	0,5 „ „ „ 56° . . . . .	100 000
18.	0,5 „ „ „ 56° + Leukozyten . . . . .	13 000
19.	0,5 „ „ „ aktiv — Leukozyten gefroren . . . . .	12 000
20.	wie 19 zentrifugiert . . . . .	8 000
21.	Rückstand von 20 . . . . .	13 000
21.	0,5 ccm Na Cl . . . . .	30 000
23.	0,5 „ „ + Leukozyten . . . . .	30 000
24.	0,5 „ „ Leukozyten gefroren . . . . .	40 000
25.	wie 24 zentrifugiert . . . . .	27 000
26.	Rückstand von 25 . . . . .	60 000

Es wird also auch der benutzte *Staphylococcus* weder durch Serum noch durch Lumbalflüssigkeit abgetötet. Daß in der letzteren geringere Keimzellen erhalten wurden, mag an ihrem Mangel an Nährstoffen liegen. Die Wirkung der Meerschweinchenleukozyten tritt auch hier in beiden Flüssigkeiten sehr schön hervor, wird auch durch Erfrieren nicht aufgehoben und es gehen teilweise die bakteriziden Zellstoffe in die Flüssigkeit über; allerdings handelt es sich bei der bekannten Resistenz des *Staphylococcus* nur um eine Entwicklungshemmung, nicht um eine vollständige Abtötung.

Ein Versuch mit Streptokokken verlief ganz analog, nur war die Wirkung der Meerschweinchenleukozyten noch etwas schwächer, trat aber doch, insbesondere nach Erfrieren ganz deutlich auf.

Im Ganzen haben somit die Versuche den gehegten Erwartungen entsprochen. Obwohl nochmals darauf hingewiesen werden muß, daß das Resultat von Reagensglasversuchen nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse im Tier- oder Menschenkörper übertragen werden kann, so rechtfertigt doch das erhaltene Ergebnis weitere Versuche mit spezifischen im Rückenmarkskanal pathogen wirksamen Bakterien. Es handelt sich darum, den an dieser Stelle möglichen, natürlichen Infektionsschutz gegen Bakterien aufzufinden und zu erklären. An sich erscheint ja der Rückenmarkskanal gegen Bakterien, die in ihm vorgedrungen sind, wehrlos, und die in ihm vorhandene Körperflüssigkeit zeigt einen wohl absoluten Mangel an Aktivität. Wie aber *Weil-Kafkas*

Versuche bei Meningitis zeigen, ändert sich das allerdings bei bestehender Entzündung, indem jetzt gewisse, sonst nur im freien Serum vorhandene Stoffe in den Liquor übertreten. Aber auch ohne diese hat der Liquor cerebrospinalis in dem stets möglichen Auftreten von Leukozyten, in der stets möglichen Aufnahme bakterizider Stoffe aus diesen die Fähigkeit, selbst bakterizid zu werden.

Schon längst hat man sich daran gewöhnt, in dem Auftreten von Leukozyten an durch bakterielle Infektion gefährdeten Stellen nicht eine Folge der Infektion selbst, sondern der Körperverteidigung gegen diese zu erblicken. Die Zweckmäßigkeit einer solchen erhellt aus den mitgeteilten Versuchen ohne weiteres, nur wird noch das tatsächliche Auftreten dieses Verteidigungsmechanismus im menschlichen Körper zu erweisen sein.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Charité.)

## **Zur Differentialdiagnose der intra- und extramedullären Rückenmarkserkrankungen.**

Von

**Dr. H. FABRITIUS,**  
Helsingfors, Finland.

Eine Frage, die bis jetzt in der Neurologie recht wenig beachtet wurde, bezieht sich auf das Schicksal der Temperatur- und Schmerzempfindungen nach einer definitiven Unterbrechung der zugehörigen Bahnen im Rückenmark. Kehrt die Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit wieder zurück oder nicht? Oder vielleicht in irgendeiner veränderten Form?

Allgemein wird wohl angenommen, daß eine Restitution allmählich stattfindet, und die Äußerung *Rothmanns*, „daß die Restitution des Temperatursinns nach Halbseitenläsion schlechter vonstatten geht als die der Schmerzempfindlichkeit“ (l. c. S. 80), dürfte ein ziemlich richtiger Ausdruck für unsere jetzige Auffassung dieser Frage sein.

Fragt man aber nun, worauf diese Auffassung sich eigentlich stütze, so glaube ich, daß man mit der Antwort in Verlegenheit geraten wird. *Rothmann* macht die obige Äußerung gelegentlich der Besprechung eines Falles von Stichverletzung des Rückenmarks und fügt noch hinzu, daß sich in dem betreffenden Falle das zeigte, „was aus einigen anderen Beobachtungen an Stichverletzungen hervorgeht“. Eine Zusammenstellung dieser anderen Fälle gibt er jedoch nicht. In seinem Handbuch der Neurologie scheint *Lewandowsky* in dieser Frage einen mit dem obigen übereinstimmen-

den Standpunkt zu vertreten, hebt aber gleichzeitig die klinische Tatsache hervor, daß in Fällen von Rückenmarksverletzung die dauernde gekreuzte Aufhebung des Schmerz- und Temperatursinnes 6, 8, 27, ja sogar 47 Jahre beobachtet wurde. Bei verschiedenen Autoren, die über Verletzungen des Rückenmarks berichten, trifft man weiter kurze Angaben über das Verhalten der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit Monate oder Jahre nach der Verletzung. Eine größere Zusammenstellung aber oder eine speziell auf diese Frage gerichtete Arbeit habe ich jedoch nicht ausfindig machen können.

Wenn ich mich nun zu dieser Aufgabe entschloß, so geschah es, nicht nur um eine Lücke in dieser Hinsicht auszufüllen, sondern vielmehr, weil ich selbst in den letzten Jahren Gelegenheit gehabt habe, verhältnismäßig viele Fälle von Stichverletzungen des Rückenmarks (9 Fälle) zu beobachten und auch mehrere während einer recht langen Zeit zu verfolgen. Meine Erfahrung stimmt dabei, wie ich im voraus bemerken will — mit der oben angeführten Meinung über die Restitution der Schmerz- und Temperaturempfindungen *nicht* überein.

Zuerst möchte ich feststellen, wie es sich mit der Erfahrung anderer Beobachter verhält. Ich werde hauptsächlich Stichverletzungsfälle verwerten, weil sie uns die sozusagen reinsten, am wenigsten komplizierten Verhältnisse darbieten. Es wird natürlich nur eine recht beschränkte Zahl von Fällen sein, die sich für unsere Frage eignen, und zwar vor allem solche, in denen eine verhältnismäßig lange Zeit nach der anfänglichen Verletzung verstrichen ist, aber auch solche, in denen Angaben über Veränderungen der anfänglichen Thermanästhesie und Analgesie vorliegen, obwohl die Verletzung nicht so gar weit zurückliegt.

Im ganzen sind es 39 Fälle, die so geordnet sind, daß zuerst die verhältnismäßig frischen Fälle berücksichtigt werden, dann immer stufenweise die älteren.

1. *Kocher*. Anfangs Thermanästhesie und Analgesie<sup>1)</sup>. Nach etwa 7 Wochen Analgesie verschwunden, keine Empfindlichkeit für Kälte, wohl aber für Wärme.

2. *Krehl*. Nach 3 Monaten: Schmerz-, Kälte- und Wärmeempfindlichkeit im Bereich der früheren Störungen „stark beeinträchtigt“.

3. *Fürnrohr*. Nach 4 Monaten: Links vom Nabel ab Schmerzempfindlichkeit „schlecht“, rechts nur in bandförmiger Zone schlecht, Temperaturempfindung „schlecht“.

4. *Wagner-Stolper*. Anfangs Thermanästhesie und Analgesie. 4 Monate später werden Kalt und Warm „regelrecht“ empfunden, „Herabsetzung“ der Schmerzempfindung.

5. *Goeschl*. Nach 6 Monaten: „abgeschwächte“ Sensibilität.

6. *Hoffmann* (Fall III): Nach 6 Monaten: „Temperatursinn aufgehoben. Warm wird als Kalt angegeben.“ Schmerzempfindlichkeit „geschwunden“.

7. *Pilcz*. Nach 6 Monaten: „Thermanalgesie“ wie anfangs. Nach 14 Monaten „dieselbe Thermanästhesie wie früher ohne die geringste Aenderung“.

<sup>1)</sup> Ob rechts oder links werde ich nicht angeben, da es ja ohne Bedeutung für unsere Frage ist.



8. *Schultz*. Nach 6 ½ Monaten: „Analgesie“, Temperatursinn „normal“.
9. *Raymond*. Nach 6 Monaten: Vollständige Anästhesie, nur tiefer Druck wurde gefühlt.
10. *Singer* (Fall II). Nach 8 Monaten: „Vollständiger Verlust der Temperaturempfindung, so daß mit kaltem und heißem Wasser gefüllte Eprovetten nicht unterschieden werden“. Hypalgesie.
11. *J. Hoffmann* (Fall I). Nach 7 Monaten: „Komplette Analgesie“, „Temperatursinn vollständig erloschen“.
12. *Lüpke*. Nach 10 Monaten: „Aufhebung bezw. starke Herabsetzung“ der Schmerz- und Temperatur- und Berührungsempfindung rechts. links Herabsetzung der Berührungs- und Wärmeempfindung. — Hyperalgesie.
13. *Hilbert*. Nach 1 Jahr: Schmerz- und Temperaturempfindung „fast vollkommen aufgehoben“.
14. *Woods*. Nach 15 Monaten: Analgesie, „temperature sense was lost“.
15. *Cahier*. Nach 15 Monaten: „la sensibilité à la douleur et à la chaleur est abolie“.
16. *J. Hoffmann* (Fall II). Nach 16 Monaten: „Temperatursinn aufgehoben, Schmerzsinn hochgradig herabgesetzt.“
17. *Jolly*. Nach 10 Monaten „wurde konstatiert, daß bei wiederholten Stichen ins rechte Bein und die rechte Bauchseite, namentlich auch beim Bestreichen mit der Nadelspitze, durch Summation schmerzhaftes Brennen entstand, das den Reiz längere Zeit überdauerte, und als heftiger dumpfer Schmerz bezeichnet wurde“. Temperatursinn bis zum Tode der Patientin (etwa 20 Monate nach der Verletzung) aufgehoben.
18. *Dörfler*. Nach 23 Monaten: „Ziemlich tiefe Nadelstiche werden nur als Berührung gefühlt; bei ganz tiefen Stichen tritt leiser Schmerz auf.“ Temperatursinn aufgehoben („eine Differenzierung“ ist dem Patienten nicht möglich.)
19. *Bornträger*. Nach 2 Jahren: „Sämtliche Qualitäten der Sensibilität zeigen sich normal“ (aber wo, wird nicht gesagt!).
20. *Schrader*. Nach 2 Jahren: „Abgeschwächte Sensibilität für leichte Hautreize und Temperaturdifferenzen“.
21. *Michelson*. Nach 2 ½ Jahren: „Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt, Thermanästhesie noch stark ausgesprochen“.
22. *Brown-Séquard* (Fall IV). Nach 3 Jahren: Analgesie.
23. *Amberger*. Nach 3 ½ Jahren: „Sensibilität beiderseits vollkommen“. Anfangs soll die Schmerzempfindlichkeit auf der einen Seite „herabgesetzt“ gewesen sein. Auf dieser Seite ebenfalls „eine Störung des Temperatursinnes, indem Berührung mit kaltem Wasser als warm angegeben wird“.
24. *Bailey* (Fall II). Nach 3 Jahren: „diminution of sense of pain and temperature“.
25. *Albrecht*. Nach 4 Jahren: „Das Schmerzgefühl ist nach Ansicht des Patienten vielleicht eine Spur besser als bei der Entlassung (einige Wochen nach der Verletzung), ohne jedoch auch nur annähernd zu normaler Intensität zurückgekehrt zu sein. Tiefe Nadelstiche werden nur in leichter Weise schmerzhaft empfunden zum deutlichen Unterschiede gegen links. Im übrigen empfand Pat. den Druck zu enger Schuhe schmerzhaft, ebenso empfand er deutlich Schmerz, als er einmal mit der Sohle in einen spitzen Holzsplitter trat. — Das Temperaturgefühl hat sich ebenfalls kaum gebessert. Geringe Unterschiede im Wasser bemerkt Pat. auf der rechten Seite nicht. Hält er beide erkalteten Füße gegen den Ofen, so ist er bald nötig, den linken zu entfernen, den rechten kann er beliebig lange liegen lassen, ohne von der Hitze zu leiden. Im Bade kommt ihm der Unterschied zwischen beiden Seiten deutlich zum Bewußtsein.“
26. *Pick*. Nach 4 Jahren: Analgesie und Thermanästhesie.
27. *Brown-Séquard* (Fall VI). Nach 5 Jahren: Analgesie und Thermanästhesie.
28. *Neumann* (Fall III). Nach 5 ½ Jahren: Analgesie und Thermanästhesie.

29. *Philippe und Peugniez*. Nach 6 Jahren: „La sensibilité est abolie dans toutes ses modes“. Nach 10 Jahren: „La sensibilité thermique est revenue“. Anstatt Schmerzempfindlichkeit besteht „Dysästhesie“, Reize erscheinen dem Pat. als „vibrations douloureuses, qu'il localise fort mal, et qui vont s'irradient à distance bien loin du point excité“.

30. *Schittenhelm*. Nach 8 Jahren: „Analgesie für Nadel- und Temperatur.“

31. *Charcot*. Nach 8 Jahren: „Kälte, Wärme oder Stiche werden nicht als solche empfunden, sondern erzeugen in gleicher Weise das Gefühl einer schmerzhaften oder wenigstens unangenehmen Vibration.“

32. *Kioer*. Nach 12 Jahren: „Kann nicht den Knopf oder die Spitze der Stecknadel unterscheiden.“ Ueber die Temperaturempfindlichkeit keine Angaben.

33. *Bailey* (Fall I). Nach 12 Jahren: „analgesia and loss of temperature sense“.

34. *Hahn*. Nach 14½ Jahren: „Rechts verursacht Nadelstich anscheinend mehr Schmerz als links. Angaben, ob Spitze oder Knopf der Nadel, beiderseits sehr ungenau. Temperaturunterschiede (Reagenzgläser mit Eis und mit warmem Wasser) rechts genau angegeben, links fast immer angeblich als warm empfunden.“

35. *v. Reuß*. 18½ Jahre nach der Verletzung: „Temperaturempfindlichkeit bis oberhalb des Knies erloschen, von hier bis zur 7. Rippe Anästhesie für Kälte, etwas Empfindlichkeit für Wärme. Schmerzempfindlichkeit bis zum Knie vollkommen aufgehoben, bis 4 cm unterhalb des Nabels nur herabgesetzt.“

36. *Leyden - Lazarus*. Nach 25 Jahren: „Thermanästhesie und Analgesie“.

37. *Herhold*. Nach 25 Jahren: Analgesie. Der Temperatursinn „erloschen“, am linken Bein wird „weder Kälte noch Wärme, an der linken Rumpfhälfte nur Wärme empfunden“.

38. *Nina-Rodriguez*. Pat. lebte 28 Jahre nach einer Verletzung, die Messerspitze wurde im Rücken gefunden. Pat. stand mehrere Jahre unter ärztlicher Beobachtung, trotzdem haben wir nur die Nachricht, daß auf der einen Seite „ein wenig Hyperästhesie“ bestand, auf der anderen „Hyp-ästhesie, kein Temperatur- und Schmerzsinnsstatus.“

39. *Hesdörfer*. (Fall von Myelitis, keine Stichverletzung.) Nach 36 Jahren (nicht 46 Jahren, wie bei *Lewandowsky* angegeben wird): „Die Analgesie ist im Laufe der Zeit schwächer geworden.“ Es besteht „Hypalgesie und Thermanästhesie“.

Ueerblicken wir die jetzt zusammengestellten Angaben, so gelangen wir zu recht interessanten Resultaten.

In 14 Fällen (6, 7, 9, 11, 14, 15, 26, 27, 28, 30, 33, 35, 36, 37), die von 6 Monaten bis 25 Jahre nach der Verletzung beobachtet wurden, werden sowohl Schmerz- wie Temperatursinn als aufgehoben bezeichnet. In 3 Fällen (2, 12, 13) sollen sie „stark beeinträchtigt“ oder „fast vollkommen aufgehoben“ gewesen sein, in 4 Fällen (3, 5, 20, 24) waren sie „schlecht“ oder „herabgesetzt“. Dann finden wir 9 Fälle, in denen zwar Thermanästhesie bestand, die Schmerzempfindlichkeit aber nur „herabgesetzt“ bzw. teilweise zurückgekehrt war. Die Angaben in diesen Fällen (10, 16, 17, 18, 21, 25, 31, 34, 39) beziehen sich auf eine Zeit von 8 Monaten bis 36 Jahre nach der Verletzung. In 3 Fällen (4, 8, 29) wird die Schmerzempfindlichkeit als schwer gestört resp. aufgehoben bezeichnet, die Temperaturempfindlichkeit dagegen als normal. In 2 Fällen (19, 23) sollen sogar alle Empfindungsqualitäten oder schlechthin „die Sensibilität“ normal gewesen sein. Zwei Kranken-

geschichten (22, 32) enthalten nur die Angabe Analgesie, in einem Falle (38) sind überhaupt keine Angaben vorhanden, und im Fall I (*Kocher*) soll schließlich nach 7 Wochen die Analgesie geschwunden sein, die Empfindlichkeit für die Wärme soll zurückgekehrt sein, nicht aber diejenige für Kälte. Folgende Tabelle mag eine kurze Uebersicht geben:

		in 14 Fällen Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit aufgehoben,
„ 3	„	Schmerz und Temperaturempfindlichkeit stark beeinträchtigt,
„ 4	„	Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit herabgesetzt,
„ 9	„	Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt, Therm-anästhesie,
„ 3	„	Schmerzempfindlichkeit gestört, Temperaturempfindlichkeit normal,
„ 2	„	normale Sensibilität,
„ 2	„	nur die Angabe Analgesie,
„ 1	„	keine Angaben,
„ 1	„	Wärme- und Schmerzempfindlichkeit normal, Kälteempfindlichkeit erloschen.

Was die Zeitangaben betrifft, so sind sie sozusagen gleichmäßig verteilt, d. h. keineswegs sind die verhältnismäßig kurze Zeit nach der Verletzung beobachteten Fälle diejenigen, in denen schwere Störungen angegeben werden, die älteren dagegen solche, in denen eine Restitution öfter beobachtet worden wäre. Es scheint im Gegenteil, daß die Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit, wenn sie sich überhaupt zurückbildet, keine jahrelange Zeit hierzu nötig hat, sondern die Restitution kann auch schon im Verlaufe einiger Monate eintreten.

Wie stimmt nun dies Resultat mit der oben S. 16 dargestellten, von vielen Autoren vertretenen Anschauung über die Restitution der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit? Sicherlich sehr schlecht. Den tatsächlich vorhandenen Angaben zufolge müßten wir unseren Standpunkt folgendermaßen formulieren.

Nach Stichverletzungen des Rückenmarks scheint sich keine Regelmäßigkeit bezüglich der Herstellung der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit geltend zu machen. In der großen Mehrzahl von Fällen (23 von 35)<sup>1)</sup> scheint der Temperatursinn dauernd verloren gegangen zu sein, die Schmerzempfindlichkeit kehrt anscheinend etwas öfter in abgeschwächter Form zurück, nämlich in 18 von 38 Fällen; in 16 blieb auch sie völlig aufgehoben.

So weit die tatsächlichen Angaben in der Literatur. Aber — und hiermit gelangen wir zu einer ebenso wichtigen wie schwierigen Aufgabe — wie steht es mit der Zuverlässigkeit derselben?

<sup>1)</sup> Nur 35 Fälle können für den Temperatursinn verwertet werden, denn in 3 Fällen (*Köcher*, *Brown-Séquard IV* und *Nina-Rodriguez*) sind keine Angaben über diesen Sinn vorhanden, und im Fall *Kocher* sind sie zweideutig und unsicher.

Oben habe ich die Ausdrucksweise der verschiedenen Verfasser größtenteils wörtlich wiedergegeben. Bei Durchmusterung derselben kann man sich — scheint mir — eines ungünstigen Eindrucks nicht erwehren. Nur in 6 Fällen (11, 17, 18, 25, 31, 39) finden wir wenigstens einige detaillierte Nachrichten über die Art der stattgehabten Untersuchung und ihr Ergebnis. Sonst findet sich nur die Angabe: „schlechte“, „beeinträchtigte“, „herabgesetzte“ Sensibilität oder den allerdings sehr positiven — aber kurzen und knappen Ausdruck „Analgesie und Thermanästhesie“. *Schittenhelm* schreibt: „Analgesie für Nadel und Temperatur.“ *Kocher*, der seinen Fall als eine fast reine Halbseitenläsion betrachtet, berichtet bereits 7 Wochen nach der Verletzung, daß die Analgesie „fast ganz zurückgegangen“ sei; eine Angabe, die vereinzelt da steht und die man deshalb etwas näher begründet gewünscht hätte. *Kioers* Patient konnte „den Knopf und die Spitze der Stecknadel“ 12 Jahre nach der Verletzung nicht unterscheiden u. s. w.

Auf dem Gebiet der Angaben über die Temperaturempfindlichkeit macht sich eine ganz besonders große Unsicherheit geltend. In den drei Fällen von *Schulz*, *Philippe-Peugniez* und *Wagner-Stolper*, in denen bei fehlendem Schmerzsinn die Temperaturempfindlichkeit zurückgekehrt sein soll, finden wir nur folgende Berichte: bei *Schulz* „Analgesie, Kitzelgefühl und Temperatursinn normal“ (6 Monate post trauma), bei *Philippe* und *Peugniez* 6 Jahre nach der Verletzung: à gauche la sensibilité est abolie dans toutes ses modes; noch 4 Jahre später: à gauche l'anesthésie a fait place à une sorte de dysesthésie . . . La sensibilité thermique est revenue. Dieser Fall ist übrigens äußerst mangelhaft beobachtet worden, wie auch *Lewandowsky* in seinem Handbuch betont. Im Fall *Wagner-Stolper* sollen schließlich Kalt und Warm 4 Monate nach der Verletzung „regelrecht“ empfunden worden sein. Diese schnelle Rückkehr der Temperaturempfindlichkeit kann aber erklärt werden. Der Fall wird nämlich zwar als Stichverletzung des Marks angegeben, eine solche lag aber tatsächlich nicht vor; denn der Patient wurde operiert, und die Dura erwies sich völlig intakt, es trat auch kein Ausfluß von Liquor ein. Es handelte sich hier folglich um keine mechanische Durchtrennung der Fasern im Rückenmark, sondern um irgendeine andersartige Funktionsaufhebung, die eine völlige Restitution erlaubte.

Wir finden dann weiter bei mehreren Autoren eine Angabe, die großes Interesse beansprucht, weil sie die Unsicherheit in der Fragestellung bei der Temperatursinnprüfung deutlich zur Schau trägt. *Amberger* konstatierte „eine Störung des Temperatursinnes, indem Berührung mit kaltem Wasser als warm angegeben wird“. *Hahn* beobachtete, daß „Temperaturunterschiede rechts genau angegeben, links fast immer angeblich als warm empfunden werden.“ Bei dem Patienten von *v. Reuß* bestand Thermanästhesie bis oberhalb des Knies, „von hier bis zur 7. Rippe Anästhesie für Kälte.“ *Herholds* Patient empfand am linken Bein weder Kälte noch Wärme. *Kocher* schreibt über seinen Kranken 7 Wochen nach der Ver-

letzung: „Keine Empfindung für Kälte, wohl aber für Wärme“. Dieser selbe Zustand bestand aber auch unmittelbar nach der Verletzung; Aethylchlorid wurde nämlich schon damals „als Wärme empfunden; ebenso die Berührung der heißen und kalten Gegenstände stets als Wärme angegeben“. Nur bei einem Autor (*J. Hoffmann*, Fall III) heißt es: „Temperatursinn aufgehoben, warm wird als kalt angegeben.“

Was bedeuten nun diese zahlreichen Angaben: kalt wird als warm angegeben, Anästhesie für Kälte u. s. w.? *Kocher* drückt sich folgendermaßen aus: Keine Empfindung für Kälte, wohl aber für Wärme. Soll das bedeuten, daß die Wärmeempfindlichkeit erhalten ist, die Kälteempfindlichkeit aber nicht? *Eskridge* und *Rogers*, die in einem Fall von Schußverletzung eine ähnliche Angabe machen, scheinen dies in der Tat anzunehmen. „Cold and warm“, schreiben sie l. c. S. 131, „are spoken of as warm. He is unable to distinguish between hot and cold or cool and warm substances. Und weiter: While the sensation of heat caused either by warm or cold substances cannot be said to be lost, yet the power to distinguish between substances of different temperatures is completely lost“. Also: das Vermögen zwischen warm und kalt zu unterscheiden ist verloren, aber die Wärmeempfindlichkeit erhalten. Ich glaube, daß diese Auffassung sich nicht aufrecht erhalten läßt. Sie zeigt nur die große Unklarheit, die bei mehreren Autoren in der Fragestellung bei einer Temperatursinnprüfung herrscht. Man fragt: warm oder kalt? und der Patient, besonders der ungebildete antwortet fast immer eins von beiden oder nur und zwar am häufigsten warm. *Minor* schreibt in dieser Hinsicht bei der Besprechung eines Falles: „Es muß bemerkt werden, daß diese Angaben „kalt“ und „warm“ beim Kranken allem Anschein nach nicht mit der Vorstellung eines bestimmten Temperatureindrucks verbunden sind, sondern daß aufs Geratewohl eine Antwort auf die gestellte Frage gegeben wird. Oft antwortet der Kranke in Bezug auf dieselbe Stelle: „Ich weiß nicht“. Aber für den Neurologen, der durch die Temperatursinnstörung zu Schlüssen bezüglich der Lokalisation krankhafter Prozesse im Mark gelangen will, hat die subjektive Angabe und Auffassung des Reizes von seiten des Patienten eigentlich kein Interesse. Ihn interessiert vielmehr vor allem die Frage: Kann der Patient Kalt und Warm unterscheiden oder nicht? Dieser Punkt sollte — wie die obigen unsicheren Angaben zeigen — unseres Erachtens in den Lehrbüchern schärfer betont werden, *Bing* tut es in seinem Kompendium, in anderen weit verbreiteten Lehrbüchern (*Oppenheim*, *Goldscheider* z. B.) finden wir aber keine Ratschläge in Bezug auf die Fragestellung bei der Temperatursinnprüfung. Die Bedeutung dieses Moments ist, wie auch aus der Besprechung meiner Fälle hervorgehen wird, nicht zu unterschätzen.

Ich habe 5 Fälle von Stichverletzungen des Marks sowohl kurz nach der Verletzung wie auch später (8, 10, 11, 11, 17 Monate) nach der Verletzung untersuchen können. In 2 von diesen Fällen

gaben die Patienten bereits kurz nach der Verletzung bei der Temperatursinnprüfung fast immer die Antwort „warm“. In Betracht der recht zahlreichen ähnlichen Angaben in der Literatur — außer den obigen finden wir solche bei *Minor*, *Doerr*, *Eskridge* und *Rogers* u. A. — schien es mir möglich, daß es sich hier vielleicht um eine auf irgendeiner Ursache beruhende besondere Resistenz des Wärmesinns handeln könnte. Genaue Nachprüfungen zeigten mir aber das Irrige einer solchen Vermutung.

Die Untersuchung wurde so angestellt, daß der Kranke bei geschlossenen Augen aufgefordert wurde, „jetzt“ zu sagen, sobald er etwas fühlte. Es wurde nun abwechselnd mit Reagenzgläsern mit heißen, warmem indifferenten, kaltem oder eiskaltem Wasser geprüft. Es zeigte sich, daß die Patienten dieselben Reize, die sie früher immer als „warm“ bezeichneten, jetzt durch keinen besonderen Ausdruck auszeichneten. Wurde aber nun dieselbe Untersuchung auf einer gesunden Hautstelle ausgeführt, so gaben die Patienten (Arbeiter) immer und sogleich ohne Aufforderung und besonders bei der Berührung mit heißen und eiskalten Reagenzgläsern die richtigen Bezeichnungen an.

Gegen diese Methode lassen sich vielleicht doch Einwände erheben. Besserer und sicherer kann man vorgehen, indem man den Patienten bei der Applikation von zwei sukzessiven Reizen fragt: Ist es derselbe Reiz wie der vorige? Und wenn ein Unterschied angegeben wird: Worin besteht er? In dieser Weise kann auch eine bei verschiedenen Reizen verschiedene subjektive Auffassung zum Vorschein kommen, ohne daß die Patienten nur auf die kurzen Ausdrücke warm und kalt angewiesen sind.

Natürlich kann man ja auch mit der gewöhnlichen Fragestellung: warm oder kalt auskommen. Aber die Patienten müssen bei dieser Fragestellung recht intelligent sein, dürfen vor allem sich nicht beeinflussen lassen. Daß diese Forderungen nicht immer erfüllt sind, zeigen die oben angeführten Fälle und die Aussage *Minors*.

Betrachten wir nun die Angaben über den Zustand des Temperatursinnes wieder, so gestalten sie sich etwas anders. Den Fall *Kocher*, in dem alles als warm aufgefaßt wurde, dürfen wir nicht als einen solchen von teilweise wiederhergestellter Thermosensibilität auffassen; er muß als ein solcher mit aufgehobenem Unterscheidungsvermögen für warm und kalt angesehen werden und kann, da nur 7 Wochen nach der Verletzung verstrichen waren, nicht verwertet werden. Ebenso und zwar aus Gründen, die oben S. 21 angegeben wurden, kann der Fall von *Wagner-Stolper* nicht verwertet werden. Es bleiben dann für die Beurteilung der Restitution des Temperatursinnes nur 33 Fälle. Fügen wir zu diesen meine 5 Fälle, so erhalten wir im ganzen 38. In allen meinen Fällen — einer von ihnen stammt aus der Klinik des Herrn Geheimrat *Ziehen*, der den Sensibilitätsstatus festgestellt hat, — wurde ein völliges Auslöschen des Unterscheidungsvermögens für verschiedene Temperaturen beobachtet. In 28 von 38 Fällen bleibt somit den mir zur Verfügung stehenden

Angaben zufolge die Temperaturempfindlichkeit nach einer stattgefundenen Unterbrechung der zugehörigen Leitungsbahnen dauernd verloren. Der Schmerzsinn scheint dagegen öfter — in 23 von 43 Fällen — in herabgesetztem Maße zurückzukehren. Meiner Erfahrung gemäß kann man eigentlich nicht von einer „herabgesetzten“ Schmerzempfindlichkeit sprechen, *ein Schmerzgefühl von derselben Qualität wie früher geben die Patienten nämlich bestimmt an nicht zu fühlen*, sie wollen vielmehr ein eigenartiges, kitzelartiges, früher nicht erfahrenes Gefühl spüren, das mit einer starken Ausstrahlung und oft lebhaften motorischen Reaktionen verbunden ist. Ich werde in einer späteren Arbeit auf die nähere Beschreibung desselben zurückkommen, und gehe jetzt zu der heute zu besprechenden Aufgabe über: zur Differentialdiagnose der intra- und extramedullären Rückenmarkserkrankungen.

Wenn nämlich die Auslösung der Temperaturempfindungen in so hohem Maße von den auf einem verhältnismäßig engen Gebiete im Seitenstrang verlaufenden Temperatursinnbahnen abhängig ist, wenn die Leitung der Wärme- und Kältereize *nur* auf die ihnen angemessene Bahn angewiesen ist, so muß auch ein totaler Verlust der Temperaturempfindungen der einen Körperseite eine recht große topisch-diagnostische Bedeutung haben. Es ist zwar schon seit lange bekannt — 1904 hat *von Malaisé* dies wieder betont —, daß die dissoziierte Sensibilitätslähmung besonders für die intramedullären Erkrankungen charakteristisch sei. Das Resultat der obigen Auseinandersetzung scheint aber dies noch weiter zu bestätigen. Einem peinlichst genauen Temperatursinnstatus muß großes Gewicht beigemessen werden. Eine völlige kontralaterale Aufhebung des Unterscheidungsvermögens für Kalt und Warm bei sonst nicht allzu stark hervortretenden Marksymptomen, würde sehr zugunsten eines intramedullären Prozesses sprechen.

Die folgenden beiden Fälle, die ich in der Klinik des Herrn Geheimrat Prof. Ziehen beobachten konnte, werden dies zeigen.

**Fall I.** Frau P., 54 Jahre alt. Aufgenommen den 3. VIII. 1911 (No. 3056). Diagnose: Kompressionsmyelitis, wahrscheinlich infolge tuberkulöser Caries der unteren Dorsalwirbel.

*Anamnese:* Mutter lungenleidend, mit 33 Jahren an Schwindsucht gestorben.

Seit dem 3. Jahre Verkrümmung der Wirbelsäule, angeblich beim Einschlagen des Blitzes entstanden. — Vor 4 Jahren 10 Stufen herabgestürzt, mit dem linken Fuße in der Türspalte hängen geblieben. — Ehe mit 49 Jahren, kein Partus, kein Abort, Syphilis, Gonorrhoe bestritten.

Frühere Krankheiten: In den letzten 3 Jahren hartnäckig an *Ulcus cruris* gelitten, jetzt ausgeheilt. Vor 20 Jahren einmal 5 Minuten lang andauernde Schmerzen in beiden Oberschenkeln. „Schwebe“-Behandlung. Im vorigen August heftige Schmerzen in der linken Rückengegend einige Wochen lang.

Jetzige Krankheit: Im Oktober des vorigen Jahres fing im rechten Bein eine Schwäche an sich bemerkbar zu machen, die sich ganz allmählich bis zu einem völligen Versagen der Kraft im April 1911 entwickelte. Kurze Zeit darauf, etwa im November bemerkte Pat., daß auch das linke Bein allmählich und langsam schwächer wurde. Kein Trauma, keine fieberhafte

**Erkrankung** soll dem Schwächerwerden vorausgegangen sein. Im April 1911 versagten beide Beine vollständig den Dienst, seit dieser Zeit ist Patientin bettlägerig. Sie hat niemals Schmerzen in den Beinen oder im Körper empfunden. Blase ohne Störung.

**Status corporis.** Kleine Gestalt im leidlichen Ernährungszustand. Starke Kyphoskoliose der unteren Dorsalwirbelsäule. Innere Organe o. B.

Von seiten der Cerebralnerven und oberen Extremitäten nichts Pathologisches.

**Rumpf.** Aufrichten ohne Armhilfe nicht möglich. Bauchdeckenreflexe beiderseitig lebhaft.

**Sensibilität.** Am unteren Bauch werden spitz und stumpf verwechselt. Kalt und warm intakt. Leichte Hypalgesie.

**Untere Extremitäten.** In der Ruhe beiderseits Andeutung von Spitzfußstellung. Hebung des Beines im Hüftgelenk rechts nur spurweise, links bis 30° möglich. Aktive Bewegungen nur in Fuß- und Zehengelenken möglich. Passive Bewegungen frei. Grobe Kraft überall herabgesetzt.

Patellarreflexe beiderseits vorhanden.

**Babinskisches Phänomen.** Fußklonus.

Die Sensibilität schien dem zuerst untersuchenden Arzte folgendermaßen zu sein: Spitz und stumpf häufig nicht empfunden, an der Innenseite des Ober- und Unterschenkels besteht Hypästhesie.

Längs und quer, kalt und warm überall verwechselt.

Bei den eingehenden, in den folgenden Tagen durch Herrn Geheimrat Prof. Ziehen vorgenommenen Sensibilitätsuntersuchungen wurde jedoch festgestellt: Feine Nadelknopfberührungen überall auf der Hinterfläche des linken Beines empfunden, nur ab und zu kommen Auslassungen vor, die im Rückengebiet nie vorkommen. Bei Strichen mit dem Nadelknopf, die vom Rücken auf die Hinterfläche des Beines geführt werden, nimmt in der Höhe des Beckengürtels, zuweilen auch in der Höhe der Trochantergegend die Stärke der Empfindung ab. Vergleichende Striche mit dem Nadelknopf in D<sub>4</sub> und S<sub>4</sub> werden in D<sub>4</sub> „stärker“, in S<sub>4</sub> „stechender“ empfunden. Rechts etwa dieselbe Abgrenzung. Striche mit dem Nadelknopf auf der Hinterfläche des Oberschenkels werden links und rechts gleich empfunden. Ausdrücklich wird festgestellt, daß die Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit sich auch auf L<sub>2</sub> erstreckt. — Auf der Vorderfläche des Rumpfes und der Beine reicht die Zone der herabgesetzten Berührungsempfindlichkeit beiderseits bis zur horizontalen Umbilikallinie. Auch hier werden die Nadelknopfberührungen dabei doch in dem hypästhetischen Gebiet als empfindlicher angegeben.

Kalt und warm, selbst heißes und Eiswasser werden am medialen linken Fußrande hin und wieder verwechselt, desgleichen im medialen Teil des rechten Fußes. Es wird ausdrücklich durch einen Vergleich mit dem Vorderarm festgestellt, daß die Aufmerksamkeit der Patientin intakt ist. — Sonst werden kalt und warm stets unterschieden, nur links kommen Verwechslungen in L<sub>2</sub> und S<sub>1</sub> vor.

14. X. Motilität abgenommen. Das linke Bein kann etwa 10 cm, das rechte überhaupt nicht erhoben werden.

3. XI. In Rückenlage kann nur das linke Bein eben mit der Ferse von der Unterlage abgehoben werden.

11. XI. Die Thermosensibilität verhielt sich heute folgendermaßen: warm und kalt (lauwarmes resp. Eiswasser) werden überall an den Beinen richtig unterschieden. Das lauwarme Glas wird als kaum warm bezeichnet, das kalte immer als solches erkannt. Auch im Bade behauptet Patientin bestimmt Temperaturunterschiede an den Beinen zu fühlen.

**Fall II.** Frau L. 48 jährig. Aufgenommen den 25. VII. 1911. (No. 3282.)

**Diagnose:** Myelitis disseminata.

**Anamnese:** Keine Belastung. Ehe mit 24 Jahren. Syphilis, Gonorrhoe negantur. 7 Geburten, 5 Kinder leben, gesund.

**Jetzige Krankheit:** Am 4. Juni 1911, mittags 12 Uhr, bekam Patientin plötzlich, als sie beim Kochen am Herd stand und einen Tiegel hob, eine



Schwäche im linken Unterarm und in der linken Hand. Dabei weder Schüttelfrost noch Hitze. Vorher keine Aufregung. Als sie die rechte Hand zur Unterstützung gebrauchen wollte, merkte sie, daß auch diese schwach war. Beide Arme konnte sie unbelastet noch hochheben, konnte aber nichts mehr damit heben und festhalten, auch nicht ein Taschentuch. Sie legte sich ins Bett. Wollte um 3 Uhr wieder aufstehen. Als sie vor dem Bett stand, hatte sie das Gefühl, als ob auch die Beine taub würden. Sie legte sich dann gleich wieder hin und merkte, daß so ein eisiges Gefühl auch bis zum Leib heraufzog. Als sie dann im Bett lag, hatte sie in beiden Beinen die Empfindung des Ameisenlaufens und danach des gänzlichen Gelähmtseins. Am Abend fühlte sie sich im ganzen Körper wie steif, als ob der Leib so voll war und „sie sich nicht krumm machen konnte“.

In den folgenden Wochen beständiges Gefühl wie Ameisenlaufen. Taubheit und Kälte im ganzen Leib von unten herauf bis etwas über Nabelhöhe. Keine Schmerzempfindlichkeit. Das Geschwür, das sie anscheinend durch Durchliegen bekommen hat, habe ihr gar keine Schmerzen bereitet; wenn sie leise Berührungen durch irgendwelche Gegenstände verspürte, so habe sich das Gefühl des Ameisenlaufens überall verstärkt. In der 2. Woche wurde das Befinden besser. Nach 4 Wochen stand sie auf, ließ sich den ersten Tag noch führen, am zweiten Tag konnte sie schon etwas allein gehen. Das Gehen hat sich dann noch so gebessert, daß sie jetzt (7 Wochen nach der Erkrankung) langsam ohne Unterstützung gehen kann. Dabei fällt ihr der Anfang schwer, sie muß „fühlen, wie sie mit den Beinen ist“. Die Hände noch immer taub. — Die ersten 14 Tage wurde Patientin 2 mal täglich katheterisiert. Seit 4 Wochen kann sie wieder den Urin halten, muß aber genau achtgeben, wenn die Blase gefüllt ist.

*Untersuchungsbefund:* Kleine Gestalt in mäßigem Ernährungszustande.

Von seiten der inneren Organe und Cerebralnerven normale Verhältnisse.

Obere Extremität: Fingerspiel rechts = links, wenig ausgiebig; im Handgelenk langsam und vorsichtig, im Ellenbogen- und Schultergelenk leidlich frei. Die Grundphalangen der Finger beider Hände geschwollen und steif und bei passiven Bewegungen schmerzhaft. Die Kraft der Hände und Finger äußerst schwach. Dynamometer  $r = 0$ ,  $l = 0$ .

Tricepssehnenreflex rechts etwas abgeschwächt, links gesteigert. Radiusperiostreflex  $r = 1$  gesteigert.

Lagegefühl völlig intakt.

Im Musc. opponens pollicis beiderseits Entartungsreaktion.

Sensibilität an den Armen intakt.

*Rumpf.* Aufrichten ohne Arnhilfe wird nicht ausgeführt.

Bauchdeckenreflex rechts deutlich, links schwach auslösbar.

Sensibilität: Etwa von der Höhe des Proc. xiphoideus nach abwärts ist die Schmerzempfindlichkeit aufgehoben bzw. stark herabgesetzt. Warm und kalt nie richtig unterschieden. Sensibilität für Pinselberührungen intakt.

Motilität der Beine: Das rechte Bein wird 34, das linke 42 cm erhoben. Aktive Bewegungen in allen Gelenken ausführbar. Zehenspieler rechts ausgiebiger als links.

Patellarreflex rechts = links, gesteigert.

Achillesreflex  $r = 1$ , normal.

Lagegefühl auch in den Zehen intakt.

Gang etwas langsam, schleifend mit kurzen Zuckungen. *Romberg* 0.

Sensibilitätsstatus des Herrn Geheimrat *Ziehen* (einige Tage nach dem obigen): Kalt (Metall) wird bis zu der horizontalen Mamillarlinie bzw. einige Zentimeter darüber hinaus nur als lau angegeben und von dem Finger des Arztes nicht unterschieden, oberhalb dieser Grenze tritt ein zunehmendes Kältegefühl bei der Berührung mit dem Metall ein. Auch an den Extremitäten wird kalt (Metall) nur als lau empfunden und von dem Finger des Arztes nicht unterschieden. Auch Eiswasser und heißes Wasser von 50—60° C werden in denselben Gegenden als lau bezeichnet.

9. VIII. Röntgogramm zeigt, daß die 5 oberen Halswirbel intakt sind<sup>1)</sup>.

Dynamometerdruck beiderseits = 0.

Spreizweite links = 15 cm, rechts = 10 cm.

Beiderseits bleibt die Extension der Mittel- und Endphalangen in allen Fingern etwas dürrig, rechts gelangt der Daumen überhaupt nicht in das Niveau der übrigen Finger, da sowohl Extension wie Abduktion ausbleiben. Pfötchenstellung gelingt beiderseits nicht. Opposition gelingt rechts nur vom Daumen zum zweiten Finger, links mit keinem Finger. Aktive Streckung in der Grundphalanx ziemlich ausgiebig, in der Mittel- und Endphalanx unausgiebig, namentlich im linken fünften Finger.

11. VIII. (Geheimrat Ziehen). Auch feinste Berührungen werden an beiden Füßen richtig empfunden. Quer- und Längsstriche (1 cm) werden auf dem Fußrücken beiderseits durchweg richtig unterschieden und empfunden; dabei tritt häufig eine unwillkürliche, zusammengesetzte Abwehrbewegung im Sinne der Dorsalflexion von Fuß und Zehen ein.

Opponens pollicis r. K. S. Z. minimal dir. galvan. etwas über 3 Milliampère, ausgesprochen träge.

Der Revisionsstatus vom 2. IX. 1911 berichtet noch über die Sensibilität Folgendes:

Feinste Berührung überall richtig empfunden. Spitz und stumpf in dem früher angegebenen Gebiet meist verwechselt; spitz wird als stumpf angegeben; ebenso warm und kalt (Metall, Finger). — Nadelstiche werden mit Kontraktionen der Muskulatur beantwortet.

Der zweite Fall ist in vielen Hinsichten interessant. Ohne irgendeine nachweisbare ätiologische Ursache entwickelte sich ganz plötzlich in wenigen Stunden eine Paraplegie mit Beteiligung auch der Unterarm- und Handmuskeln. (Der zuerst konsultierte Arzt bestätigte auch brieflich die anfängliche totale Lähmung der Unterextremitäten.) In den nächsten Tagen bildete sich auch ein kleines Dekubitusgeschwür aus, also alles Zeichen, die im allgemeinen prognostisch als ungünstig angesehen werden. Trotzdem fängt nach einigen Wochen eine Besserung an, die bald wieder zu einer recht befriedigenden Herstellung des Ganges führt. Nur zwei Symptome bleiben bestehen — vielleicht bessern auch sie sich in der Zukunft —, nämlich eine degenerative Lähmung der Daumenmuskeln und eine auffallende totale Analgesie und Thermanästhesie der unteren Körperhälfte. Offenbar handelt es sich hier um eine Myelitis, die trotz der schweren Anfangssymptome eine baldige und weitgehende Besserung erlaubte. Von den bleibenden Symptomen möchte ich nun die Thermanästhesie etwas näher besprechen.

Die völlige Aufhebung der Thermosensibilität war tatsächlich äußerst auffallend. Alle thermischen Reize wurden von der Patientin mit demselben Ausdruck „lauwarm“ bezeichnet, ein Gefühl von kalt oder warm hatte sie aber gar nicht und konnte auch diese Reizqualitäten nicht unterscheiden. Dabei waren die motorischen Bahnen in einem verhältnismäßig sehr guten Zustande. Der Entlassungsstatus am 2. IX. 1911, d. h. 3 Monate nach dem Anfang der Erkrankung, berichtet: „Bewegungen (in den unteren Extremitäten) in allen Gelenken kräftig ausgeführt, r = 1, Beinheben aus Rückenlage unbehindert r = 1. Patellar- und Achilles-

<sup>1)</sup> Die weiterhin geplante Röntgenaufnahme der unteren Halswirbel unterblieb, da die Diagnose durch den Verlauf ausreichend gesichert erschien.

sehnenreflexe normal. *Babinski* links zeitweise angedeutet, meist amphotere Abwehrbewegungen.“ Vergleichen wir diesen Status mit demjenigen der Patientin des Falles I, so ist der Unterschied ganz schlagend. Diese Patientin hatte von Kindheit an eine Kyphoskoliose, die jetzt große Dimensionen aufwies; die primäre Erkrankung liegt somit höchst wahrscheinlich extramedullär. Es entwickelte sich bei ihr im Laufe des letzten Jahres ganz allmählich eine Paraparese, die auch während des dreimonatigen Aufenthaltes im Krankenhaus noch immer fortschritt und zu einer fast völligen Bewegungsunfähigkeit führte. Im Gegensatz hierzu sehen wir ein zähes Intaktbleiben der Temperaturempfindlichkeit. Die Temperaturbahnen bleiben relativ verschont, wogegen die motorischen Bahnen in hohem Grade leiden.

Daß ich nicht den Zustand des Schmerzsinnens in den beiden Fällen miteinander vergleiche, beruht auf folgendem. Wie aus der obigen Zusammenstellung über die Restitution des Schmerzsinnens in verschiedenen Fällen hervorgehen dürfte, scheint ein gewisser Grad von — allerdings veränderter — Schmerzempfindlichkeit öfters zurückzukehren. Auch bei der Patientin im Fall II wird die Schmerzempfindlichkeit bei der Entlassung als „stark herabgesetzt“ bezeichnet. Sie sagte bei Nadelstichen, daß sie zwar keinen Schmerz fühle, „es fahre aber etwas Unangenehmes durch den ganzen Körper, so ein Krüseln.“ Dabei starke Muskelzuckungen, die als eine heftige Reaktion imponieren können. Da andererseits die Schmerzempfindlichkeit bei der Patientin im Fall I etwas abgestumpft war, würde der Unterschied des Schmerzsinnstatus in den beiden Fällen kein besonders auffallender gewesen sein.

Um das Obige zusammenzufassen, möchte ich noch die große Bedeutung einer peinlichst sorgfältigen Untersuchung des Temperatursinnens bei Rückenmarkserkrankungen betonen. Sie kann uns wahrscheinlich in manchen Fällen zu einer richtigen Diagnose bezüglich des intra- oder extramedullären Sitzes der Erkrankung verhelfen. In anderen Fällen können wiederum Schlüsse, die im obigen Sinne auf den Temperatursinnstatus gebaut sind, sogar irreführen, so z. B. bei intramedullärem Sitz einer Erkrankung, wenn die Temperatursinnbahnen verschont bleiben. Daß dennoch Fälle bleiben, in denen der Befund der Thermosensibilität uns nützlich sein kann, geht aus den mitgeteilten Krankheitsfällen hervor.

Zum Schluß sei es mir noch erlaubt, dem Herrn Geheimrat Prof. *Ziehen* sowohl für seine vielen wertvollen Ratschläge wie für die Erlaubnis, die Fälle seiner Klinik zu verwerten, meinen warmen Dank auszusprechen.

#### *Literatur-Verzeichnis.*

1. *Albrecht*, Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1887. Bd. 26. S. 420. 2. *Amberger*, Beitr. z. klin. Chir. 1906. Bd. 48. S. 32. 3. *Bailey*, New York med. Journ. 1895. 4. *Bornträger*, Dtsch. med. Woch. 1890. S. 1116. 5. *Brown-Séguard*, Journ. de Phys. 1863—65 und Arch. de Phys. 1868—69. 6. *Cahier*, Bulletin de la Société de Chir. 1901. S. 1179. 7. *Charcot*. Dienstagsvorlesungen.

8. Doerr, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 32. 9. Dörfler, Inaug.-Diss. Erlangen. 1896. 10. Eskridge u. Rogers, Journ. of nerv. and ment. dis. 1903. 11. Fürnrohr, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 22. 12. Goeschel, Münch. med. Woch. 1894. 13. Hahn, Ztschr. f. Chir. Bd. 63. S. 421. 14. Herhold, Dtsch. med. Woch. 1894. No. 1. 15. Hesdörfer, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 91. S. 128. 16. Hilbert, Dtsch. med. Woch. 1906. 17. J. Hoffmann, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1886. Bd. 38. 18. Jolly, Arch. f. Psych. Bd. 33. S. 1020. 19. Kioer, Neurol. Centralbl. 1891. 20. Kocher, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. I. 21. Krehl, Dtsch. med. Woch. 1905. S. 286. 22. Lewandowsky, Handb. d. Neurol. 23. Leyden-Lazarus, Dtsch. Klin. 24. Lüpke, Inaug.-Diss. Kiel. 1904. 25. v. Malaisé, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1904. Bd. 80. 26. Michelson, Petersburg. med. Woch. 1895. S. 257. 27. Minor, Arch. f. Psych. Bd. 24. 28. Neumann, Virchows Arch. Bd. 122. 29. Nina-Rodriguez, Annal. d'hygiène publique. 1897. 30. Pick, Prager med. Woch. 1898. S. 301. 31. Philippe et Peugniez, Arch. de Neurol. 1903. XVI. 32. Pilez, Arch. f. Psych. 1906. 33. Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux. 1896. 34. v. Reuß, Berl. klin. Woch. 1898. 35. Rothmann, Berl. klin. Woch. 1906. No. 2 und 3. 36. Schittenhelm, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 22. 37. Schrader, Dtsch. med. Zeitschr. 1885. S. 842. 38. Singer, Prager med. Woch. 1885. 39. Wagner-Stolper, Dtsch. Chir. Bd. 40. 40. Woods, Amer. Journ. of med. Sciences. 1900. II. S. 40.

## Die Tabes der Frauen.

Von

KURT MENDEL und ERNST TOBIAS

in Berlin.

### Einleitung.

Unternimmt man es, eine die einzelnen Geschlechter anscheinend in gleicher Weise befallende Erkrankung für das weibliche Geschlecht gesondert zu besprechen, so bedarf dieses Vorhaben der Begründung und des Berechtigungsnachweises. Ein solcher ist erbracht, wenn das Leiden beim Manne und bei der Frau (evtl. auch beim Kinde) verschiedenartig auftritt und für jedes dieser Geschlechter eine ganz spezielle, für die betreffende Gattung charakteristische Eigenart darbietet. Eine Krankheit, die in ganz auffälliger Weise diese Bedingungen erfüllt, ist die *Tabes dorsalis*.

Des näheren die besondere Art der *Frauentabes* gegenüber der *Tabes* des Mannes darzutun, muß naturgemäß den einzelnen Kapiteln dieser Arbeit vorbehalten bleiben. Hier — in der Einleitung — soll diese Frage nur von allgemeinen Gesichtspunkten aus betrachtet werden.

Es ist selbstverständlich, daß die Symptomatologie der Männertabes ein Manko aufweist bezüglich solcher Organe, die nur dem weiblichen Geschlecht eigen sind, und umgekehrt. Aber auch wenn wir hiervon absehen, zeigt die Aetiologie, Symptomatologie, besonders aber der Verlauf und die Prognose — vielleicht auch die pathologische Anatomie — der Frauentabes sehr bemerkens-

werte Sonderheiten. Nehmen wir jede andere Erkrankung des Nervensystems — und wir können sogar auch die Krankheiten aus dem Gebiete der inneren Medizin, der Chirurgie und anderer Spezialfächer hier mit einbeziehen —, so erkennen wir wohl hier und da, wenn auch nicht durchgängig, einen gewissen Unterschied betreffs der Symptome und des Verlaufs, je nachdem das Leiden den Mann oder die Frau befällt; bei keiner Krankheit erscheint uns aber die Differenz zwischen beiden Geschlechtern so frappant, wie bei der Tabes. Ausnehmen möchten wir vielleicht nur die Schwesterkrankheit der Tabes, die progressive Paralyse, die erfahrungsgemäß bei der Frau andere Formen zeigen kann als beim Manne. Selbst Krankheiten, welche für das eine Geschlecht spezifisch zu sein scheinen (und zwar deshalb, weil sie es besonders häufig befallen), gestalten sich, wenn sie mal das andere Geschlecht heimsuchen, durchaus in der gleichen Weise: die Hysterie des Mannes bietet das gleiche Bild wie die Frauenhysterie, der basedowkranke Mann (der verhältnismäßig selten angetroffen wird) das gleiche wie die so häufig zu beobachtende Frau mit Basedowscher Krankheit. Die eigene Stellung, welche die Frauentabes einnimmt, ist noch am ehesten in Parallele zu setzen zu der Eigenart jener Tabesfälle, denen ein besonderes Einzelsymptom ein ganz bestimmtes Gepräge gibt; ein Beispiel hierfür bietet die von Opticusatrophie begleitete Tabes, deren Besonderheit im Rahmen der tabischen Gesamterkrankungen bereits die gebührende Würdigung seitens verschiedener Autoren (*Foerster* u. A.) gefunden hat.

Kommt demnach einerseits — wie wir angedeutet haben und späterhin zeigen werden — der Frauentabes eine besondere Stellung in der Gesamtgruppe aller Tabesfälle zu, so verspricht andererseits das Studium der weiblichen Tabes, gewichtige Schlüsse bezüglich Aetiologie und Wesens der Krankheit überhaupt zu liefern; auch wird die hier im Zusammenhang erfolgende Betrachtung tabischer Symptome an den weiblichen Spezialorganen (wie Uteruskrisen, Art des Geburtsmechanismus u. s. w.) einiges Interesse bieten, ebenso wie das Ergebnis der Wassermannschen Reaktion bei der Frauentabes, in Vergleich gesetzt zu den anamnestischen Angaben, die ja bekannterweise gerade bei Frauen bezgl. stattgehabter Syphilis zumeist durchaus unzuverlässig und ungenügend sind.

\* \* \*

Wenn wir die gesamte Tabesliteratur einer Durchsicht unterziehen, so begegnen wir in unzähligen Arbeiten den mannigfachsten Angaben, die auf die Tabes der Frauen Bezug haben. Hingegen finden wir nur wenige Tabesarbeiten, welche, diese zerstreuten Angaben sammelnd, ganz speziell dem weiblichen Geschlechte gewidmet sind. Es sind dies die Schriften von *Hlubek*, *Friedrichsen*, *Fehre*, *H. Kron*, *E. Mendel*, *Peukert*, *Thies* und *Jakub*.

Unter Berücksichtigung aller vorhandenen Mitteilungen haben wir unser klinisches und poliklinisches Material an tabischen

Frauen aus den letzten 10 Jahren 1900 bis 1910 durchgearbeitet. Das Ergebnis unserer Ermittlungen wird die Basis unserer nun folgenden Ausführungen bilden.

### Vorkommen.

#### *Häufigkeitsverhältnis der Tabes bei beiden Geschlechtern.*

Sämtliche Autoren sind darin einig, daß die Tabes beim männlichen Geschlechte entschieden viel häufiger vorkommt als beim weiblichen. Der Prozentsatz, den die einzelnen angeben, schwankt aber außerordentlich. Wir lassen hier die Zahlen folgen:

	Männer	Frauen		Männer	Frauen
Leonhard	1,0	: 1,0	Schulze	4,0	: 1,0
Blümel	1,2	: 1,0	von Sarbó	{ 4,0	: 1,0
Gräffner	1,35	: 1,0		{ 7,3	: 1,0
Kuhn (Jolly)	1,6	: 1,0	Topinard	5,0	: 1,0
Kron	2,0	: 1,0	Berger	5,5	: 1,0
Rosenthal	2,5	: 1,0	Eulenburg	5,9	: 1,0
Carré	2,5	: 1,0	Bernhardt	6,2	: 1,0
Eisenmann	2,5	: 1,0	Peukert	6,7	: 1,0
Hofmann (Westphal)	2,7	: 1,0	Korsakoff	7,0	: 1,0
E. Mendel (Polikl.)	2,7	: 1,0	Steinthal	7,0	: 1,0
E. Mendel (Privat)	25,0	: 1,0		{ 8,0	: 1,0
Paul Cohn	2,75	: 1,0	Erb	{ 19,5	: 1,0
Hofmann	3,0	: 1,0		{ 20,0	: 1,0
Janecek	3,0	: 1,0	Romberg	8,0	: 1,0
Oehmke	3,0	: 1,0	Pusinelli	9,0	: 1,0
Hlubek	3,1	: 1,0	Bramwell	10,0	: 1,0
Remak	3,3	: 1,0	Buzzard	10,0	: 1,0
Lyon	3,5	: 1,0	Gerlach	10,75	: 1,0
Hammer	3,65	: 1,0	Kojewnikoff	11,0	: 1,0
Lowinsky	3,65	: 1,0	Moczutkowski	13,0	: 1,0
Karger	4,0	: 1,0	Belugon u. Faure	24,1	: 1,0
			Fournier	26,0	: 1,0
			Fulton	27,0	: 1,0

Der mittlere Prozentsatz aller Autoren, welche statistische Angaben über die Häufigkeit weiblicher Tabes geliefert haben, beträgt somit 7,5 : 1,0.

*Unsere eigenen Berechnungen ergaben für die letzten 10 Jahre ein Verhältnis von 1,85 zu 1,0 (auf 279 Männer 151 Frauen).*

Wir haben hierbei allerdings nur unser poliklinisches Material berücksichtigt und müssen gleichzeitig betonen, daß die Poliklinik ganz im allgemeinen von Frauen mehr frequentiert wird als von Männern. Es mag dies in gewissem Sinne die von uns gefundene verhältnismäßig hohe Prozentziffer der Frauentabes erklären.

Die Tatsache aber, daß das weibliche Geschlecht durchgängig numerisch hinter dem männlichen zurücksteht, wird von den verschiedenen Autoren verschieden begründet. Aeltere Autoren, welche die Ursache der Tabes vornehmlich in geschlechtlichen Ausschweifungen erblickten, geben hierfür die Schuld der geringen Betätigung des weiblichen Geschlechtes beim sexuellen Verkehr. Andere schreiben den Frauen eine gewisse Immunität gegen die Tabes sowie gegen andere Rückenmarkskrankheiten zu, ohne allerdings dafür irgendwelche Beweise anführen zu können. Schaffer meint, daß das seltene Vorkommen von Tabes bei Frauen sich nach der Edingerschen Aufbrauchstheorie zwanglos aus der geschützten Lebenslage des Weibes ableiten lasse; daher auch das seltene Auftreten der Tabes unter den Frauen der besseren Stände. Unseres Erachtens steht aber doch wohl diese ganze Frage in engem Zusammenhange mit dem Häufigkeitsverhältnis des Auftretens der Syphilis bei beiden Geschlechtern.

#### *Einfluß der Stände.*

Hierfür scheint uns auch ganz besonders das auffällige Zurücktreten der Krankheit bei Frauen besserer Stände im Gegensatz zu solchen der unbemittelten Kreise zu sprechen. Es ist unzweifelhaft, daß bei den Männern in gebildeten Kreisen die Syphilis und ihre Uebertragungsgefahr weit besser gekannt ist. Die Folge davon ist, daß sie beim Auftreten irgendwie verdächtiger Erscheinungen eher ärztlichen Rat einholen und so, auf die Infektiosität ihrer Erkrankung besonders aufmerksam gemacht, das weibliche Geschlecht vor Ansteckung bewahren, durch entsprechende Behandlung ihr Leiden schneller und gründlich verlieren. (Auf letzteren Punkt wäre allerdings noch zurückzukommen.)

Nicht zu unterschätzen ist auch bei allen diesen Erwägungen die Tatsache, daß in gebildeten Kreisen das moralische Gefühl der Rücksichtnahme auf die Mitmenschen, insbesondere ein gewisses Verantwortungsgefühl der eigenen Familie gegenüber, entschieden stärker ausgeprägt ist als bei Ungebildeten. Hierdurch ist die Gefahr der Uebertragung venerischer Affektionen zweifellos für die Frauen der besseren Stände herabgesetzt. Unsere Anschauung wird gestützt durch eine Statistik Lasarews, wonach bei juveniler Tabes — wo also die beide Geschlechter in gleicher Weise treffende Heredität, nicht der persönliche sexuelle Verkehr das ausschlaggebende ist — der Häufigkeitsprozentsatz nicht zugunsten des männlichen Geschlechts ausfällt, sondern sogar dem weiblichen die höhere Stelle zuweist. So zählt dieser Autor unter 24 Fällen von juveniler Tabes 13 weibliche und 11 männliche Erkrankungen. Daß in Wirklichkeit die Tabes bei Frauen der niederen Stände entschieden häufiger ist, als bei Frauen der höheren Gesellschaftsklasse, wird durch statistische Angaben mehrerer Autoren belegt; so berichtet E. Mendel, daß in seiner konsultativen Tätigkeit auf 25 männliche Tabesfälle nur 1 weiblicher kommt, während derselbe



Autor in seiner Poliklinik einen Prozentsatz von 2,7 auf 1,0 ausrechnet.

In dem Material *Sarbós* kamen bei den Tabeskranken der bemittelten Klasse auf 100 Männer 7 Frauen, während auf 100 Arbeiter 16 Frauen gezählt wurden.

Auch *Strümpell* schreibt, daß die Tabes bei Männern häufiger und dieser Unterschied in den besseren Ständen erheblich größer sei als in den unteren Schichten.

*Hammers* Zahlen lauten:

*Bessere Klasse:*

230 Männer,  
40 Frauen,

*Arbeitende Klasse:*

342 Männer,  
116 Frauen.

Eine Statistik der Wiener Privatnervenanstalten 1894—1897 zeigte

4,5 : 1,0 gegen
2,4 : 1

in den allgemeinen Krankenanstalten.

*Von 163 eigenen, von uns berücksichtigten Fällen von weiblicher Tabes entstammen nur 12 der Privatpraxis, während sich die übrigen 151 aus poliklinischem Material rekrutieren. Es entspricht dies einem Prozentsatz von 7,96 (Private) zu 92,04 (Poliklinische).*

#### *Beschäftigung.*

Man hat vielfach versucht, und zwar hauptsächlich auch unter Heranziehung der *Edingerschen* Aufbrauchstheorie, dem Faktor der Ueberanstrengung eine gewichtige Rolle in der Aetiologie der Tabes zuzuerteilen, und deshalb dem *Berufe* der Erkrankten besondere Aufmerksamkeit zugewendet.

Unter diesem Gesichtspunkte die Frauentabes betrachtend, haben *Guelliot, Weber, Bernhardt, Leyden, Hlubek, Moeli, Eulenburg* u. A. auf die Häufigkeit der Erkrankung bei Maschinen-näherinnen hingewiesen. Ihnen gegenüber konnten *Kron* und *E. Mendel* der Nähmaschine eine ursächliche Bedeutung nicht zuerkennen. *Kron* ist sogar der Ansicht, daß man jeden Versuch, eine bestimmte Beschäftigung mit der Tabes in ätiologischen Zusammenhang zu bringen, fallen lassen soll.

Zwar sind in seiner Statistik von 160 weiblichen Tabesfällen die Schneiderinnen mit 59 Fällen sehr stark vertreten; es rührt dies aber daher, daß *Kron* jahrelang der einzige Nervenarzt dieser Krankenkasse war. Im übrigen bestand ziemlich der dritte Teil seiner Kranken (57 Fälle) aus Frauen, die nur ihren Haushalt zu versehen hatten, also gar keiner beruflichen Schädigung ausgesetzt waren. Uebersehen wir unser eigenes Material (wir berücksichtigten

nach dieser Richtung hin 114 Fälle), so ergibt sich folgende Tabelle:

<i>Schneiderinnen</i> . . . . .	13
(darunter 10, welche angaben, daß sie besonders anstrengend an der Nähmaschine gearbeitet haben)	
<i>Waschfrauen</i> . . . . .	3
<i>Fabrikarbeiterinnen</i> . . . . .	3
<i>Hebamme</i> . . . . .	1
<i>Lehrerin</i> . . . . .	1
<i>Beruflose Frauen</i> (nur im Haushalt tätig) . . . .	93

Nach dieser Zusammenstellung will es uns doch scheinen, als ob die Schneiderinnen und ganz speziell solche, welche die Nähmaschine viel gebrauchen, einen verhältnismäßig großen Prozentsatz ausmachen. Wir wollen allerdings daraus keine bestimmteren Schlüsse ziehen, um so weniger, als bei 8 dieser Schneiderinnen mit voller Sicherheit, bei den übrigen 5 mit Wahrscheinlichkeit neben ihrer Berufstätigkeit eine durchgemachte Syphilis nachgewiesen werden konnte. Immerhin möchten wir auf Grund obiger Tabelle der Nähmaschine einen gewissen Platz unter den bei der Entstehung des Leidens mitwirkenden Hilfsursachen einräumen.

Bezüglich des Berufes sei noch besonders hervorgehoben, daß zwar früher (*Engel-Reimers, Gläser*) behauptet wurde, die Tabes sei bei Prostituierten verhältnismäßig sehr selten, daß aber nach *Kron, Nonne, Kraepelin, Jadassohn, Hübner* diese Behauptung nicht zurecht besteht. So fand *Kron* unter 36 über 25 Jahre alten Prostituierten 5 Fälle von Tabes. Daß er bei 148 Prostituierten unter 25 Jahren keine Tabes fand, kann nicht wundernehmen, da diese Erkrankung in so frühem Alter bekanntlich sehr selten ist. Auch *Hübner* berücksichtigte nur Kranke, die das 25. Lebensjahr überschritten hatten. Von 43 lebenden Prostituierten hatten 20,9 pCt. Paralyse, 7 pCt. Tabes, 2 Fälle Lues cerebrospinalis. Er betont dabei, daß die Zahl der Tabeskranken eher zu klein ist, weil nur tabische Frauen mit Seelenstörungen nach Herzberge (woher das Material stammt) kommen. Von 41 verstorbenen Prostituierten hatten 58,5 pCt. Paralyse, 5 pCt. Tabes. Die Gegenstatistik von verstorbenen Nichtprostituierten zeigte Paralyse nur bei 16,7 pCt., Tabes bei 2,7 pCt. der Fälle. Im Lazarett des städt. Arbeitshauses in Rummelsburg fanden sich unter 32 lebenden Prostituierten 3 Tabesfälle, unter 38 im Hospital befindlichen 5; von 25 verstorbenen hatten 16 pCt. Tabes.

#### *Verheiratet oder ledig.*

Seitdem *Möbius, Erb* u. A. auf die große Seltenheit der Tabes bei *Virgines intactae* hingewiesen haben, hat man die besondere Berücksichtigung der Frage, ob verheiratet oder ledig, in der Statistik nicht vergessen. Von 41 weiblichen Tabesfällen aus der ersten Veröffentlichung *Krons* sind 33 verheiratet und 8 ledig;

die zweite Arbeit *Krons* gibt als Prozentsätze 73 (verheiratet) bzw. 27 (ledig) an. *E. Mendel* fand 252 verheiratete und 36 ledige. *Wir selbst* zählten 100 verheiratete und 14 ledige weibliche Personen. Diese Gruppierung hat besonderes Interesse mit Rücksicht auf die syphilitische Aetiologie der Tabes. Näheres hierüber, insbesondere über die Luesanamnese der unverheirateten weiblichen Tabesfälle, muß dem entsprechenden Kapitel in der *Aetiologie* vorbehalten bleiben.

#### Alter.

Das Alter beim Entstehen der Tabes genau anzugeben, begegnet großen Schwierigkeiten, weil man lediglich auf die subjektiven Angaben der Patienten angewiesen ist; zudem ist bekanntermaßen die Tabes häufig mit neurasthenischen Beschwerden vergesellschaftet, und es hält schwer zu entscheiden, ob anfangs vorhandene nervöse Störungen schon der Tabes zugehören oder lediglich funktioneller Natur sind. Man kann demnach den Beginn der tabischen Erkrankung nur approximativ abschätzen. Ein Vergleich des Lebensalters zur Zeit des Entstehens der Krankheit bei Mann und Frau ergibt eine — wenn auch nur ganz geringe — Differenz, insofern als der Mann in der Regel etwas früher erkrankt: *Kron* gibt für den Mann als Durchschnittsalter das 31.—35., für die Frau das 36.—40. Jahr an, mißt aber diesem geringfügigen Unterschiede — ebenso wie *E. Mendel* — keinerlei Bedeutung zu.

Eine Reihe von Autoren geben genaue Tabellen über das Alter ihrer Patientinnen bei Beginn der Tabes. Wir geben diese Tabellen wieder und fügen ihnen unsere eigenen Zahlen von 104 Patientinnen hinzu, bei denen wir den Beginn der Erkrankung mit einiger Sicherheit feststellen konnten:

	Fehre	Möbius	Karger	Friedrichsen	Kron (1898)	Kron (1908)	Berger	E. Mendel (1901)	K. Mendel E. Tobias
10—15 Jahre		—	—	—	—	—	—	1	—
16—20 „	2 Fälle	—	—	—	—	2	—	1	1
21—25 „		2	3	1	—	6	1	9	1
26—30 „	8	2	1	3	11	24	—	31	14
31—35 „	8	7	4	6	16	32	—	59	20
36—40 „	12	4	3	5	9	35	4	60	24
41—45 „		2	1	1	3	18	10	65	18
46—50 „	6	—	2	4	—	15	—	30	10
51—55 „	7	—	2	2	—	6	1	20	11
56—60 „		—	—	2	—	1	1	10	2
61—65 „		—	—	—	—	—	—	2	3

Unsere Erfahrungen ergeben demnach in Uebereinstimmung mit denen von *Kron* u. s. w., daß die Mehrzahl der weiblichen Tabesfälle im 4. Lebensdezennium beginnt; es entspricht dieser Zeitraum auch demjenigen für die Männertabes. Weiterhin zeigt aber auch unsere Statistik — wie die *Kronsche* — einen leisen Anstieg in der 2. Hälfte

des 4. Lebensjahrzehnts im Vergleich zu dessen erster Hälfte; dieser Anstieg ist aber, wie wir gleichfalls mit *Kron* und auch mit *E. Mendel* sagen müssen, zu unbedeutend, als daß man darauf weitere Schlüsse bezüglich eines etwaigen späteren Auftretens der Frauen- im Vergleich zur Männertabes aufbauen könnte. Hervorzuheben ist noch aus unserer Tabelle der Anstieg für die Jahre 51—55; und es ist auch in der Tabelle *E. Mendels* für diesen Zeitraum die relativ hohe Zahl der Erkrankungen auffällig, wenn man berücksichtigt, daß bei Männern eine erst im 6. Lebensdezennium beginnende Tabes etwas Seltenes darstellt. Wir gehen wohl nicht fehl — und werden später hierauf noch zurückkommen —, wenn wir für diesen auffälligen Anstieg beim Weibe das Klimakterium verantwortlich machen. In den 3 Fällen unserer Tabelle, wo die Tabes erst nach dem 60. Lebensjahre in Erscheinung trat, vermochten wir eine sichere Ursache für dieses späte Auftreten der Erkrankung nicht zu eruieren. In dem einen war Syphilis nicht nachweisbar, in dem zweiten lag die Infektion über 35 Jahre zurück, im dritten handelte es sich um eine 65 Jahre alte Frau, die vor ca. 30 Jahren von ihrem Manne syphilitisch infiziert wurde, seit wenigen Wochen über Taubheitsgefühl in den Beinen klagte und dann im 66. Lebensjahre ganz plötzlich im Anschluß an eine Beerdigung, bei welcher sie lange Zeit auf kaltem Erdboden stehen mußte, mit hochgradiger Ataxie in den Beinen erkrankte; objektiv war typische Tabes nachweisbar.

Diesen Fällen reiht sich der noch merkwürdigere Fall *Schüllers* an, in welchem eine Patientin erst mit 75 Jahren die ersten Symptome der Tabes bot. Bei ihr lag die Infektion etwa 50 Jahre zurück.

### Geburtsverhältnisse.

Den Uebergang zu der Besprechung der Aetiologie der Frauentabes bildet die Betrachtung der Geburtsverhältnisse; insbesondere wird dieselbe die Häufigkeit der Sterilität sowie die Zahl der Aborte und Frühgeburten als wichtig für die eventuelle syphilitische Grundlage der Krankheit zu berücksichtigen haben. Wir geben zunächst in Kürze die hauptsächlichsten, diesen Punkt betreffenden Mitteilungen aus der Literatur wieder.

*Kron* berichtet in seiner ersten Arbeit (1898) über 33 Frauen, bei denen er in 30,3 pCt. Sterilität und im ganzen 37 Aborte und 84 rechtzeitige Geburten feststellen konnte. In seiner zweiten Arbeit (1908) gibt er folgende Zahlen:

Von 117 Verheirateten (unter 160) hatten

- |  |                           |
|--|---------------------------|
| a) <i>nie konzipiert</i> . . . . .   | 33 = 28,2 pCt.            |
| Es waren   |                           |
| b) <i>kinderlos</i> durch Aborte, Frühgeburten, totgeborene ausgetragene Früchte, früh — meist in den ersten Monaten (nicht über 1 Jahr) — gestorbene Kinder . . . . . | 29 = 24,8 „               |
|  | <hr/> i. Sa. 62 = 53 pCt. |

Bezüglich dieser 29 kinderlosen Ehen rechnete *Kron* im speziellen folgende Zahlen aus:

39 Aborte und Fehlgeburten,

3 totgeborene ausgetragene Früchte

22 im ersten Lebensjahre, meist in den ersten Monaten gestorbene Kinder.

In den 49 nicht kinderlosen Ehen zählte derselbe Autor:

60 Aborte und Frühgeburten,

3 totgeborene ausgetragene Früchte,

52 im ersten Jahre gestorbene Kinder.

Die Zahlen der Geburten lebensfähiger Kinder betrug bei diesen 49 Frauen 115, im Durchschnitt 2,35; bei allen 117 verheirateten 0,9. Nur in einigen wenigen Fällen fand *Kron* — in Übereinstimmung mit *E. Mendel* — Kinderreichtum. Berücksichtigt man, daß unter gewöhnlichen Verhältnissen die Kinderlosigkeit in Ehen 10—15 pCt. beträgt, so bleiben selbst nach Abzug dieser Prozentzahl doch noch 38 pCt. sterile Ehen bei Tabesfrauen zurück.

*E. Mendel* (1901) zählte bei 252 verheirateten Tabesfrauen 83 = 32,9 pCt. Fälle von Kinderlosigkeit, hierbei fand 55 mal überhaupt keine Konzeption statt. Im Vergleich zu den unter gleichen sozialen Verhältnissen lebenden nicht tabischen Frauen ist die Sterilität bei tabischen Frauen beinahe 3 mal häufiger. Auch *E. Mendel* betont die Häufigkeit der Aborte, das frühe (meist in den ersten Monaten erfolgende) Hinsterben ausgetragener Kinder und die verhältnismäßig geringe Zahl der Geburten bei tabischen Frauen gegenüber der normalen durchschnittlichen Fruchtbarkeit.

Von anderen diesen Gegenstand behandelnden Autoren seien noch folgende mit ihren Angaben erwähnt:

a) *Lothar Meyer*: Bei 19 Kranken durchschnittlich 1,6 Geburten und 0,15 Aborte.

b) *Remak*: Von 15 Ehen mit tabischen Frauen waren 4 kinderlos.

c) *Möbius*: Durchschnittlich 2,1 Partus und 1,1 Abort.

d) *Friedrichsen*: Durchschnittlich 1,6 Partus (1 Tabesranke mit 12 Geburten, die erst im 59. Jahre tabisch geworden war, wird in der Tabelle naturgemäß nicht mitgerechnet) und 0,6 Aborte.

e) *Fehre*: Von 32 verheirateten Frauen waren 11 kinderlos, 8 steril. 24 verheiratete Frauen hatten zusammen 116 Schwangerschaften, darunter 31 Aborte, 6 tote resp. faultote Kinder, 7 Frühgeburten, 70 lebendig geborene, ausgetragene Kinder; das macht pro Frau 2,9 Geburten. Die meisten der ausgetragenen Kinder und die Frühgeburten starben bald nach der Geburt resp. im 1. Lebensjahr.

f) *von Sarbó*: In 21,5 pCt. Sterilität, 38,5 pCt. Aborte, in 39,7 pCt. normale Zahlen in Bezug auf die Nachkommenschaft.

g) *Janeček*: 55,5 pCt. steril. Von den von den übrigen Frauen geborenen Kindern sind etwa  $\frac{2}{3}$  im ersten Jahre gestorben.

h) *Hammer*: Bei 155 Frauen war die Ehe in 31,61 pCt. steril, in 9,67 pCt. nur Aborte und Totgeburten, in 12,9 pCt. kamen die Kinder lebend zur Welt und starben bald, in 34,19 pCt. lebende Kinder (wovon aber auch viele früh gestorben sind).

i) *Spillmann* und *Perrin*: Von 47 Tabikerehen blieben 9 steril. Die übrigen lieferten 166 Graviditäten, aus denen 34 Aborte, 12 Totgeburten, 42 später gestorbene und 58 lebende Kinder hervorgingen. Von letzteren litten 8 an hereditärer Lues, 1 an *Little'scher* Krankheit, 1 an Chorea mit Tic, 3 an Knochen- und Gelenktuberkulose. Mehrere waren debil.

Eine *Vergleichstabelle* ergab:

Paralytikerehen	48 pCt. lebende Kinder
Tabikerehen	40 „ „ „
Tuberkuloseehen	60 „ „ „
gesunde Ehen	70 „ „ „

So weit die Ausbeute aus der Literatur. Von den von uns nach dieser Richtung hin berücksichtigten eigenen 114 Fällen waren 100 verheiratet und 14 ledig.

Von den 100 verheirateten hatten

a) *nie konzipiert* . . . . . 28 = 28 pCt.

Eine unter ihnen war zweimal, eine dreimal verheiratet, beide bezw. die drei Ehen sind steril geblieben.

Von den 100 Verheirateten waren

b) *kinderlos durch Aborte, Frühgeburten, totgeborene ausgetragene Früchte, in den ersten Lebensmonaten gestorbene Kinder* . . . . 31 = 31 „  
 i. Sa. 59 = 59 pCt.

Von den sub b) erwähnten 31 kinderlosen Ehen waren im speziellen zu konstatieren:

34 Aborte und Frühgeburten,  
 4 totgeborene ausgetragene Früchte,  
 9 in den ersten Lebensmonaten gestorbene Kinder.

Bei den 41 nicht kinderlosen Ehen zählten wir:

48 Aborte und Frühgeburten  
 5 totgeborene ausgetragene Früchte  
 14 in den ersten Lebensmonaten gestorbene Kinder.

Die Zahl der Geburten *lebensfähiger Kinder* betrug bei diesen 41 Frauen 97, d. h. auf jede Frau kommen durchschnittlich 2,37 Kinder. (Als Höchstzahl der lebenden Kinder notierten wir in einem Fall 7, in 2 Fällen je 5.) Berücksichtigt man sämtliche 100 verheiratete Frauen, so würde sich die *Kinderdurchschnittszahl für jede Frau auf 0,97 belaufen*. Von den 14 unverheirateten Patientinnen gaben 5 an, *Virgo intacta* zu sein; 6 hatten weder geboren noch abortiert, eine hatte 3 Aborte durchgemacht und ausserdem ein Kind ausgetragen, welches in den ersten Lebensmonaten starb, — die zweite hatte ein lebendes Kind, 0 Abort, die letzte ein in frühem Lebensalter verstorbenes Kind, keine Fehlgeburt.

Die vorstehende Zusammenstellung aus unserem Material haben wir nach dem Schema, welches *Kron* in seiner Arbeit aus dem Jahre 1908 angewandt hat, ausgeführt. Wegen der ganz frappanten Aehnlichkeit der Ergebnisse unserer Statistiken stellen wir die Zahlenreihen in folgender Tabelle nebeneinander:

	Nie konzipiert pCt.	Kinderlos durch Aborte usw. pCt.	Kinderlos			Nicht kinderlos			Es kommen durch- schnittlich auf eine Frau an lebens- fähigen Kindern	
			Aborte	tot- geborene Früchte	im 1. Jahr †	Aborte	tot- geboren	im 1. Jahr †	bei den nicht kinder- los. Ehen	auf sämt- liche Fälle be- rechnet
<b>Kron</b> (berücksichtigt wurden 117 Fälle)	28,2	24,8	39	3	22	60	2	52	2,35 (115)	0,9
	zusammen 53 pCt. kinderlose Tabesfrauen.									
<b>K. Mendel und E. Tobias</b> (berücksichtigt wurden 100 Fälle)	28	31	34	4	9	48	5	14	2,37 (97)	0,97
	zusammen 59 pCt. kinderlose Tabesfrauen.									

Zunächst sei hervorgehoben, daß unter gewöhnlichen Verhältnissen durchschnittlich 10 bis 15 pCt. aller Ehen kinderlos bleiben. Im Vergleich zu dieser Prozentziffer weist unsere Statistik mit 59 pCt. Kinderlosigkeit (und zwar 28 pCt. absoluter Sterilität und 31 pCt. Kinderlosigkeit durch Aborte, Frühgeburten u. s. w.) ganz auffällig hohe Zahlen auf. Statistiken haben nun zwar bekanntermaßen keine ausschlaggebende Beweiskraft; wenn aber, wie hier, eine so auffällige Uebereinstimmung mit den Ergebniszahlen eines anderen Autors (*Kron* fand 53, wir 59 pCt.) vorliegt, so wird man ihre Bedeutung höher einschätzen müssen. Man wird demnach nicht umhin können, der Erkrankung des weiblichen Organismus eine Schuld an der absolut und relativ hohen Zahl der Kinderlosigkeit beizumessen. Allerdings wird man die Tabes als solche nicht verantwortlich machen dürfen, weil dieselbe die Frauen meist erst in einem Alter heimsucht, in dem sie in der Regel die größte Zahl der Entbindungen hinter sich haben (*E. Mendel*). Es muß vielmehr angenommen werden, daß in dem Körper der später tabisch werdenden Frau bereits ein Agens kreist, welches die Sterilität bzw. die Aborte und die Lebensunfähigkeit der ausgetragenen Früchte verursacht und dessen Ursprung wohl sicher in einer stattgehabten Syphilis zu suchen ist. Näheres hierüber

muß dem folgenden Kapitel, welches die spezifische Aetiologie der Tabes behandelt, vorbehalten bleiben.

### Aetiologie.

#### *Syphilisätiologie.*

Die Zahl derjenigen Autoren, welche noch zögernd der Annahme eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen Tabes und Syphilis gegenüberstehen, schmilzt mehr und mehr zusammen, und wenn noch vor ca. 25 Jahren viele, ja selbst kompetenteste Forscher lebhaft dieser Annahme widersprachen, so kann man jetzt sagen, daß kaum noch ernsthaft zu nehmende Gegner vorhanden sind. Daß wir gegenwärtig auf sicheren Füßen stehen, verdanken wir einerseits der exakteren Verwertung der statistischen Methode bei einem Material, das im Laufe der Jahre nachgerade so angewachsen ist, daß der aus ihm geschöpften Statistik ein unbedingter Wert zuzuerkennen ist. Andererseits haben aber gerade die letzten Jahre hochwichtige Entdeckungen — wie die *Wassermannsche* Reaktion und die verschiedenen zytologischen und chemischen Untersuchungsmethoden im Liquor spinalis — gebracht, welche den Nachweis stattgehabter syphilitischer Infektion erleichtern bzw. sichern.

Selbst in Fällen, wo die Anamnese uns bezüglich derluetischen Aetiologie völlig im Stich läßt und wo sonstige auf Syphilis deutende Symptome fehlen, kann uns ein positiver Ausfall der neueren Reaktionen im Blutserum oder in der Zerebrospinalflüssigkeit in den Stand setzen, die syphilitische Durchseuchung des Organismus nachzuweisen und manchen Fall als positiv zu notieren, der bislang als negativ gelten mußte. Besonderen Wert muß dieser objektive Luesnachweis vor allem für die Fälle weiblicher Tabes haben, da ja, wie in der Einleitung bereits hervorgehoben wurde, gerade bei Frauen die anamnestischen Angaben bezüglich stattgehabter Infektion zumeist unzuverlässig und ungenügend sind.

Schon *Möbius* hebt hervor, wie schwer die Syphilis in der Anamnese der Frauen zu entdecken ist, zumal Frauen sich noch mehr als Männer scheuen, eine Infektion einzugestehen und weil die Infizierten oft nichts von der stattgehabten Infektion wissen; auch müsse der Arzt beim Fragen zurückhaltend sein, damit die Patientin nicht etwa durch ihn von dem Verschulden des Mannes erfährt.

Die Aufgabe des vorliegenden Kapitels wird es nun sein, an der Hand der vorhandenen Literatur sowie unter Berücksichtigung unserer eigenen Fälle die Häufigkeit festzustellen, mit welcher die Syphilis in der Aetiologie der Frauentabes auftritt. Halten wir zunächst Umschau in der Literatur! Wir berücksichtigen dabei lediglich Zahlen, welche auf weibliche Tabesfälle Bezug haben, und müssen, da es zu weit führen würde, unterlassen, auch jene Tabellen zu erwähnen, welche beide Geschlechter vermengt betreffen.



	Zahl der berück- sicht. Fälle	Lues sicher pCt.	Lues wahr- schein- lich pCt.	Lues ver- dächtig pCt.	Lues negiert, nicht nach- weisbar pCt.	Als syphili- tisch zu zählen pCt.
Lothar Meyer . . . . .	19	—	—	—	19=100	0
Remak . . . . .	15	—	—	—	15=100	0
Möbius . . . . .	18	9 = 50	7 = 38,8	—	2=11,2	88,8
Eulenburg . . . . .	19	18	—	—	2=10,5	18
Hlubek . . . . .	30	30	16,6	—	—	46,6
Berger . . . . .	17	18	—	—	—	18
Minor . . . . .	8	100	—	—	—	100
Kojewnikoff . . . . .	5	50	—	—	—	50
Korsakoff . . . . .	8	3=37,5	2=25	—	—	62,5
Erb I . . . . .	19	—	—	—	—	89,5
Friedrichsen . . . . .	33	42,3	12,1	—	—	54,4
Friedrichsen (insgesamt 196 Fälle der Literatur) . . . . .	196	31,6	14,3	—	—	45,9
Derselbe ohne Lothar Meyer, Remak . . . . .	—	—	—	—	—	70
Kron I, 1898 . . . . .	41	44	12,5	17,6	26,5	73,5
Paul Cohn . . . . .	31	25,8	6,45	—	—	32,25
Erb I (nach Fehre) . . . . .	41	51,2	31,7	—	—	82,9
Moebius II (nach Fehre) . . . . .	30	80	16 <sup>2</sup> / <sub>3</sub>	—	—	96 <sup>2</sup> / <sub>3</sub>
Guttmann (nach Fehre) . . . . .	18	22,2	5,5	—	—	27,7
Graf (nach Fehre) . . . . .	21	57,1	—	—	—	57,1
Fehre . . . . .	41	41,46	24,4	—	—	65,86
Kron II, 1901 (nach Fehre) . . . . .	32	40	—	—	—	40
Erb II, 1905 . . . . .	63	44,44	36,5	—	19,05	80,94
Deutsche Klinik . . . . .	30	23,4	—	—	—	23,4
Redlich (nach Erb II) . . . . .	78	64,1	—	—	—	64,1
Kuhn (nach Erb II) . . . . .	22	77,3	—	—	—	77,3
Nonne (nach Erb II) . . . . .	8	87	—	—	—	87
Silex (nach Erb II) . . . . .	16	67	—	—	—	67
Collins (nach Erb II) . . . . .	25	68	—	—	—	68
Negro (nach Erb II) . . . . .	—	54	—	—	—	54
Schittenhelm (nach Erb II) . . . . .	15	46 <sup>2</sup> / <sub>3</sub>	40	—	—	86 <sup>2</sup> / <sub>3</sub>
Bittorf . . . . .	—	42	—	26,1	—	67,1
Gräffner . . . . .	42	45,2	11,9	16,7	26,2	73,8
Blümel . . . . .	160	37	15	14	—	66
Kron III, 1908 . . . . .	40	c. 78	—	—	—	c. 78
Hammer . . . . .	—	—	—	—	—	—

Von Interesse sind noch folgende 2 Tabellen:

*Kron III.*

A. Verheiratete Frauen.

I. Kinderlose sterile Ehe (33 Fälle).

L. sicher	in 11 Fällen	= 33,3 pCt.
wahrscheinlich	„ 5 „	= 15 „
verdächtig	„ 3 „	= 9 „

II. Kinderlose nicht sterile Ehe (29 Fälle).

L. sicher	in 13 Fällen	= 49 pCt.
wahrscheinlich	„ 5 „	= 17 „
verdächtig	„ 5 „	= 17 „

III. Nicht kinderlose Ehen.

L. sicher	in 15 Fällen	= 30,6 pCt.
wahrscheinlich	„ 8 „	= 17 „
verdächtig	„ 6 „	= 12,3 „

B. Ledige mit sexuellem Verkehr (39).

L. sicher	in 19 Fällen	= 48,7 pCt.
wahrscheinlich	„ 2 „	= 5 „
verdächtig	„ 2 „	= 5 „

*Hammer.*

a) Bessere Stände.

40 Frauen, 230 Männer.

Sicher Lues: 57,5 pCt.

(Männer 96,8 pCt.)

b) Niedere Stände.

Sicher Lues in 99,14 pCt.

(Männer 88 pCt.)

Wir haben demnach für die syphilitische Aetiologie aus der Statistik der Literatur die Durchschnittsprozentsziffer 59,3; d. h. bei 59,3 pCt. der weiblichen Tabesfälle ist Syphilis in der Anamnese zum mindesten als wahrscheinlich oder verdächtig zu bezeichnen.

Fügen wir diesen Statistiken unsere eigene hinzu, so ergibt sich aus letzterer folgendes Resultat: Unter 95 an dieser Stelle verwertbaren Fällen von Frauentabes war Syphilis *mit Sicherheit* nachzuweisen in 64 Fällen = 67,4 pCt., *mit Wahrscheinlichkeit* war sie vorangegangen in 5 Fällen = 5,2 pCt., *verdächtig* auf Lues waren 8 Fälle = 8,4 pCt., während in 18 Fällen = 19 pCt. *nichts* zu eruieren war, bzw. so wenig, daß es zur Annahme eines Verdachtes nicht ausreichte.

Aus unserer Statistik rechnen wir demnach als für die syphilitische Aetiologie in positivem Sinne verwertbar 81,0 pCt. heraus. Diese Zahl mag im Vergleich zu der Durchschnittsprozentsziffer aus der Literatur recht hoch erscheinen. Bevor wir des näheren unsere hohe Prozentsziffer begründen, wird es sich empfehlen, die

**Frage** des ätiologischen Zusammenhanges unserer Fälle mit eventuell stattgehabter Syphilis eingehender zu diskutieren, zumal die Einteilung in Syphilis -verdächtig bzw. -wahrscheinlich immer etwas Persönliches und subjektiv Gefärbtes an sich hat. Zwecks Beantwortung dieser Frage stehen uns bei unserem Material zur Verfügung:

1. die persönlichen Angaben der Patientinnen, falls sie in positivem Sinne ausfallen;
2. objektive Symptome, welche auf frühere Lues schließen lassen;
3. die Angaben über Sterilität der Ehe bzw. Zahl der Aborte, totgeborene Früchte, früh verstorbene Kinder;
4. Fälle von Tabes conjugalis und juvenilis;
5. die Wassermannsche Reaktion;

Unter Berücksichtigung dieser Faktoren unterbreiten wir in folgendem unsere Aufzeichnungen aus unserem weiblichen Tabes-material, soweit dieselben für die Frage der syphilitischen Aetiologie zu verwerten sind, und unterscheiden:

a) Fälle, die wir als **sicher syphilitisch** bezeichnen möchten (64 Fälle).

b) Fälle, die wir als *wahrscheinlich syphilitisch* bezeichnen (5 Fälle),

c) auf Lues *verdächtige* Fälle (8 Fälle),

d) Fälle, wo bezügl. der syphilitischen Aetiologie *nichts zu eruieren* war, bzw. so wenig, daß es zur Annahme eines Verdachts nicht ausreichte (18 Fälle).

ad a) Fälle, die wir als **sicher syphilitisch** bezeichnen:

1. Syphilis des Mannes zugegeben. 1 Abort, 0 Partus, Wassermann positiv.
2. Mann und Tochter litten an Tabes; 1 totgeborenes Kind außer der tabischen Tochter; Wassermann positiv.
3. Syphilis zugegeben, vom Manne angesteckt; 2 Aborte, 0 Partus.
4. Syphilis zugegeben; Ausschlag spezifischer Natur an den Beinen; ein in den ersten Monaten gestorbenes Kind; Wassermann **stark** positiv.
5. Ein Kind im Alter von 3 Wochen an Icterus +; Mann leidet an Tabes; Wassermann positiv.
6. Sterile Ehe; Wassermann positiv.
7. Sterile Ehe; Wassermann **stark** positiv (zweimal).
8. Lues des Mannes zugegeben; 0 Partus, 1 Abort.
9. Eigene Lues zugegeben; sterile Ehe.
10. Eigene Lues zugegeben.
11. Vater und Mutter Tabes; Wassermann positiv.
12. Syphilis des Mannes zugegeben; 1 Abort, 1 totgeborenes Kind. — (Bemerkenswert: Wassermann negativ!)
13. Lues des Mannes zugegeben; 3 Frühgeburten, Wassermann **positiv**.

14. Lues des ersten Mannes zugegeben; 0 Partus, 1 Abort in erster Ehe, zweite Ehe steril; Wassermann stark positiv.

15. Zweiter Mann geschlechtskrank, eigene Syphilis zugegeben (Halsgeschwüre) 2 Aborte in zweiter Ehe; Wassermann verdächtig.

16. Lues zugegeben; langjähriges Verhältnis hat progressive Paralyse; Wassermann stark positiv.

17. eigene Lues zugegeben, Spritzkur.

18. Lues des Mannes zugegeben, 3 Aborte, Wassermann stark positiv.

19. Eigene Lues zugegeben, 2 Spritzkuren; 2 Aborte, Wassermann stark positiv.

20. Ein in den ersten Monaten gestorbenes Kind; 3 Aborte; Wassermann positiv.

21. Sterile Ehe; Wassermann positiv.

22. Lues des Mannes zugegeben, 0 Partus, 4 Aborte; Wassermann positiv.

23. Mit 16 Jahren Geschwüre am Nacken, eigene Lues zugegeben; 1 Kind mit Ausschlag geboren.

24. Sterile Ehe; Wassermann positiv.

25. Eigene sowie Syphilis des Mannes zugegeben; 2 Aborte; Mann Tabiker.

26. Eigene Lues und Lues des Mannes zugegeben; Sekundärerscheinungen; 1 Kind wenige Wochen alt gestorben; 1 Abort.

27. Eigene Syphilis zugegeben (Syphilis insontium): von ihrer Schwester, die später an Paralyse starb, angesteckt. (Hg-Kur). — Lues des Mannes zugegeben (Hg-Kur); sterile Ehe; Wassermann positiv (auch beim nicht nervenkranken Manne).

28. Eigene Lues zugegeben, 1 in den ersten Monaten verstorbenes Kind, 2 Aborte.

29. Lues des Mannes zugegeben, Patientin hat selbst eine Schmierkur durchgemacht.

30. Lues des Mannes und eigene Lues zugegeben; sterile Ehe.

31. Eigene Syphilis zugegeben (Inunktionskur).

32. Eigene Lues zugegeben (2 Injektionskuren); ein in den ersten Monaten verstorbenes Kind.

33. Lues des Mannes und eigene Lues zugegeben; 1 Abort; Wassermann positiv.

34. Eigene Lues zugegeben (eine Spritzkur, 1 Schmierkur); sterile Ehe.

35. Lues des Mannes und eigene Lues zugegeben; 3 Aborte.

36. Lues des ersten Mannes, Paralyse des dritten Mannes zugegeben; 3 sterile Ehen.

37. Eigene Lues zugegeben (1 Inunktionskur, 1 Spritzkur).

38. Spezifisches Lippengeschwür im ersten Jahre der Ehe; 2 Totgeburten, 1 Frühgeburt.

39. Lues des Mannes und eigene Lues zugegeben (Schmierkur): eine Frühgeburt.

40. Eigene Lues zugegeben; 2 Aborte.

41. Lues des Mannes und eigene Lues zugegeben (2 Schmierkuren); 5 Aborte.
42. Lues des ersten Mannes zugegeben; in erster Ehe zwei Aborte.
43. Eigene Lues zugegeben.
44. Vor 14 Jahren spezifisches Lippengeschwür.
45. Eigene Lues zugegeben; 1 Abort.
46. Lues des Mannes zugegeben; sterile Ehe.
47. Eigene Lues zugegeben (Inunktionskur).
48. Lues des Mannes und eigene Lues zugegeben; Tochter kam mit Hautausschlag zur Welt.
49. Lues des Mannes zugegeben; sterile Ehe.
50. Lues des Mannes zugegeben; 4 Kinder in den ersten Lebensmonaten gestorben; 5 Aborte.
51. Tabes + Gumma am linken Kleinhirnbrückenwinkel, Besserung nach Schmierkur; Kind kam mit Hautausschlag zur Welt.
52. Lues des Mannes zugegeben.
53. 1 Abort; Wassermann stark positiv.
54. Lues des Mannes zugegeben.
55. Sterile Ehe; Wassermann positiv.
56. Lues des Mannes zugegeben; 1 Abort.
57. Lues des Mannes zugegeben; 1 Abort, Wassermann positiv.
58. Mann starb mit 41 Jahren an Schlaganfall; Wassermann bei Patientin stark positiv.
59. Sterile Ehe; Wassermann positiv.
60. Steril in 2 Ehen; Wassermann positiv.
61. Bubo vor 17 Jahren; Wassermann stark positiv.
62. Vater tabische Sehnervenatrophie; Wassermann stark positiv.
63. Vor 10 Jahren Lues; damals 3 Hg-Kuren; Wassermann positiv.
64. Mann an Tabes gestorben; 5 Frühgeburten; Wassermann positiv.

*ad b) Fälle, die wir als wahrscheinlich syphilitisch bezeichnen.*

1. Hatte auf Lues stark verdächtigen Ausschlag am rechten Unterschenkel; sterile Ehe.
2. Mann hatte geschwollene Leistendrüsen, machte Hg-Kur; sterile Ehe.
3. Mann „soll“ Lues gehabt haben; 1 Abort, 0 Partus.
4. Mann „soll“ Lues gehabt haben; sterile Ehe.
5. Mann mit 31 Jahren an Gehirnschlag gestorben; 1 Abort.

*ad c) auf Lues verdächtige Fälle.*

1. Mann kurz vor der Hochzeit geschlechtsleidend (syphilitisch?); 1 Abort.
2. Ein gleich nach der Geburt verstorbenes Kind; Mann hatte verdächtige Narben an der Wade.

3. Mann an Gehirnreizung gestorben, Patientin selbst hatte mit 39 Jahren einen Schlaganfall mit Augenmuskellähmung; sterile Ehe.

4. 2 Totgeburten, 2 in den ersten Lebensmonaten verstorbene Kinder.

5. 3 Totgeburten zwischen je einem lebenden Kind. Mann soll Ausschlag gehabt haben.

6. Mann hatte Ulcus (syphilitisch?)

7. 2 Kinder wegen Augenleidens mit Hg behandelt.

8. 1 totgeborenes, 1 klein gestorbenes, kein lebendes Kind.

ad d) Fälle, wo bezügl. der syphilitischen Aetiologie nichts zu eruieren war, bezw. so wenig, daß er zur Annahme eines Verdachtes nicht ausreichte.

Fälle: 1. Nichts zu eruieren.

2. 2 Aborte nach 3 Partus.

3. 3 Aborte nach 3 Partus, 1 Kind augenkrank.

4. 0 Partus, 1 Abort.

5. Nichts zu eruieren.

6. Nichts zu eruieren.

7. Sterile Ehe.

8. Sterile Ehe.

9. Nichts zu eruieren.

10. Sterile Ehe.

11. Nichts zu eruieren.

12. 3 Aborte neben 4 lebenden Kindern.

13. Sterile Ehe.

14. Nichts zu eruieren.

15. Nichts zu eruieren.

16. 0 Partus, 1 Abort.

17. 0 Partus, 2 Aborte.

18. Sterile Ehe.

Beginnen wir mit den von uns als *sicher* bezeichneten (64) Fällen und prüfen wir an ihnen die 5 eingangs von uns erwähnten Punkte, so läßt unser Material folgende Deduktionen zu:

ad 1. *Persönliche Angaben der Patientinnen.*

Am sichersten und direkt ausschlaggebend ist es naturgemäß, wenn die Patientinnen selbst zugeben, einst syphilitisch krank gewesen zu sein. Ergibt dann die Statistik eine gegenüber anderen Krankheiten unverhältnismäßig hohe Prozentzahl von Fällen mit früherer Syphilis, so wird man darin in Anbetracht unserer heutigen Kenntnisse und Anschauungen über die Tabesätiologie eine neue Stütze erhalten, welche deshalb von besonderer Eigenart ist, weil sie lediglich weiblichen Fällen entstammt; also Fällen, bei denen die Lues für gewöhnlich seltener vorkommt als bei Männern oder zum mindesten der infizierten Person seltener zur eigenen Kenntnis gelangt.

Unter den 64 „sicheren“ Fällen geben 32, also gerade die Hälfte, selbst zu, früher syphilitisch infiziert gewesen zu sein. In weiteren

18 Fällen wußte zwar die Patientin selbst nichts von früher durchgemachter Lues, doch gab der Ehemann anamnestisch für seine eigene Person Syphilis zu. Also bei 64 weiblichen Tabesfällen 50 mal = 78 pCt. Syphilis direkt in der Anamnese zugegeben! Von den 14 restierenden Fällen, die wir den „sicher“ syphilitischen Fällen zu rechneten, sei hier erwähnt, daß bei ihnen allen — bis auf einen, der aber ein Gumma cerebri bot — die Wassermannsche Reaktion positiv ausgefallen war und daß nebenbei noch andere für Syphilis sprechende Zeichen wie Sterilität, große Abortzahl, konjugales oder familiäres Auftreten der Tabes bestanden.

Bei 14 der vorher erwähnten 32 Frauen, die selbst Lues zugaben, konnte die Infektionsquelle eruiert werden, indem 12mal der Ehemann Lues zugestand; in einem Falle war die unverheiratete Patientin von ihrem Onkel geschlechtlich infiziert; eine Patientin zeigte insofern besonderes Verhalten, als sie — unverheiratet — von ihrer später an progressiver Paralyse erkrankten Schwester Syphilis akquirierte, nach Jahren dann einen syphilitisch durchseuchten Mann heiratete.

Erwähnen möchten wir noch, daß es sich bei den 50 Fällen mit zugegebener Syphilis in der Anamnese dreimal um außergeschlechtliche Infektion handelte.

ad II. *Objektive Symptome, welche auf frühere Lues schließen lassen.*

Bekanntlich gehört die Kombination von Tabes dorsalis und direkt sichtbaren syphilitischen Erscheinungen, seien sie primärer, sekundärer oder tertiärer Natur, zu den größten Seltenheiten und gerade die Tatsache dieses seltenen Zusammentreffens wurde und wird von den Gegnern der Syphilis-Aetiologie der Rückenmarksdarre immer wieder ins Feld geführt. Auch wir vermochten nur bei 2 von unseren 64 hier berücksichtigten Tabesfrauen objektive Erscheinungen von florider Syphilis nachzuweisen, auf Grund deren wir diese 2 Fälle in die Rubrik der sicheren Fälle einreihen konnten. In dem einen Falle, bei dem übrigens eine stark positive Wassermannsche Reaktion neben einem in den ersten Lebensmonaten verstorbenen Kinde (sonst keine Partus) die Zugehörigkeit des Falles zu den „sicher“ syphilitischen Fällen völlig einwandfrei erwies, fanden wir einen zweifellos spezifischen Ausschlag an den Beinen; in dem anderen Falle bestand neben der Tabes ein auf Hg-Kur bald zurückgehendes Gumma im Kleinhirnbrückenwinkel; ein Kind dieser Patientin kam mit einem syphilitischen Hautausschlag zur Welt.

ad III. *Sterilität der Ehe bzw. Zahl der Aborte, totgeborene Früchte, früh verstorbene Kinder.*

Bezüglich dieser Punkte ist Näheres bereits in einem der früheren Kapitel im Anschluss an die Statistiken anderer Autoren, insbesondere Krons, angegeben worden (s. S. 38).

Wir führen hier zunächst das Ergebnis unserer Nachforschungen bei den 64 „sicheren“ weiblichen Tabesfällen an. 16 Frauen = 25 pCt.

hatten nie konzipiert. Kinderlos durch Aborte, totgeborene Früchte, früh verstorbene Kinder waren 18 = 28 pCt. Im ganzen wurden bei den 64 Frauen gezählt:

54 Aborte bzw. Frühgeburten,  
2 totgeborene Kinder,  
10 in den ersten Lebensmonaten verstorbene Kinder,  
26 lebende Kinder.

Besonders hervorgehoben sei, daß eine Frau in 3 Ehen nicht konzipierte und daß eine Frau 7 lebende Kinder geboren, allerdings außerdem 3 mal abortiert hat. In Übereinstimmung mit Gläser, dessen Anschauungen wir im übrigen durchaus nicht teilen, sind wir der Ansicht, daß die anamnestischen Angaben über Aborte u. s. w. in der Literatur in ihrer Bedeutung für die Syphilis-ätiologie weit überschätzt und kritiklos verwertet worden sind; es ist absolut nicht angängig, speziell bei einer großstädtischen Bevölkerung, jedem mitgeteilten Abort nun gleich den Stempel der Syphilis aufzudrücken. Vielmehr verdienen die Angaben über Aborte und sterile Ehen nur dann für die Syphilis im positiven Sinne berücksichtigt zu werden, wenn neben ihnen noch andere Zeichen verdächtiger oder sicherer Lues zu eruieren sind.

#### *ad IV. Tabes conjugalis et hereditaria.*

Wenn wir an dieser Stelle die Frage der konjugalen und juvenilen Tabes ausführlich besprechen, so geschieht dies in der Erwägung, daß gerade diese Formen von großem Werte für den Nachweis der syphilitischen Ätiologie sind. Es liegt in der Natur der Dinge, daß man bei einer gleichen Erkrankung unter Ehegatten bzw. bei Eltern und Kindern (konjugale und hereditäre Tabes) eine gemeinsame Ursache für das Leiden sucht; diese gemeinsame Ursache ist aber für die Tabes der Ehegatten und für die jugendliche Tabes auf Grund zahlreicher Beobachtungen mit Sicherheit in der syphilitischen Infektion gefunden worden.

Die Zahl der in der Literatur veröffentlichten Fälle von konjugaler, hereditärer und infantiler Tabes ist überaus groß, und es würde zu weit führen, wollten wir jede kasuistische Mitteilung hier wiedergeben, die auf diese Fragen Bezug hat. Noch in letzter Zeit hat Peter Schäfer alle bis 1909 bekannt gegebenen Fälle von familiärer und konjugaler Paralyse-Tabes in anschaulichen Tabellen zusammengestellt. Er fügt den Mitteilungen aus der Literatur 6 eigene Fälle von familiärer Paralyse-Tabes, 2 Fälle von konsanguinaler Erkrankung an Paralyse sowie 5 Fälle von konjugaler Paralyse-Tabes hinzu und gelangt zu dem Schlusse, daß eine angeborene Minderwertigkeit des Nervensystems, also ein endogenes Moment vorliegen muß, damit die Syphilis, der exogene Faktor, zur Paralyse oder Tabes führen kann; deshalb bekomme auch nur ein verhältnismäßig kleiner Prozentsatz von Luetikern diese Krankheiten. Nach Abschluß der Schäferschen Tabellen kommen aus der Literatur der Jahre 1908—1911 noch Fälle von Stiefler, Halben, Bourneville-Léon, Kindberg et Richet, Marburg, Junius-



*Arndt, Spitzmüller, Knud Malling* u. A., sowie die Ausführungen von *Nonne* auf der 2. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte hinzu. Von diesen letzteren Fällen sowie von den *Nonneschen* Ausführungen sei das Bemerkenswerteste kurz wiedergegeben, während bezüglich der Fälle aus früheren Jahren auf die *Schäfersche* Arbeit verwiesen werden kann.

*Stiefler* berichtet über eine Familie J., in welcher das Elternpaar und ein 1½jähriges Kind an Lues erkrankten; durch ein 7jähriges Kind, Rosa W., wurde die Krankheit auf die Familie W. übertragen, in letzterer wurden das Ehepaar und 5 Kinderluetisch infiziert. 12 Jahre später zeigte der Vater typische Tabes incipiens, ein Sohn und eine Tochter Tabes und auffallenden Infantilismus, die Mutter und 3 andere Kinder blieben gesund.

*Halben*: 10jähriges Mädchen mit typischer Tabes. Der Vater leidet an Paralyse, die Mutter starb an Tabes, Patientin ist das älteste lebende Kind; Mutter hatte vorher mehrere Aborte, eine Totgeburt, mehrere früh gestorbene Kinder. Patientin selbst hatte als kleines Kind Rückengeschwüre.

*Bourneville, Léon Kindberg et Richet*: Vater Taboparalyse, hatte Lues. — Mutter, vom Manne syphilitisch infiziert, litt an Tabes. — 15jährige Tochter hat Tabes.

*Marburg*: 2jähriges Mädchen, seit 1 Jahr Abnahme des Sehvermögens; jetzt typischer tabetiformer Symptomenkomplex. Vater der Patientin hatte vor 20 Jahren Lues.

*Junius-Arndt* berichten über 38 Fälle von Paralyse bzw. Tabes bei Ehegatten aus der Irrenanstalt zu Dalldorf. Besonders bemerkenswert erscheint der folgende Fall ihrer Kasuistik: Der Mann war zweimal verheiratet und starb an Paralyse. Aus erster Ehe stammt eine Tochter, die mit 24 Jahren an progressiver Paralyse starb. Die erste und die zweite Frau bekamen Tabes.

*Spitzmüller*: Mutter hatte 2 Totgeburten, der 13jährige Knabe zeigte ausgesprochenen kindlichen Habitus und typische Tabes und positive Wassermannsche Reaktion.

*Knud Malling* berichtet über 4 Fälle von juveniler auf hereditärer Lues beruhender Tabes.

*Nonne* hat in 254 Fällen von Tabes und Paralyse alle erreichbaren Familienmitglieder untersucht resp. untersuchen lassen und in 26 Fällen, d. h. in über 10 pCt. der Fälle, ein familiäres Vorkommen gefunden. Bei der Durchsicht der konjugalen Fälle fand er in Uebereinstimmung mit früheren Autoren (*E. Mendel, Hübener, Idelsohn, Mönkemöller, Erb, Blaschko, Ernst Meyer* u. A.) — und auch wir können diese Erfahrungen nur bestätigen —, daß man nicht selten besondere Merkmale findet: so ähnelten sich oft auffallend die Anfangssymptome der Ehegatten, das Intervall zwischen Infektion und Krankheitsausbruch ist gleich lang, relativ häufig ist der Mann der zuerst Erkrankte, oder die Ehegatten erkranken gleichzeitig . . . .

Den Mitteilungen aus der Literatur reihen wir nunmehr unsere eigenen Fälle an:

*Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie.* Bd. XXXI. Heft 1.

4

**Fall 1.** Frl. E. H., 19 Jahre alt. Virgo intacta.

Vater Tabes; Mutter (noch in unserer Behandlung, neben der Tochter unter den 61 sicheren Fällen mitgezählt) leidet an typischer Tabes mit positiver Wassermannscher Reaktion. Eine Schwester mit 8 Monaten totgeboren. Eine Schwester gesund mit negativem Wassermann.

Patientin selbst leidet seit 3 Jahren an lancinierenden Schmerzen. Objektiv typische Tabes (Pupillendifferenz, reflektorische Pupillenstarre, Romberg, fehlende Patellar- und Achillesreflexe, Hypalgesie, Wassermann positiv).

Patientin starb 24 Jahre alt.

Demnach: *Konjugale Tabes der Eltern, hereditär-infantile Tabes der Tochter.*

**Fall 2.** Frl. G., 32 Jahre alt. Vor 10 Jahren Lues (Spritzkur). Jetzt typische Tabes (Miosis, reflektorische Pupillenstarre, Atrophia nervi optici, fehlende Patellar- und Achillesreflexe, Romberg, Ataxie, Wassermann stark positiv). Das langjährige Verhältnis der Patientin leidet, wie persönliche Untersuchung durch uns ergab, an progressiver Paralyse.

Demnach: *konjugale Paralyse-Tabes.*

**Fall 3.** Frau N., 47 Jahre alt. 2 Aborte, 1 Jahr nach der Hochzeit vom Manne, der Tabiker wurde, angesteckt. Patientin selbst bietet das typische Bild der Tabes mit Atrophia nervi optici beiderseits, verzogenen Pupillen, Anisocorie, reflektorischer Pupillenstarre, fehlenden Patellar- und Achillesreflexen, Hypalgesie, Romberg, Blasenstörungen.

Demnach : *konjugale Tabes.*

**Fall 4.** Frl. P., 33 Jahre alt, infizierte sich mit 17 Jahren bei ihrer Schwester, welche letztere an progressiver Paralyse starb. Patientin selbst hat typische Tabes mit Anisocorie, Abblassung der Papillen, Lichtstarre, Abadie, Biernacki, ungleichen, schwachen Sehnenreflexen, Blasenstörungen, Crises gastriques, positiver Wassermannscher Reaktion.

Demnach: *Paralyse-Tabes bei 2 Schwestern, bei denen die eine sich bei der anderen syphilitisch infiziert hatte.*

**Fall 5.** Frau K., 48 Jahre alt. Dreimal verheiratet, in allen 3 Ehen steril. Der dritte Mann leidet an progressiver Paralyse. Patientin selbst hat typische Tabes mit Crises gastriques, Augemuskel lähmungen, reflektorischer Pupillenstarre, Hypalgesie, fehlenden Sehnenreflexen, starkem Romberg, hochgradiger Ataxie, Urinstörungen.

Demnach: *konjugale Paralyse-Tabes.*

**Fall 6.** Frau L., 39 Jahre alt. Mann wegen Tabes in unserer Behandlung. Patientin selbst hat ihr einziges Kind im Alter von 3 Wochen an „Gelbsucht“ verloren. Seit 12 Jahren lancinierende Schmerzen in den Armen. Es besteht typische Tabes mit Anisocorie, Lichtstarre, fehlenden Patellar- und Achillesreflexen, Abadie,

Cziky, Biernacki, Urinbeschwerden, positiver Wassermannscher Reaktion.

Demnach: *konjugale Tabes*.

**Fall 7.** Frau D., 38 Jahre alt. Mann litt an typischer Tabes. Pat. selbst hat 5 Frühgeburten durchgemacht, bietet jetzt das typische Bild der Tabes mit positiver Wassermannscher Reaktion.

Demnach: *konjugale Tabes*.

Bei all diesen 7 Fällen ist, wie in fast sämtlichen in der Literatur mitgeteilten Fällen von konjugaler bzw. hereditärer oder juveniler Tabes, die Syphilis die Grundursache und das Bindeglied für die gemeinsame Erkrankung gewesen: So ist denn auch in allen unseren sub IV berücksichtigten Fällen, in denen die Wassermannsche Reaktion geprüft wurde, dieselbe positiv ausgefallen. In den beiden Fällen, wo aus äußeren Gründen die serodiagnostische Untersuchung nicht stattgefunden hat, war frühere Lues seitens beider Ehegatten — es handelte sich beide Male (Fall 3 und 5) um konjugale Tabes bzw. Paralyse-Tabes — zugestanden. Zudem erhärteten in dem einen Falle 2 Aborte ohne Partus, in dem anderen 3 sterile Ehen den Verdacht auf stattgehabte syphilitische Infektion. *So erblicken auch wir auf Grund unserer Erfahrungen in Uebereinstimmung mit Erb in dem Auftreten der konjugalen und infantilen Tabes einen „geradezu schlagenden“ Beweis dafür, daß das Moment der Syphilis der ätiologisch wirksame Faktor für die Entstehung der Tabes dorsalis ist.* Sehr bemerkenswert und von mehreren Autoren (Erb, Hagelstam, Lasarew u. A.) bereits hervorgehoben ist der Umstand, daß während bei der Tabes der Erwachsenen das männliche Geschlecht deutlich überwiegt, bei der Tabes infantilis sowie der Tabes hereditaria beide Geschlechter in annähernd gleicher Häufigkeit betroffen werden. Marburg fand sogar ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes bei der infantilen Tabes.

#### *ad V. Die Wassermannsche Reaktion.*

Wir haben in den letzten 2 Jahren bei unserem gesamten Tabesmaterial, Männern und Frauen, die Wassermannsche Reaktion im Blute ausführen lassen<sup>1)</sup>, soweit nicht äußere Gründe uns davon abhielten. Die Prüfung des Liquor cerebrospinalis war uns, da es sich fast ausschließlich um ambulante Patienten handelte, nicht möglich. Da im Laufe der Zeit die Zahl unserer Untersuchungen eine immerhin stattliche Höhe erreicht hat, möchten wir an dieser Stelle über dieselben erstmalig berichten, und zwar sowohl die männlichen wie die weiblichen Fälle berücksichtigen, obwohl wir uns bewußt sind, hiermit von unserem eigentlichen Thema der Frauentabes etwas abzuschweifen.

<sup>1)</sup> Sämtliche Blutprüfungen auf Wassermannsche Reaktion wurden in liebenswürdiger Weise im Laboratorium des Herrn Dr. Ledermann vorgenommen.

Sehen wir uns zunächst in der Literatur über den Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei Tabes dorsalis (Männer- und Frauenfälle) um, so gibt folgende Tabelle die bisherigen Untersuchungsergebnisse wieder:

Name	Zahl der Fälle	W.-R. Zahl der + Fälle	W.-R. Zahl der — Fälle	W.-R. + in pCt.	W.-R. — in pCt.
Ledermann	41	—	—	75,6	24,4
Nonne 1908	60	—	—	75	—
Nonne 1909	104	—	—	60	—
Schütze	100	69	31	69	31
Citron	15	12	3	80	20
Fleischmann	16	13	3	81,25	18,75
Liepmann	8	5	3	62,5	37,5
Stertz	5	3	2	60	40
H. Sachs	ca. 30	—	—	70	30
F. Lesser	38	19	19	50	50
F. Lesser	—	—	—	56	—
Weil u. Braun	2	2	0	100	0
Porges	—	—	—	ca. 70	—
Jesionek u. Meierowski	19	10	9	52,6	47,4
Wassermeyer u. Behring	—	—	—	68	32
Frey	109	75	34	68,8	31,2
Keller	13	9	4	69	31
v. Sarbó	100	73	27	73	27
F. Plaut	16	13	3	81	19
Schaffer	150	103	47	68,7	30,3

Von einem erweiterten Gesichtspunkte aus betrachteten Schaffer-Frey sowie Schütze die Frage der Beziehungen zwischen Tabes, Lues und Wassermannscher Reaktion, indem sie folgende Tabellen aufstellten (bei Schütze nach dessen Ausführungen von uns redigiert):

	Negative Lues-anamnese		Positive Lues-anamnese	
	Wassermann +	Wassermann —	Wassermann +	Wassermann —
Schaffer-Frey	36 $\frac{2}{3}$ pCt.	16 $\frac{2}{3}$ pCt.	32 pCt.	14 $\frac{2}{3}$ pCt.

	Negative Luesanamnese			Positive Luesanamnese			Zweifelhafte Luesanamnese		
	Zahl	W. + pCt.	W. — pCt.	Zahl	W. + pCt.	W. — pCt.	Zahl	W. + pCt.	W. — pCt.
Schütze	25	7 = 28	18 = 72	49	42 = 86	7 = 14	4	4 = 100	0 = 0
	10	4 = 40	6 = 60	5	5 = 100	0 = 0	8	8 = 100	0 = 0

Die beiden Geschlechter sind getrennt berechnet in den Tabellen von *Schütze* und *v. Sarbó*. *Schütze* fand bei 26 tabischen Frauen 17 mal = 65,4 pCt. positive Wassermannsche Reaktion, 9 mal = 34,6 pCt. negative Wassermannsche Reaktion, bei 74 tabischen Männern 52 = 70,3 pCt. Wassermann +, 22 = 29,7 pCt. Wassermann —. *v. Sarbó* fand bei 20 Frauen in 65 pCt. der Fälle Wassermann +, in 35 pCt. Wassermann —, bei 80 tabischen Männern 81 pCt. Wassermann +, 19 pCt. Wassermann —.

Unsere eigenen Blutserum-Untersuchungen auf Wassermannsche Reaktion umfassen bezügl. der *Tabes dorsalis* aus den beiden letzten Jahren ein Material von 90 Fällen (Männer und Frauen), davon reagierten:

positiv: 71 Fälle = 78,9 pCt.,

negativ: 19 Fälle = 21,1 pCt.

Von diesen 90 Patienten waren 49 männlichen, 41 weiblichen Geschlechts. Von den 49 Männern zeigten

37 = 75,5 pCt. positiven Wassermann,

12 = 24,5 pCt. negativen „

Von den 41 Frauen reagierten

34 = 83 pCt. positiv,

7 = 17 pCt. negativ.

(Fortsetzung folgt.)

(Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena.  
[Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *Binswanger*].)

## Ueber das Verhältniss der Oxyproteinsäurenausscheidung zum Gesamtstickstoff im Harn von Paralytikern.

Von

Dr. WERNER DOMANSKY,  
Assistenzarzt der Klinik.

In den Beiträgen zur Karzinomforschung aus der I. Medizinischen Klinik (Prof. *C. v. Noorden*) in Wien 1910, Heft 2, erschien eine Arbeit von *Hugo Salomon* und *Paul Saxl* über die Vermehrung der Oxyproteinsäurenausscheidung im Harn Karzinomatöser.

*Ginsberg* (*Wilhelm Ginsberg*: Ueber die Mengenverhältnisse und die physiologische Oxyproteinsäurenfraktion des Harnes. Hofmeisters Beitr. z. chem. Phys. u. Path., 1907, Bd. 10, S. 445) hatte schon früher durch zahlreiche Untersuchungen an Menschen und an Hunden gefunden, daß das Verhältniss der im Harn ausgeschiedenen Oxyproteinsäuren zum Gesamtstickstoff des Harns nahezu konstant ist und auch unter pathologischen Verhältnissen keine wesentliche Aenderung erfährt, selbst nicht bei beträchtlicher Herabminderung der Gesamtstickstoffausscheidung. *Ginsberg* stellte daher den Satz von der hochgradigen Konstanz des Verhältnisses zwischen Eiweißzerfall und Oxyproteinsäureausscheidung auf. Nach seinen Versuchen betrug die letztere 3,1—5 pCt. des Gesamtstickstoffs.

*Salomon* und *Saxl* fanden (l. c., S. 39) bei Ueberprüfung der *Ginsberg*schen Methode der Oxyproteinsäurenbestimmung, daß die darin enthaltene begriffliche Beschränkung eines „dünnen“ Sirups zu weiten Spielraum lasse und nicht genügend genaue Werte ergebe, und setzten an dessen Stelle einen quantitativen Begriff, wodurch sie zu konstanteren und etwas niedrigeren Werten gelangten. Ich will die Methode von *Salomon* und *Saxl* hier kurz skizzieren, da ich dieselbe bei meinen Untersuchungen angewandt habe.

250 ccm Harn werden bei neutraler Reaktion aufgekocht, filtriert und mit heißgesättigter Baryumhydroxydlösung vollständig gefüllt. Dann wird der Ueberschuß des Baryumhydroxyds durch Einleitung von Kohlensäure bis zur neutralen Reaktion zerlegt. Danach wird die Lösung erhitzt, filtriert und abermals Kohlensäure durchgeleitet, darauf zum Sieden erhitzt und möglichst heiß filtriert. Das Filtrat wird dann bis auf ein Volumen von 40—50 ccm eingedampft und dann in 1000 ccm eines Gemisches von einem Teil Aether auf zwei Teile Alkohol gegossen und bleibt darin 24 Stunden. Es fällt ein Niederschlag aus, der abfiltriert und in 1000 ccm Wasser aufgenommen wird. Dann wird mit heiß gesättigter Quecksilberoxydacetatlösung und 10 proz. Sodalösung ausgefällt, bis ein dauernd rötlich gefärbter Niederschlag auszufallen beginnt. Dieser Niederschlag wird abfiltriert und in ihm der Stickstoff nach *Kjeldahl* bestimmt. Ferner wird in 10 ccm desselben Harns der Gesamtstickstoff bestimmt.

Bei dieser Methode fanden *Salomon* und *Saxl* eine Relation des Oxyproteinsäurenstickstoffs zum Gesamtstickstoff bei fast allen Gesunden und Kranken von durchschnittlich  $1\frac{1}{2}$  pCt., die höchsten Werte betrugen 2 pCt., die kleinsten 1,3 pCt. Bei Karzinomatösen dagegen stiegen diese Werte bis gegen 3 pCt.; nur 3 Karzinomfälle von 38 untersuchten hatten einen Wert, der unter 2 pCt. lag. Ebenso fanden sich erhöhte Werte dieses Quotienten bei Graviden.

In Anbetracht dieser Befunde, die *Salomon* und *Saxl* als eine Störung im Eiweißabbau auffassen, regte Herr Prof. *Friedrich Schulz* in Jena mich an, auch bei Paralytikern diesbezügliche

Untersuchungen anzustellen, da die Dementia paralytica ähnlich dem Karzinom zu starkem körperlichem Verfall und zum Schwund von Nervengewebe mit gleichzeitiger Proliferation von Stützgewebe führt, wenngleich *Salomon* und *Saxl* betonen, daß die Höhe des fraglichen Quotienten nicht von dem Grade der Kachexie abhängt.

Ich habe im ganzen 10 Harnproben untersucht, davon 7 von Paralytikern. Die Vermutung, es werde vielleicht ähnlich wie bei Karzinomatösen sich ein Anhalt für die Diagnose der Paralyse ergeben, bestätigte sich nicht, meine gewonnenen Werte sind nichts weniger als konstant hoch, da aber einige von ihnen eine sehr bemerkenswerte Verschiebung gegen die Normalwerte zeigen, so möchte ich dieselben als Beitrag zur Kenntnis vom Stoffwechsel der Paralytiker hier anführen.

Diagnose	100 ccm Harn enthielten:		
	Gesamt-N Gramm	Oxyprotein- säure-N in Gramm	Oxyprotein- säure-N in Prozent d. Gesamt-N
1. W., Taboparalyse . . . . .	0,686	0,028	4,08 pCt.
2. H., Taboparalyse . . . . .	0,434	0,01344	3,1 „
3. G., Paralyse . . . . .	0,266	0,00448	1,68 „
4. A., Paralyse . . . . .	0,301	0,00392	1,29 „
5. A., Paralyse . . . . .	0,308	0,00448	1,49 „
6. H., Paralyse . . . . .	0,756	0,00336	0,44 „
7. S., Paralyse+Lues cerebri	0,948	0,00976	1,03 „
8. H., Hebephrenie . . . . .	0,672	0,00634	0,93 „
9. St., Paranoia chronica hallucinat. . . . .	0,616	0,00692	1,1 „
10. D., gesund . . . . .	1,162	0,0112	0,96 „

Zur weiteren Ergänzung obiger Befunde will ich bemerken, daß Fall 1 im Zustande hochgradigen Kräfteverfalls war, das Körpergewicht betrug zur Zeit der Untersuchung 32 kg bei einer Körperlänge von 151 cm, die Patientin hatte eine eitrige Kniegelenkentzündung und eine frische bronchogene Tuberkulose, sie kam 2 Wochen nach der Urinuntersuchung zur Obduktion, ein Karzinom wurde nicht gefunden.

Fall 2 wurde zu einer Zeit untersucht, wo die Patientin in 14 Tagen 2½ kg an Gewicht abnahm. Sämtliche anderen Fälle hatten zur Zeit der Untersuchung an Gewicht zugenommen oder waren auf demselben Gewicht stehen geblieben, die absoluten Gewichtszahlen waren bei Fall 3 gering, bei den Fällen 4—10 mittel- bzw. hochwertig. Das Ergebnis von 0,44 pCt. im Falle 6 läßt

sich weder durch die Versuchsreihe noch durch sonstige Umstände erklären.

Leider war es mir aus Mangel an Zeit nicht möglich, noch weitere Fälle zu untersuchen, da das Verfahren von *Salomon* und *Saxl* sehr zeitraubend ist. Inzwischen ist eine neue, wesentlich einfachere Methode zur Bestimmung der Oxyproteinsäuren von *Kenji Kojo* (Ueber Unterschiede im Harnbefund beim Gesunden und Karzinomatösen. Aus der chemischen Abteilung des pathologischen Instituts der Universität Berlin. Hoppe-Seylers Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd. 73, Heft 6) veröffentlicht worden, die diesbezügliche Untersuchungen in Zukunft mit wesentlich geringerem Zeitaufwand ermöglicht.

Wenn es gestattet ist, aus der geringen Zahl meiner Untersuchungen einen Schluß zu ziehen, so möchte ich mein Urteil dahin zusammenfassen:

1. Eine konstante Erhöhung der Oxyproteinsäurenausscheidung im Verhältnis zum Gesamtstickstoff läßt sich bei Paralytikern nicht feststellen.

2. Zwei Fälle von Taboparalyse haben zur Zeit starken körperlichen Verfalls verhältnismäßig hohe Werte von Oxyproteinsäurenausscheidung im Verhältnis zum Gesamtstickstoff des Harnes ergeben.

---

(Aus dem chem. phys. Institut [Prof. Hofmeister] und der Psychiatrischen und Nervenklinik [Prof. Wollenberg] der Universität Straßburg.)

### **Zur Frage der Toxizität des Blutes genuiner Epileptiker<sup>1)</sup>.**

Von

**Dr. MAX MEYER**

Assistent der Klinik.

In der Frage der Kausalität des epileptischen Anfalls, der ja gewissermaßen als das einzige punctum fixum in dem vielgestaltigen Symptomenbild der genuinen Epilepsie hervortritt, sind in dem letzten Jahrzehnt die physiologisch-chemischen Gesichtspunkte, in der Hauptsache Stoffwechseluntersuchungen, in den Vordergrund wissenschaftlicher Bearbeitung getreten. Sie haben eine Reihe beachtenswerter Einzeltatsachen ergeben, wie die Harnsäureretention vor den Anfällen und die Steigerung der Ausscheidung nach diesen, weiterhin Beziehungen zur Milchsäureausscheidung und die erst kürzlich von *Loewe* erhobenen interessanten Beobachtungen der Vermehrung des organisch gebundenen

---

<sup>1)</sup> Nach einem auf der diesjährigen Versammlung Südwestdeutscher Nervenärzte und Psychiater in Baden-Baden gehaltenen Vortrag.



Phosphors im Harn im Zusammenhang mit den Anfällen. Die Deutung dieser Versuche macht indessen nach mehrfacher Richtung hin erhebliche Schwierigkeiten, insofern es stets zweifelhaft erscheinen muß, ob jene Erscheinungen nicht in Zusammenhang mit der motorischen Reizerscheinung als solcher stehen resp. inwieweit überhaupt die Stoffwechselstörung als primäre oder sekundäre Erscheinung anzusehen ist. Man hat aus diesem Grunde versucht, die im Stoffwechselexperiment im Anschluß an die Anfälle vermehrt angetroffenen Substanzen als solche wiederum Tieren zu injizieren, um festzustellen, ob sie allein krampferregende Eigenschaften besitzen. Es ist dabei auf die Versuche *Krainskis* mit karbaminsaurem Ammoniak, sowie auf die *Donaths*, der Cholin aus diesem Grunde injizierte, zu verweisen. Doch fanden auch diese Versuche mit Recht keine allgemeine Bestätigung. Es hängt dies hauptsächlich damit zusammen, daß das Gebiet der echt genuinen Epilepsie zurzeit noch vollkommen ungenügend begrenzt erscheint, dann aber auch damit, daß die Untersuchungen nach der Seite des Stoffwechselexperiments in mehrfacher Hinsicht bei der Einzelperson recht erhebliche Schwierigkeiten darbieten. Vor allem aber dürften solche, wenn auch im einzelnen recht wertvolle Beobachtungen uns in der nächsten Zeit doch deshalb nicht allzu viel Aussicht auf eine baldige Lösung der Frage bieten, weil die einzelnen chemischen Substanzen des Gehirns zu isolieren mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft, ganz besonders aber ihre quantitative Bestimmung zum weitaus größeren Teil noch nicht möglich erscheint.

Es ist deshalb der Versuch gerechtfertigt, auf einem anderen Wege festzustellen, ob und inwieweit zwischen den Eigenschaften des Blutes genuiner Epileptiker im Vergleich zu dem nicht genuiner resp. des Blutes anderer nervöser Erkrankungen, eine Differenz besteht, inwieweit jenes Verhalten nur auf den epileptischen Anfall selbst beschränkt ist oder auch im anfallsfreien Intervall sich vorfindet.

Derartige Untersuchungen über das toxische Verhalten des Epileptikerblutes sind bereits vor einem Jahrzehnt nebenbei durch *Krainski* angestellt worden, der damals von dem physiologisch-chemischen Gesichtspunkt ausging, es möchte der epileptische Anfall mit einer Veränderung im Sinne einer Harnsäureretention zusammenhängen, und daher mehrmals den Versuch machte, durch Injektion von 2—6 ccm defibrinierten Epileptikerblutes, das er in der Zeit, die dem Anfall vorausging oder im Status epilepticus entnahm, Anfälle auszulösen, was ihm in der Mehrzahl der Fälle gelang: Die Tiere bekamen bei intraperitonealer Injektion Krampferscheinungen und Paralyse der hinteren Extremitäten; wurde das Blut im anfallsfreien Stadium entnommen, so blieb diese Erscheinung aus. Er machte dabei in einigen Fällen die interessante Beobachtung — die sich auch bei uns einmal bestätigte —, daß erst nach Ablauf einer längeren Inkubationsperiode von etwa 2—3 Wochen das Tier, welches mit Anfallsblut

behandelt war, erkrankte, nachdem es zuvor eine auffallende Gefräßigkeit, dabei aber Abnahme des Körpergewichtes gezeigt hatte. Er beobachtete bei den Tieren im allgemeinen neben den Krampferscheinungen ein Seitwärtsfallen mit Ataxie, Bewegungen, wie sie von *Legrain* bei Tieren, die mit Anfallsblut, das Paralytikern entnommen war, behandelt waren, in gleichem Sinne beobachtet wurden.

Von Versuchen, die sich weiterhin direkt mit der Frage beschäftigen, erinnere ich an die bekannten Untersuchungen *Cenis*, der bei Injektionen von Serum genuiner Epileptiker bei diesen selbst wiederum oder bei anderen epileptisch Kranken bald eine toxische, bald eine therapeutische Wirkung erzielt haben will. Er meint, daß es weder gewöhnliche Immunisierungsvorgänge mit Bildung von Antitoxinen sein könnten, noch daß seine Resultate als die Folgen von Gewöhnung an das gegebene Gift anzusehen seien, sondern daß spezifische, den Stoffwechsel anregende Elemente (?) dabei mitwirkten. Daß eine natürliche Autoimmunisierung dabei nicht zustande kommt, hängt, wie er glaubt, damit zusammen, daß die aktiv immunisierenden Substanzen, solange sie im Blute kreisen, unwirksam sind.

Die Untersuchungen *Cenis* fanden späterhin in Arbeiten von *Sala* und *Rossi*, *Roncorini* und *Gerhartz* energischen Widerspruch; auch *v. Schuckmann*, der die Versuche nachprüfte, spricht ihnen jeglichen Wert ab.

*Hebold* und *Bratz*, die Blut und Urin von Epileptikern weißen Mäusen unter die Haut spritzten, konnten in der Mehrzahl der Fälle, im Vergleich zu den Normalindividuen entnommenen Körpersäften, keinerlei besondere Wirkung feststellen. Indessen bestätigten sich die Beobachtungen *Krainskis* hinsichtlich der krampferregenden Wirkung des karbaminsauren Ammoniaks, insofern es auch ihnen gelang, bei Mäusen Vergiftungserscheinungen hervorzurufen, die dem menschlichen Status epilepticus sehr ähnlich waren<sup>1)</sup>. Nach ihren Angaben gelang es nur in vereinzelten Fällen bei Mäusen mit dem Urin, der aus der Zeit gehäufte Anfälle oder des Status epilepticus stammte, Konvulsionen hervorzurufen.

Dies stellen im wesentlichen, wenn wir von den speziell hinsichtlich der Giftigkeit des Urins angestellten Untersuchungen, auf die nachher noch eingegangen werden soll, absehen, die bisher nach der Richtung der „toxämischen Epilepsie“ gemachten Beobachtungen dar, die, wie *Sarbo* in einem Sammelreferat mit Recht bemerkt, eigentlich nur „den ermunternden Anfang eines neuen Forschungsgebietes erkennen lassen“.

<sup>1)</sup> Indessen sind diese Erscheinungen nach Untersuchungen, die bereits in den 70er Jahren durch *Boehm* und *Lange*, sowie *Tibbitts* angestellt wurden, als reine Ammoniakwirkung anzusehen, da es bereits mit der offiziellen Ammoniakflüssigkeit gelingt, durch Injektion in die Blutbahn einen epileptiformen Anfall mit Nackenstarre und Schrei hervorzurufen.

Immerhin wies *Binswanger* einer gewissen Gruppe der genuinen Epilepsie bereits vor mehr als einem Jahrzehnt die Bezeichnung der „toxämischen Epilepsie“ zu und sah in diesen Fällen die Anfälle als Entladungen infolge einer Autointoxikation an. Klinisch glaubte er sie dadurch gekennzeichnet, daß nach gewissen Vorboten, die tage- eventuell eine Woche lang dem Anfall vorangehen, die Anfälle gehäuft und besonders schwer auftreten.

Auf Anregung von Herrn Prof. *Hofmeister*, auf dessen Veranlassung von *S. Loewe* bereits vor mehreren Jahren Versuche hinsichtlich des toxischen Verhaltens des Urins angestellt wurden, habe ich festzustellen versucht, inwieweit in dem Verhalten der Toxizität des Blutes genuiner Epileptiker Unterschiede gegenüber dem normaler resp. nicht genuiner Epileptiker sich feststellen ließen, ob Erfahrungen, die man mit den adialysablen Substanzen im Urin gemacht hatte, sich auch mit Blut bestätigten und man analoge Krampferscheinungen hervorzurufen imstande sei, weiterhin, ob die Erscheinungen, die auf derartige Injektionen zu beobachten waren, verschieden waren (wenn auch nur in geringem Maß qualitativ verändert waren), je nachdem das Blut von verschiedenen Arten Epilepsie stammte, je nachdem es von Fällen von Alkoholepilepsie oder anderen Spätformen herrührte, im Vergleich zu der echten genuinen Epilepsie. Ganz besonders aber mußte die Frage interessieren, welche Eigenschaften hinsichtlich seiner krampferregenden Wirkung das Blut dann zeigte, wenn es in der Intervallzeit, d. h. in einer anfallsfreien Periode, entnommen wurde.

Die Versuche wurden derart angestellt, daß unter streng aseptischen Vorsichtsmaßregeln Blut aus der Cubitalvene entnommen, durch Schütteln mit Glasperlen defibriniert und vorsichtig in körperwarmer Temperatur möglichst rasch nach der Entnahme aus der Vene Meerschweinchen intraperitoneal eingespritzt wurde. Die Menge des injizierten Blutes schwankte je nach der Größe der Tiere zwischen 10—20 ccm. Diejenigen Tiere, die nach der Injektion und den Krampferscheinungen am Leben blieben, wurden, gleichviel ob Krämpfe beobachtet wurden oder nicht, nochmals, eventuell ein drittes Mal, mit Anfallsblut behandelt, wobei der Termin der zweiten Injektion stets so gewählt wurde, daß eine Anaphylaxie bei den Versuchstieren noch nicht eingetreten sein konnte.

Die in obiger tabellarischer Uebersicht zusammengezogenen Versuchsprotokolle erstrecken sich auf die ersten Untersuchungen, die feststellen sollten, ob das Blut genuiner Epileptiker im Vergleich zum Blut anderer nervöser Erkrankungen konstant besondere Eigenschaften aufweist.

Vorausschicken möchte ich, daß die Injektionen prinzipiell am Vormittag vorgenommen wurden, um eine dauernde Beobachtung im Zeitraum der nächsten 12 Stunden zu ermöglichen. Die Versuchstiere, als welche ausschließlich Meerschweinchen verwandt wurden, verhielten sich meist direkt nach der Einspritzung

Tabelle I.

No.	Name des Patienten	Blutart <sup>1)</sup>	Tag der Entnahme	Injektion		Wirkung	
				Tag	Std.	direkt	indirekt
1.	I. M. (gen. Epilep.) dto.	Anf. 10	19. I.	19. I.	4h N	Krampf + 5h 45'	
		Anf. 20	23. I.	23. I.	4h 30' N	Krampf + 10h N.	Exit. nachts
2.	a) S. (Myelit. trans.)	Normal 20	28. I.	28. I.	12½h	0	
	b) M. (gen. Epilep.)	Int. 10	26. I.	26. I.	1½h	0	
	c) dto.	dto.	27. I.	27. I.	9½h	0	
	d) dto.	Anf. 20	30. I.	30. I.	3½h	—	31. I. 2h N.
3.	a) R. (gen. Epilep.)	Anf. 12	27. I.	27. I.	9½h	L. Krämpfe 2½—4½h, liegt dabei auf der link. Seite, 6½h schw. Krpf. m. Opisth. 1. II. 7½h † ohne Krämpfe	Erholt sich
	b) Z. (gen. Epilep.)	Anf. 12	31. I.	31. I.	1½h		
4. (280 g)	a) R. (Neurasth.)	Norm. 10	3. II.	3. II.	9¼h	—	—
	b) M. (gen. Epilep.)	Int. 10	4. II.	4. II.	1½h	—	—
	c) Z. (gen. Epilep.)	Anf. 12	6. II.	6. II.	5½h	—	7. II. abenc Exit. ohne K
5. (250 g)	R. (Neurasth.)	Norm. 10	3. II.	3. II.	9¼h	10h atypische Krampferscheinung.	3h Exitus.
6.	a) S. (Myelit. trans.)	Norm. 12	7. II.	7. II.	12h	—	
	b) Z. (gen. Epilep.)	Anf. 12	8. II.	8. II.	11¼h	10½h N. schwere tonische Krämpfe	11½h Exitus
7.	a) S. (vergl. oben)	Norm. 15	7. II.	7. II.	12h	—	
	b) Z.	Anf. 15	8. II.	8. II.	11¼h	—	
	c) M. L. (gen. Epilep.)	Anf. 24	12. II.	12. II.	10h	5h Exitus ohne Krämpfe	
8. (410 g)	a) K. (Alcoh. chron.)	Norm. 8	9. III.	9. III.	8½h	—	
	b) H. (Spätepil.)	Anf. 12	10. III.	13. III.	9h V.	11¼h atypische Krämpfe leichter Art	
	c) dto.	dto.	10. III.	10. III.	4½h	Frißt auffallend viel; Gewichtszunahme	Ohne Krp! Exitus 19./20. III
9. (550 g)	M. (gen. Epilep.)	Anf. 15	10. III.	10. III.	4½h	—	
	B. (gen. Epilep.)	Direkt vor Anf. 15	17. III.	17. III.	1h	—	Exitus 8 ohne Krp.

<sup>1)</sup> Anf. = Anfallblut, Int. = Intervallblut.

No.	Name des Patienten	Blutart	Tag der Entnahme	Injektionen		Wirkung	
				Tag	Std.	direkt	indirekt
10. (350 g)	B. (gen. Epilep.)	15 ccm direkt vor Anfall, 8 Std. n. Anf.	17. III.	17. III.	1h	—	Exitus 4½h ohne Krämpfe.
11. (400 g)	Z. (gen. Epilep.)	Anf. 12	24. III.	24. III.	8¾h	2½h typische Krämpfe	Abends Exitus.
12. (490 g)	T. (traum. Epil.)	Norm. 20	24. III.	24. III.	12½h	—	—
	M. A.	Anf. 5	28. III.	28. III.	11¼h	3h Krämpfe (typisch)	Exitus 8. IV.
13. (460 g)	S. (Spätepil.)	Interv. (letzter Anfall 28./29. III. N.)	30. III. V.	31. III.	10h	12½h atypische leichte Streckkrämpfe nur ½ St.	
	L. (gen. Epilep.)	Anf.	3. IV.	3. IV.	10½h	—	
	T. (gen. Epilep.)	Anf.	6. IV.	6. IV.	11¼h	—	Exitus 6. IV. 10½N.
14. (300 g)	B. (Hysterie)	Norm. 10	5. IV.	5. IV.	10½h	—	
	Z.	Anf. 10	6. IV.	6. IV.	11h	—	
15. (300 g)	B. (vergl. oben)	Norm. 10	5. IV.	5. IV.	10½h	—	
	T.	Anf. 10	6. IV.	6. IV.	11¼h	—	Exit. 10. IV.
16. (750 g)	Z. (gen. Epilep.)	Anf. 15	6. IV.	6. IV.	11h	12h serienweise Krämpfe mit Seitwärtsliegen	
17. (380 g)	T. (gen. Epilep.)	Anf. 15	6. IV.	6. IV.	11¼h	12¼h serienweise Krämpfe	9./10. IV. Exitus.
18. (310 g)	S. (gen. Epilep.)	Postepilept. Dämmerzustand 10	7. IV.	7. IV.	12h	Vereinzelte Zuckungen gegen 3h	
19. (310 g)	S. (gen. Epilep.)	postepil. Dämmerzustand 10 ccm	7. IV.	7. IV.	12¼h	—	
20. (390 g)	Z. (gen. Epilep.)	Anf. 14 ccm	3. V.	4. V.	8¼hV	10¼h Krämpfe serienweise	N. Exitus.
21. (470 g)	B. (Hämatomyelie)	Norm. 15	4. V.	4. V.	8½h	0	5. V. 9h V. Exitus.
22. (570 g)	A. M. (Spätepilep.)	Int. Bl. 15 ccm 6 Std. p. Anf.	5. V.	5. V.	11h	0	6. V. 9h Exitus.
23. (590 g)	a) L. M. (gen. Epilep.)	10' p. Anf. Dämmerzustand, 16 ccm	8. V.	8. V.	10h	12h Krämpfe (typisch)	

No.	Name des Patienten	Blutart	Tag der Entnahme	Injektionen		Wirkung	
				Tag	Std.	direkt	indirekt
24. (310 g)	b) E. (gen. Epilep.)	Anf. 16 ccm	12. V.		10 $\frac{3}{4}$ h	0	
	c) dto.	Int. Bl. 18 ccm	16. V.		12 $\frac{3}{4}$ hV	0	Exit. 19. V.
	a) dto.	Anf. 15 ccm	12. V.		10 $\frac{3}{4}$ h	11 $\frac{1}{2}$ h serienweise Krämpfe	Starke Kachexie. Exit. 17.V.9h
25. (330 g)	a) E. (gen. Epilep.) + G. (Neurasth.)	Anf. aa 10 Norm.	12. V.	12. V.	11 $\frac{1}{4}$ h	12h: legt sich auf Seite, leichte Zuckungen	
	b) L. M. (gen. Epilep.)		17. V.	17. V.	12h	—	
26. (350 g)	G. (Neurasth.)	N. Bl. 12 ccm	12. V.		12 $\frac{3}{4}$ h	0	4 $\frac{1}{2}$ h Exit. Darmverletzt
27. (380 g)	M. (gen. Epilep.)	Int. Bl. 12 Tg. p. Anf. 15 ccm	16. V.		10 $\frac{3}{4}$ h	11 $\frac{1}{2}$ h legt sich auf Seite, Krämpfe kl.-ton. d. r. Seite serienweise	1 $\frac{1}{2}$ h Exitus.
28. (390 g)	a) E. (gen. Epilep.)	Int. Bl. 1 Tg. p. Anf. 15 ccm	16. V.		12 $\frac{3}{4}$ h	Typische Krämpfe ab 1 $\frac{1}{2}$ h	Exitus 4 $\frac{1}{4}$ h, unt. Opisth.
	b) S. (gen. Epilep.)	Int. Bl. 14 ccm	19. V.		1h	Typische Krämpfe ab 3h	
29. (350 g)	L. (gen. Epilep.)	Int. $\frac{1}{2}$ Bl. 7 Tg. p. Anf. 15 ccm	17. V.		9 $\frac{1}{4}$ h	—	
30. (420 g)	L. M. (gen. Epilep.)	Int. Bl. 3 Tg. p. Anf. 15 ccm	17. V.		12h	Spärliche vereinzelte Zuckungen von kurzer Dauer (atypisch)	
31.	S. (gen. Epilep.)	Int. Bl.	19. V.		1h	Typische serienweise Krampf-anfälle ab 3h.	Exitus 10h.

etwas unruhig. Selten traten in einer der beiden hinteren Extremitäten vereinzelte Zuckungen auf, denen nach kurzer Zeit ein Zustand folgte, indem die Tiere ängstlich und scheu ganz ruhig dasaßen und nur eine äußerst starke Reaktion auf Reize irgendwelcher Art boten. Bei den mit Blut von Nichtepileptikern behandelten Tieren pflegt dieser Zustand nur kurz anzuhalten, die Tiere fressen durchschnittlich  $\frac{1}{2}$ —1 $\frac{1}{2}$  Stunden nach der Einspritzung wieder. Wie aus der Tabelle ersichtlich, traten nur bei einem Tier dieser Versuchsreihe mit dem Blut von Nichtepileptikern krampfartige Erscheinungen auf, allerdings auf-

fallend rasch nach der Injektion (Tier V) und nach sechs weiteren Stunden der Exitus. Es wurde zu dieser Versuchsreihe das Blut von Neurasthenikern (Versuch IV und V), von einer Querschnittsmyelitis (Versuch II, VI, VII), von zwei Fällen von traumatischer Epilepsie (Versuch XII und XXVI), von einem Fall von Hämatomyelie des Halsmarks (Versuch XXI), von einem Alkoholiker (Versuch VIII), von einer Hysterie (Versuch XIV und XV) benutzt. Bei einem anderen Tier (XXI), das mit Blut eines Nichtepileptikers (eben jenes Falles von traumatischer Hämatomyelie) behandelt war, trat bereits zwei Stunden nach der Injektion der Tod ein, ohne vorangegangene Krampferscheinungen. Die Sektion des Tieres ergab eine Verletzung des Darmes bei der Injektion.

Was nun die mit *Anfallsblut* behandelten Versuchstiere betrifft, so charakterisierten sich die Anfälle durch klonisch-tonische Muskelkrämpfe meist sämtlicher Extremitäten, wobei das Tier in der Mehrzahl der Fälle in Seitenlage sich befand. Die Dauer dieser Krämpfe war verschieden lang, besonders hervorzuheben ist dabei das serienweise Auftreten dieser Krampferscheinungen in mehr oder minder langen Intervallen, zumeist in einem zeitlichen Abstand von einigen Minuten. Wie aus der Tabelle hervorgeht, ist der Zeitabstand, nachdem die ersten Krampferscheinungen auftreten, ein wechselnder gewesen, ein Umstand, der bei intraperitonealen Injektionen und der noch bestehenden Unmöglichkeit einer genaueren Dosierung unvermeidlich ist. Diejenigen Tiere, die bereits nach der ersten Injektion eingingen, boten meist das Bild des Opisthotonus.

Es sind nun in einer zweiten Tabelle die Versuche derart zusammengestellt, daß diejenigen als positiv bezeichnet wurden, in denen „typische“, d. h. die eben beschriebenen Anfälle auftraten, wobei davon abgesehen wurde, ob das Tier diesen Anfällen erlag. Danach fiel von 10 Tieren, die mit *Anfallsblut* behandelt wurden, in 9 Fällen der Versuch positiv aus, in einem Fall bot das Tier aus nicht zu übersehenden Gründen keinerlei Erscheinungen. In zwei Fällen, in welchem das Blut einem postepileptischen Dämmerzustand entstammte, zeigte es einmal gar keine, bei einem anderen Tier nur eine kleine Zahl von atypischen Krampferscheinungen. Es leiten diese letztgenannten Versuche über zu den Tieren, die mit *Intervallblut* behandelt wurden. Wie die Versuchsreihe zeigt, kamen bei diesen die verschiedenartigsten Erscheinungen zur Beobachtung, teils leichtere atypische, teils die oben beschriebenen serienweisen Krämpfe in ganz wechselnden Zeitabständen. Es hängt diese Verschiedenheit in erster Linie sowohl mit der Schwere des betreffenden Falles zusammen, wie das aus den Versuchen II, III und VIII der Versuchsreihe mit *Intervallblut* hervorgeht, bei denen sämtlich das injizierte Blut von sehr schweren, alten Fällen genuiner Epileptiker stammte. Hier wirkte also regelmäßig, trotz des immer beträchtlichen Abstandes seit dem letzten Anfall, das *Intervallblut* stark krampferregend, und zwar nach relativ kurzer

### Tabelle II.

[illegible]



Zeit. Im letzten Fall führte es sogar zum Exitus des Tieres. Aus dieser Versuchsreihe möchte ich noch einen Versuch besonders hervorheben, der einiges Interesse beansprucht: Es waren 10 ccm Anfallsblut eines schweren Epileptikers, dessen Blut, sowohl wenn es im Anfall, wie wenn es im Intervall entnommen war, typische Krampferscheinungen hervorrief, mit der gleichen Menge Normalblut (eines Neurasthenikers), vorher gut gemischt und danach injiziert worden. Die Erscheinungen, die darauf das Tier bot, waren wesentlich leichtere, sie bestanden nur in einzelnen Zuckungen, von denen sich das Tier nach kurzer Zeit wieder vollkommen erholte.

In den Versuchen XIII und XXII stammte das Blut von Spätepileptikern (Alkoholepilepsie); das im Intervall entnommene Blut löste bei dem einen Tier vereinzelte Muskelzuckungen, aber keine typischen Krampferscheinungen, bei dem anderen überhaupt keine Krampferscheinungen aus, doch ging es am darauffolgenden Tag ein. Es zeigt sich eben — ein Punkt, auf den weiter unten noch einmal einzugehen sein wird — wie es doch möglich sein dürfte, schon hinsichtlich der qualitativen Differenzen, die das Tierexperiment bei genauerer Beobachtung bietet, eine Trennung der echten genuinen Epilepsie von den übrigen Formen zu ermöglichen.

Zur Entscheidung der Frage, ob das vor dem Anfall entnommene Blut bereits toxische Eigenschaft besitzt, könnte nur das Versuchstier X herangezogen werden, dem 15 ccm Blut, das 8 Stunden nach dem letzten und direkt vor einem neuen Anfall entnommen war, eingespritzt wurde, das nach  $3\frac{3}{4}$  Stunden ohne vorherige Krampferscheinungen einging. Leider ist dies der einzige Versuch nach dieser Richtung hin, da man ja aus naheliegenden Gründen, das Blut direkt vor dem Anfall zu entnehmen, vom Zufall abhängig ist.

Es wurden nun diejenigen Tiere, die nach der ersten Injektion nicht eingegangen waren, nachdem sie sich wieder vollständig erholt hatten und wieder fraßen, zum zweitenmal behandelt, und zwar regelmäßig vor dem 10. Tag, bevor eine Anaphylaxie hätte eingetreten sein können. Dabei wurde in drei Versuchen mit Intervallblut von solchen Kranken, bei denen auch das Intervallblut — zum erstenmal injiziert — Krampferscheinungen hervorgerufen hatte, wenn man die Tiere mit Normalblut gewissermaßen vorbehandelte, keinerlei krampfartige Erscheinungen beobachtet. In einem Versuch, bei dem bei der ersten Injektion Anfallsblut injiziert war, das wohl Krämpfe, aber nicht den Exitus hervorrief, traten bei Injektion von Intervallblut keine Anfälle ein.

Aus der letzten Versuchsreihe, d. h. bei den Tieren, die bei der zweiten Injektion mit Anfallsblut behandelt wurden, traten in der Mehrzahl der Fälle — von 10 Fällen 7 mal — keine typischen Krampferscheinungen im Gegensatz zu den zum erstenmal mit Anfallsblut behandelten auf, so daß man den Eindruck hat,

als möchte durch eine vorangegangene Injektion, die in 6 Fällen aus Normalblut, in den vier übrigen aus Anfallsblut bestand, eine gewisse Gewöhnung an das Gift bereits herbeigeführt worden sein; indessen müssen in dieser Richtung noch weitere Untersuchungen mehr Sicherheit bringen.

Uebersetzen wir diese ersten Versuche insgesamt, die, wie ausdrücklich betont werden soll, nur gewissermaßen als Voruntersuchungen anzusehen sind, so dürften sie soviel dartun, daß die Annahme einer toxämischen Epilepsie jedenfalls insoweit zu Recht besteht, als in einer großen Reihe von Fällen das Blut genuiner Epileptiker vornehmlich dann, wenn es im Anfall entnommen wird, bei Tieren Krampferscheinungen ganz bestimmter Art hervorzurufen imstande ist, wie sie in dieser Form am markantesten von mit Pikrotoxin vergifteten Tieren her bekannt sind, ohne daß etwa mit diesem Vergleich auf eine qualitative oder gar chemische Analogie des toxisch wirksamen Agens geschlossen werden sollte. Wesentlich erscheint dabei, wie oben angedeutet, der Umstand, daß die Krampferscheinungen in der Mehrzahl der Fälle einen ganz bestimmten Charakter haben und sich darin von den bei Injektion von Blut nicht genuiner Epileptiker zu unterscheiden pflegen.

Bemerkenswerte Analogien finden sich nun sowohl in den älteren Untersuchungen französischer Autoren wie *Voisin* und *Petit* u. A., die bereits die Hypertoxizität des Urins nach dem Anfall im Vergleich zu den anfallsfreien Intervallen und zu der Ungiftigkeit des Urins normaler Individuen feststellten, vor allem in den bereits vor mehreren Jahren in Angriff genommenen, aber letzthin erst veröffentlichten Untersuchungen *Loewes*. Dieser stellte fest, daß als jene toxischen Substanzen im Harn die nach dem Anfall vermehrt sich findenden adialysablen Stoffe anzusehen sind, die Versuchstieren (wozu er sowohl Meerschweinchen, als auch hauptsächlich Kaninchen verwandte) injiziert Krampferscheinungen hervorrufen von dem gleichen Charakter, wie die oben geschilderten, die die Injektion von Anfallsblut bewirkten. Wenngleich *Loewe* auch bei anderen Psychosen ebenfalls eine toxische Wirkung der adialysablen Stoffe fand, so wird doch auch seinerseits als besonders bedeutungsvoll die Form der Krampferscheinungen wie ihre Ähnlichkeit mit dem echten epileptischen Anfall hervorgehoben, die durchaus verschieden bei dem Harn der Epileptiker gegenüber dem anderer Psychosen sich darstellt. Was kleine Verschiedenheiten speziellerer Art betrifft, wie das von *Loewe* beobachtete kurze Schreien der Tiere und das merkwürdige Verhalten der Körperwärme bei bereits eingetretener Muskelstarre, so könnte diese Verschiedenheit wohl am ehesten auf die Unterschiede der verwandten Versuchstiere zu beziehen sein. Was die Zahl der positiv ausgefallenen Adialysate aus dem Urin im Vergleich zu dem Blut betrifft, so fielen von 50 Fällen bei *Loewe* 39 positiv aus, was nicht ganz 80 pCt. beträgt; im Vergleich hierzu waren bei der Prüfung der Toxizität des Anfallsblutes von 18 Versuchen 2 negativ, das hieße etwa 10 pCt. Es stehen also diese

Prozentverhältnisse der Toxizitätswerte der Adialysate des Harns mit dem Blut in durchaus günstigem Verhältnis; einen Vergleich hinsichtlich der Verhältnisse in anfallsfreien Intervallen durchzuführen, dürfte aus dem Grunde schon schwierig sein, weil diese Trennung bei Urinuntersuchungen rein zeitlich genommen schon weit schwieriger erscheinen muß, als bei Blutuntersuchungen. Auch hinsichtlich der Beobachtungsmöglichkeit dürfte beim Blut ein günstigeres Moment darin bestehen, daß die ersten Anfälle dabei in einem der Injektion nähergerückten Zeitpunkt auftreten, so daß man imstande ist, die Wahl der Injektionsstunde von der Beobachtungszeit besser abhängig zu machen, infolgedessen auftretende Krämpfe der Beobachtung sich nicht so leicht entziehen, als bei der Prüfung der Toxizität der Harnkolloide.

Eine zweite Versuchsreihe ging nun darauf aus, festzustellen, in welchem Bestandteil des Blutes jenes giftig wirkende Substrat enthalten ist.

Es wurde dabei derart vorgegangen, daß das Blut steril in einer 1,5 proz. Natriumnitratlösung aufgefangen und das Serum abzentrifugiert wurde. Der aus den morphologischen Elementen bestehende Rückstand wurde mit steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgenommen und solange ausgewaschen, bis die darüber stehende Waschflüssigkeit vollkommen klar war. Die abgesetzten Blutkörperchen wurden mit der gleichen Menge steriler physiologischer Kochsalzlösung gut gemischt und stets parallel mit dem Serum Meerschweinchen injiziert.

Es geht zunächst aus der obigen Tabelle hervor, daß bei Anfallsblut stets das Serum als das in der typischen oben ausgeführten Weise toxisch wirksame Substrat sich erwies. Im Fall Z. genügte bereits die geringe Menge von 7 ccm zur krampferregenden Wirkung, während die Blutkörperchen ohne jeden Einfluß waren, die Tiere, wie bei Normalblut, nach kurzer Zeit bereits wieder herumsprangen und fraßen. Dabei möchte ich erwähnen, daß bei den mit toxisch wirkendem Serum behandelten Tieren in der Mehrzahl der Fälle eine Temperatursenkung unter die Norm zu beobachten war, während die mit den Blutkörperchen behandelten eine Temperatursteigerung meist bis zu 39 Grad aufwiesen. Wie im Fall Z. verhielten sich zwei weitere Fälle: Sch. und V. Der Fall E., der mehrfach in den verschiedensten Stadien sowohl im Anfall, wie zu Intervallzeiten zur Untersuchung herangezogen wurde, bot dabei einmal das auffällige Verhalten, daß die Blutkörperchen — und zwar war in diesem Falle das Blut 6 Tage nach dem letzten Anfall entnommen — eine größere Serie von typischen Krampferscheinungen auslöste, während das betreffende Serum wirkungslos war. Diese allerdings nur vereinzelt gemachte Beobachtung erscheint zurzeit noch nicht recht verständlich, bei anderen Versuchen des gleichen Falles verlief die Injektion der Blutkörperchen stets wirkungslos.

Abgesehen von der Wirksamkeit des Serums, über die in erster Linie diese Versuchsreihe Aufschluß geben sollte, erscheint

Blutbestandteile	Menge	Blutart	Nummer u. Gewicht des Tieres	Name	Datum der Injektion	Letzter Anfall!	Wirkung
I. Serum	10 cem	a) Intervall	1 (540)	Ed.	31. V.	18. V.	Ø
dto.	7 "	dto.	2 (540)	dto.	31. V.	18. V.	Ø
dto.	10 "	dto.	2	Z.	9. VI.	3. VI.	Wenige leichte, vereinzelte Zuckungen in Extremitäten.
dto.	10 "	dto.	3 (280)	Ed.	4. VII.	30. VI.	Ø
dto.	10 "	dto.	3 (280)	dto.	5. VII.	30. VI.	Ø
dto.	20 "	dto.	10 (480)	V.	25. X. 12 <sup>30</sup>	19. X.	Nachts Anfälle? Am nächsten Morgen noch 3 leichte Krämpfe.
dto.	25 "	dto.	11 (420)	Eb.	8. XI.	26. X.	Ø
II. Blutkörperchen	16 (8:8)	dto.	4 (690)	Ed.	5. VII. 10 <sup>30</sup>		Von 1 <sup>15</sup> Serie von 7 typischen Anfällen. 13. VI. Exitus.
dto.	20 (10:10)	dto.	12	V.	25. X.	19. X.	Ø
dto.	30 (15:15)	dto.	13 (320)	Eb.	8. XI.	26. X.	Ø
III. Serum	14 cem	b) Anfall	5 (280)	Ed.	15. VII. 11 <sup>30</sup>		Ab 1 Uhr typische Krämpfe — Serie von 8 — nachts Exitus.
dto.	15 "	dto.	6 (380)	dto.	17. VII. 11 <sup>30</sup>		Gegen Abend vereinzelt atypische Krampferscheinungen.
dto.	7 "	dto.	7	Z.	13. VI. 11 <sup>15</sup>		Von 1 h <sup>30</sup> Serie von 7 Krampf-anfällen, 3 <sup>30</sup> Exitus.
dto.	9 "	dto.	8	dto.	16. VI. 12 <sup>30</sup>		Von 3 <sup>30</sup> an opisthotonische Krämpfe, abends 7 h Exitus.
dto.	15 "	dto.	9 (390)	dto.	12. VII. 8 <sup>30</sup>		Typische serienweise Krämpfe. Exitus 11 h abds. i. Streckkr.
dto.	20 "	postepilept. Dämmerzustand	14 (560)	Schn.	3. X. 9 <sup>45</sup>		Serienweise typische 10 Krampf-anfälle.
IV. Blutkörperchen	15 (8:24)	b) Anfall	15 (350)	Z.	12. VII. 10h		Ø
dto.	15 (8:24)	dto.	15 (350)	E.	17. VII. 11 <sup>45</sup>		Ø
dto.	15 (5:15)	dto.	15 (350)	Bl.	6. VIII. 1 <sup>15</sup>		Abends Exitus ohne Krämpfe.
dto.	20 (10:10)	Postepilept. Dämmerzustand	16 (420)	Schn.	3. X. 9 <sup>45</sup>		Ø

noch eine weitere Tatsache, wie sie zum Teil aus den früheren Versuchen schon hervorging, bedeutungsvoll: Jene Abhängigkeit der Wirksamkeit der giftigen Substanz aus dem Blut von der Zeit, die seit dem letzten Anfall zurücklag. Gerade auch hierin dürfte der Fall E. besonders kennzeichnend sein.

Es erscheint dies deshalb erwähnenswert, weil es uns einen gewissen, und zwar den ersten bestimmteren Wegweiser für die Art des giftigen Substrates eventuell bieten dürfte und bezüglich Analogien zur klinischen Beobachtung von Interesse ist. Macht es doch ganz den Eindruck, als ob jenes Gift, das, wie man wohl a priori annehmen darf, der Organismus endogen bildet und allmählich anhäuft, bis an einem bestimmten Punkt die motorische Entladung in Form des Anfalls erfolgt, gar nicht im allgemeinen Kreislauf zu suchen sei, sondern von der Bildungsstätte erst allmählich in die Blutbahn abgegeben wird und erst von einem der Entladung nicht so entfernt liegenden Zeitpunkt an als toxisch wirksamer Bestandteil im Blut sich nachweisen läßt. Auch hierin stimmen ja die Beobachtungen von *Krainski* und die von *Loewe* mit der adialysablen Substanz des Urins, die auch bei anderen Tierspezies, wie bei Kaninchen, mit dem Intervallharn stets negativ ausfielen, gut überein.

Wenn schließlich noch an die Gewöhnung an das Gift, die auch aus der letzten Versuchsreihe in wiederholten Fällen hervorzugehen scheint, erinnert wird, die ja ebenfalls mit gewissen klinischen Erfahrungen sich gut in Einklang bringen läßt, so kann man sich, zumal bei der zurzeit vorherrschenden Strömung, des Eindrucks nicht erwehren, als ob jenes endogen entstehende giftige Agens, das an irgendeiner uns noch völlig unbekannten Stelle im Organismus gebildet werden könnte, in Beziehung zu irgendwelchen Funktionen von Organen mit innerer Sekretion steht, sei es, daß Produkte solcher Organe durch besondere Verhältnisse im Ueberschuß gebildet werden und Reizzustände prädisponierter Nervenzellen auslösen oder in Analogie mit anderen Erkrankungen dieses Systems wir es mit einer Hypofunktion zu tun hätten. Nach dieser Richtung hin wäre an Angaben zu erinnern, wie sie von *Claude* und *Schmiegeld* gemacht wurden, die Läsionen im Sinne einer Afunktion bestimmter Drüsen innerer Sekretion speziell der *Glandulae thyreoideae* bei der Epilepsie festgestellt haben wollen.

Indessen dürften der Lösung dieser Frage, wo jene toxisch wirksame Substanz im Organismus gebildet wird, zur Zeit doch noch recht erhebliche Schwierigkeiten im Wege stehen. Zunächst muß es sich darum handeln, den Begriff der toxämischen Epilepsie durch besondere für das toxische Substrat charakteristische physiologische Eigenschaften zu erhärten; diesbezüglich sind bereits weitere Untersuchungen im Gange.

Es sei mir zum Schluß noch gestattet, Herrn Prof. *Hofmeister* für seine reiche Anregung, sowie Herrn Prof. *Wollenberg* für die lebenswürdige Ueberlassung des Materials den ergebensten Dank auszusprechen.

### Auszug aus den Krankengeschichten.

1. Pat. Mar., 51 Jahre alt. Wiederholt seit 1906 wegen schwerer epileptischer Anfälle in der Klinik. Erster Anfall im 18. Jahr. Präepileptische Aura. — Anfälle selbst: tonisch-klonische Konvulsionen mit Zungenbiß, Schaum vor dem Mund und wiederholt schweren Verletzungen. Psychisch die allgemeinen Zeichen schwerer epileptischer Degeneration: Umständlichkeit, Maniertheit, Reizbarkeit, intellektuelle Abnahme.

2. Pat. Z., 14 Jahre alt. Anfälle seit dem 1. Lebensjahr mit schwerer Bewußtseinsstörung, fast täglich Konvulsionen von verschieden langer Dauer, schwere epileptische Degeneration. Postparoxysmelle Dämmerzustände.

3. Pat. L. M., Mädchen, 17 Jahre. Großmutter ebenfalls Anfälle. Pat. selbst seit 11. Jahr Anfälle fast täglich von konvulsivem Charakter; mehrfach schwere Verletzungen. Seit 2 Jahren intellektuell zurückgeblieben. Kurze Absenzen — leichte Dämmerzustände.

4. Pat. Tr., 30 Jahre. Schwere erbliche Belastung. Bruder ebenfalls wegen schwerer epileptischer Verblödung in der Klinik. Anfälle seit dem 17. Lebensjahre. Schwere Konvulsionen mit Zungenbiß; wiederholt schwere Verletzungen im Anfall. Im Intervall starke Reizbarkeit und Zustände von psychischer Verstimmung. Anfälle alle 3—6 Wochen. Im Wesen umständlich, sehr vergeßlich; erschwertes Auffassungsvermögen.

5. Pat. Ed. Seit 22 Jahren schwere klonisch-tonische Krämpfe mit Zungenbiß; schon wiederholt in der Klinik. Seit 7 Jahren nach schwerem psychischen Trauma starke Verschlimmerung. Zurzeit fast allwöchentlich schwerer Anfall mit anschließendem Dämmerzustand. Schwere epileptische Degeneration.

6. Pat. Rich., Mädchen, 13 Jahre. Hereditär belastet, seit 7 Jahren große motorische Anfälle mit Initialschrei, schweren Konvulsionen, an den Anfall anschließend Halluzinationen, intellektuell debil.

7. Pat. Schf., 49 Jahre. Seit 25 Jahren Anfälle, durchschnittlich zweimal in der Woche, mit tiefer Bewußtseinsstörung, klonisch-tonischen Krämpfen, Zungenbiß und wiederholt Verletzungen. In der Intervallzeit sehr reizbar, Verstimmungszustände, beginnende epileptische Degeneration.

8. Pat. L., Mädchen, 31 Jahre. Seit 14 Jahren schwere motorische Anfälle mit Initialschrei, tiefer Bewußtseinsstörung, Krämpfen und wiederholt Kieferluxation. Schwere Beeinträchtigung des Auffassungsvermögens und der Merkfähigkeit, sowie Abnahme des Gedächtnisses.

9. Pat. M., 46 Jahre. Alkoholepilepsie, vor 3 Jahren erster Anfall. Anfälle in Form kurzer Absenzen mit Initialschrei. Für die Anfälle besteht Amnesie, in den Intervallen ruhig, besonnen und arbeitsfähig.

10. Pat. Spr. Vor 8 Jahren erster Anfall beim Militär, durchschnittlich alle Jahre ein Anfall; Potator strenuus! Anfälle mit ruckartigen Zuckungen bei erhaltenem Bewußtsein.

11. Pat. Schn., Mädchen, 29 Jahre. Seit dem 9. Jahre Anfälle, die in Beziehung zu den Menses stehen, anfangs sechswöchentlich, in der letzten Zeit häufiger. Wiederholt schwere Verletzungen, intellektuell schwach, starke vasomotorische Nebenerscheinungen und psychogene Beimengungen.

12. Pat. Von., 36 Jahre. Seit dem 16. Lebensjahre teils periodische Erregungszustände, teils regelrechte Anfälle mit Bewußtseinsverlust; seit dem 28. Jahre Häufung der Anfälle, die verbunden sind mit Pupillenstarre, Babinskyschem Phänomen, Zungenbiß und schweren Krampferscheinungen. Sensorische präepileptische Aura. In anfallsfreien Intervallen umständlich und langsam bei sprachlichen Äußerungen, Herabsetzung der Merkfähigkeit.

13. Pat. Bl., Mädchen, 20 Jahre. Im Alter von 14 Jahren erster Anfall, seither starke Zunahme. Anfälle mit schweren Bewußtseinsstörungen, Zungenbiß, motorischen Krampferscheinungen. Psychische Äquivalente. Absenzen von mehr funktionellem Charakter, Angstdelirien, starke Reizbarkeit und Gedankenarmut, intellektuell debil.

14. Pat. Ebhardt, 18 Jahre. Seit einem Jahr Anfälle mit Bewußtseinsstörung, die plötzlich einsetzen, wiederholt dabei Verletzungen von fünf Minuten Dauer, alle 4—6 Wochen auftretend.

### Literatur-Verzeichnis.

1. *Binswanger*, Epilepsie. Aufl. 1899. 2. *Kaufmann*, Pathologie des Stoffwechsels bei Geisteskrankheit. Bd. 2. 3. *v. Noorden*, Pathologie des Stoffwechsels. Bd. 2. 1907. 4. *Inouye* und *Saiki*, Ueber das Auftreten abnormaler Bestandteile im Harn nach epileptischen Anfällen. Zeitschr. f. phys. Ch. 37. 5. *Krainski*, Störungen im Stoffwechsel bei Epileptikern. Neurol. Zbl. Bd. 16. 6. *J. Voisin* und *A. Péron*, Recherches sur la toxicité des urines chez les epilept. Ref.: Zbl. f. Neurol. 1894. 7. *Voisin*, Semaine méd. 1892. 8. *Mairet* und *Bosc*, Arch. de Physiol. 1892. 9. *Donath*, Die bei der Auslösung des epileptischen Anfalls beteiligten Substanzen. Deutsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1906. 10. *Handelsman*, Experimentelle und chemische Untersuchung über das Cholin und seine Bedeutung für die Entstehung epileptischer Krämpfe. Deutsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. 1908. 11. *Ceni*, Neue toxische und therapeutische Eigenschaften des Blutserums Epileptiker. Zbl. f. Nervenheilk. März 1902. 12. Derselbe, Spezifische Autocytotoxine und Antiautocytotoxine im Blut der Epileptiker. Neurol. Zbl. 1903. 13. *Gerharts*, Zur Blutserumbehandlung der Epilepsie. Neurol. Zbl. 1904. No. 18. 14. *Wende*, Beiträge zur Blutserumbehandlung der genuinen Epilepsie nach Ceni. Psychiatr.-Neurol. Woch. 1903. No. 35 und 36. 15. *Sala* und *Rossi*, Neurol. Zbl. 1903. Bd. 22. 16. *Ceni*, Ueber einige charakteristische spezifische Antitoxine im Blutserum der Epileptiker. 17. *Hebold* und *Bratz*, Deutsch. med. Woch. 1901. No. 19 u. 36. 18. *von Schuckmann*, Kritisches und Experimentelles zur Toxinhypothese der Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 19. 19. *Weber*, Neuere Anschauungen über die Bedeutung der Autointoxikation bei Epilepsie. Münch. med. Woch. 1898. No. 26. 20. *Albu*, Ueber die Autointoxikation. Berlin 1895. 21. *Voisin* und *Petit*, Arch. de Neurol. 1895. No. 98. 22. *von Sarbo*, Der heutige Stand der Pathologie und Therapie der Epilepsie. Wien. Klinik. 1905—1906. No. 5—6. 23. *Cololian*, La toxicité du sang dans l'épilepsie. Arch. de Neurol. 1899. Bd. 7. 24. *Allers*, Tatsachen und Probleme der Stoffwechselpathologie in ihrer Bedeutung für die Psychiatrie auf Grund neuerer Arbeiten. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1910. Bd. 16. 25. *Loewe*, Untersuchungen über die Harnkolloide von Epileptikern und Geisteskranken. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911. Bd. 7. H. 1.

## V. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte vom 2.—4. Oktober 1911 in Frankfurt a. M.

Bericht von Dr. *Lilienstein*-Bad Nauheim.

(Schluß.)

Da *Erb* die Wiederwahl als I. Vorsitzender ablehnt, wird *H. Oppenheim*-Berlin an seiner Stelle gewählt. *Erb* wird zum Ehrenvorsitzenden ernannt. II. Vorsitzender *Nonne*-Hamburg, Schriftführer: I. *K. Mendel*-Berlin, II. *Bruns*-Hannover. Die nächste Versammlung findet vom 27. bis 29. September 1912 in *Hamburg* statt.

Referatthemen für die nächste Jahresversammlung:

1. Die klinische Stellung der sog. genuinen Epilepsie. Ref. *Redlich*-Wien und *Binswanger*-Jena.

2. Stand der Lehre vom Sympathicus. Ref.: *Hans H. Meyer-Wien* und *Gottlieb-Heidelberg*.

Das vom Vorstand vorgelegte Statut über die *Verleihung der Erb-Denkmünze* wird genehmigt.

*Marburg-Wien*: Zur Klinik und Pathologie der früh infantilen Muskelatrophien.

Von *Oppenheim* wurde die Myatonia congenita als Entwicklungshemmung aufgefaßt, wofür auch viele Fälle der Literatur zu sprechen schienen. *Rothmann* hat jedoch zu erweisen versucht, daß dieses Leiden der *Werdnigg-Hoffmannschen* Muskelatrophie nahe stehe. Letzteres läßt sich schon durch den klinischen Befund ausschließen, selbstverständlich nur wenn man die reinen Fälle berücksichtigt. Auftreten, Verlauf, die Symptomatologie (elektrische Reaktion, Reflexe) sowie eine Reihe anderer Momente ermöglichen die Differenzierung.

Aber auch für die *Oppenheimsche* Meinung (Entwicklungshemmung) finden sich in dem anatomischen Befund keine Anhaltspunkte. Wir kennen ja die Entwicklungsstadien der Muskel, Nerven und Ganglienzellen, kennen auch eine Reihe wohl charakterisierter Krankheitsbilder dieser Art, ohne daß eines der Myatonie gleicht. *Marburg* hat bei dieser Krankheit nur eine schwere Schädigung der Muskeln (atrophische Fasern, Ersatz ausgefallener durch Bindegewebe, daneben normale Fasern) und ähnliches in den Nerven und auch im Rückenmark festgestellt. Allen diesen Befunden gemeinsam ist, daß sie völlig abgelaufen sind, nur im Rückenmark findet sich an Stelle der ausgefallenen Zellen eine Gliawucherung, wie man sie nur nach schweren destruktiven Prozessen (Entzündungen) findet. Dieser Befund ist vollkommen homolog jenen der Literatur und erweist sich als die Folge eines offenbar entzündlichen Prozesses, dessen Natur nicht leicht zu erweisen ist. Seine Lokalisation im Vorderhorn, der Befund eines kleinzelligen Infiltrates bei *Rothmann* läßt ihn als Poliomyelitis erkennen. Wenn man dagegen einwendet, daß die weitgehenden Besserungen und die Kontrakturen dagegen sprechen, so findet man Besserungen doch gar nicht selten auch bei den späteren Formen der Poliomyelitis. Die Kontrakturen dagegen sind in diesem Falle nur Verkürzungen, die durch Muskelatrophie bedingt sind. Aus all dem erscheint der Schluß gerechtfertigt, daß die Myatonia congenita *Oppenheims* eine fötale Poliomyelitis ist.

*E. Müller-Marburg* bespricht die in der Marburger Poliklinik während der letzten großen Epidemie gesammelten Erfahrungen über die **Symptomatologie und Diagnostik der frischen bulbären Kinderlähmung**.

Das Vorkommen einer solchen bulbären Form läßt sich experimentell beim Affen, sowie epidemiologisch, klinisch und autopsisch beim Menschen beweisen. Leicht ist die Deutung der Bulbärform da, wo sie mit klassischen, spinalen Paralyse einhergeht; schwierig ist sie jedoch dann, wenn die Bulbärformen (hierzu gehören auch die pontinen Fälle) gewissermaßen ein selbständiges, primäres Krankheitsbild darstellen. Gewöhnlich beginnt hier das Leiden mit einseitigen Fazialislähmungen, die sich unter den vielfarbigen febrilen Vorläufererscheinungen der epidemischen Poliomyelitis entwickeln und meist, aber keinesfalls immer den Stirnast mitbefallen; unter 165 frischen Poliomyelitisfällen der Marburger Poliklinik war der Fazialis 21mal mitbeteiligt. Solchen Fazialislähmungen liegen, wie schon *Wickman* sagte, gewöhnlich Brückenläsionen, also eine Encephalitis oder Polioencephalitis pontis zugrunde. Nur selten erschöpft sich das Leiden in solchen Fazialislähmungen; meist treten andere bulbäre und schließlich noch spinale Symptome hinzu. Der Exitus erfolgt gewöhnlich nicht durch das primär-bulbäre Versagen des Atemzentrums, sondern infolge der bei hohen Halsmarkläsionen auftretenden Paralyse der Atemhilfsmuskulatur am Hals und des Phrenicus (Zwerchfelllähmungen). Trotz der ernsten Prognose der spinalwärts fortschreitenden Bulbärformen können, wie an einem Beispiel gezeigt wird, selbst verzweifelte Fälle in wenigen Wochen bei kleinen Kindern geradezu restlos abheilen.

Hinweis auf die großen diagnostischen Schwierigkeiten solcher Bulbärfälle beim sporadischen Vorkommen und auf die Bedeutung des Tier-



experiments (Verimpfung auf Affen), sowie die Serodiagnose zur ätiologischen Klärung. Bei epidemischen Fällen sind die diagnostischen Schwierigkeiten geringer. Akutentzündliche Fazialislähmungen sind im frühen Kindesalter, falls Ohrerkrankungen fehlen, recht selten. Hat man dann keine andere ursächlich bedeutsame Infektionskrankheit, ferner typische Initialerscheinungen der Poliomyelitisinfektion (Hyperästhesie, Schweiß) oder gar noch einen Kontakt der bulbären Fälle mit spinalen, so wird die Wahrscheinlichkeit einer Bulbärform immer größer. Vielfach lassen sich bei genauer Kontrolle auch in Bulbärfällen Kennzeichen einer gleichzeitigen leichteren Rückenmarksaaffektion auffinden.

Schließlich verlangt M. — schon mit Rücksicht auf die bedenkliche Häufung schwerer Poliomyelitisepidemien — die Aufnahme der Kinderlähmung unter die anzeigepflichtigen Infektionskrankheiten durch Reichsgesetz.

**M. Rosenfeld-Straßburg: Die Verwertbarkeit des kalorischen Nystagmus in der psychiatrisch-neurologischen Diagnostik.**

Vortr. hat den vestibulären Nystagmus, insbesondere den kalorischen Nystagmus, bei den verschiedensten organischen Großhirnerkrankungen, ferner bei funktionell und organisch bedingten Psychosen und namentlich bei Zuständen, die mit Bewußtseinsstörungen einhergehen, systematisch geprüft. In der Mehrzahl der Untersuchungen kam die sog. Kalorisierung zur Anwendung, d. h. die prolongierte Spülung des äußeren Gehörkanals mit Wasser von höherer oder tieferer Temperatur als derjenigen des Körpers. Vortr. betont die Gefahrlosigkeit der Methode bei Beobachtung gewisser Kautelen und ihre leichte Handhabung auch bei Schwerkranken.

Bechterew und später Barany haben bereits über das Schwinden der Nystagmusbewegungen, namentlich der raschen Phase des Nystagmus in der Narkose berichtet. Vortr. hat nun zahlreiche Fälle mit Störungen des Bewußtseins untersucht, und zwar Kranke im terminalen Koma, in der Narkose, im Morphin-Skopolaminschlaf, Fälle von Meningitis, Encephalitis, Eklampsie, Urämie, von zerebralen Zirkulationsstörungen mit und ohne Herderkrankungen, Commotio cerebri und schließlich Fälle im epileptischen und hysterischen Anfall. Es ergab sich, daß der Typus des zu erzeugenden kalorischen Nystagmus eine Art Maßstab für die Tiefe der Bewußtseinsstörung darstellt. Im wesentlichen kommt es dabei darauf an, daß an die Stelle der raschen Nystagmusbewegungen nach der dem ausgespülten Ohre entgegengesetzten Seite eine langsame Deviation nach derselben Seite auftritt und daß diese Deviation verschieden lang anhält, resp. sich mit raschen Nystagmusbewegungen nach der entgegengesetzten Seite kombiniert. Vortr. führt eine Reihe von Beispielen an, in denen aus dem Typus des kalorischen Nystagmus zutreffende Schlüsse auf die Schwere resp. die funktionelle oder organische Natur einer Bewußtseinsstörung gezogen wurden. Besonders hervorzuheben ist, daß es durch die Kalorisierung gelingt, auch im tiefen Koma Augenmuskelstörungen nachzuweisen. In dem Stadium der Narkose, in welchem der Cornealreflex erloschen ist, die Pupillen aber reagieren, tritt bei der Kalorisierung eine fixierte Deviation auf (Verwechselungen mit den spontan erfolgenden dissociierten Augenbewegungen in den Narkose lassen sich davon gut unterscheiden). In dem Stadium der Narkose, in welchem die Pupillen weit und reaktionslos werden, fehlt auch die langsame Deviation der Bulbi bei der Kalorisierung. Das gefährliche Stadium der Narkose ist insofern auch durch das Verhalten des kalorischen Nystagmus charakterisiert. Für die prognostische Beurteilung von schweren Intoxikationen (Morphium, Alkohol) und von beginnenden zerebralen Zirkulationsstörungen dürfte es nicht gleichgültig sein, welcher Typus des vestibulären Nystagmus sich konstant nachweisen läßt. Beachtung verdient schließlich noch die Beobachtung, daß bei der Kalorisierung sich eine Anregung des Atemzentrums konstatieren läßt.

Die Untersuchung auf kalorischen Nystagmus bei der Beurteilung eines Zustandes von Bewußtseinsstörung ist also unerläßlich. Besonderes Interesse beanspruchen diejenigen Fälle, in denen die soeben für die tiefe Bewußtseinsstörung als charakteristisch bezeichnete Reaktion, d. h. also

die fixierte Deviation nach der ausgespülten Seite, nur halbseitig festzustellen ist. Votr. führt auch dafür Beispiele an, betont aber, daß solche Befunde sich nie bei Gehirnkranken im chronischen stationären Stadium der Erkrankung nachweisen lassen. auch wenn die Herdsymptome noch so ausgedehnter Art sind, sondern nur im akuten Stadium einer akuten zerebralen Zirkulationsstörung, bei Hirndruckanfällen oder zunehmendem Hirndruck bei Tumoren, mobilisierten Hirnabszessen u. s. w. Das Verhalten des kalorischen Nystagmus bei gleichzeitig bestehender Deviation conjuguée, z. B. nach links, pflegt folgendes zu sein: Bei der Kalorisierung links läßt sich eine Verstärkung der Deviation conjuguée zu einer fixierten Deviation konstatieren, während von der rechten Seite aus ein rascher Nystagmus nach links auslösbar ist. Bei einer großen Reihe tiefstehender Idioten von verschiedenem Alter konnte Votr. konstatieren, daß bei der Prüfung auf Drehnystagmus langsame Deviationsbewegungen von großer Ausgiebigkeit besonders häufig auftreten und der rasche rhythmische, kurzschlägige, sekundäre Drehnystagmus dagegen zurücktritt. Da dieses Verhalten bei besonders tiefstehenden Idioten sich nachweisen läßt, während bei besser entwickelten der normale rhythmische Nystagmus überwog, so ist die Frage diskutabel, ob bei der Beantwortung der Frage nach der Bildungsfähigkeit der Idioten auch die Art des vestibulären Nystagmus mitverwertet werden kann.

Bei der multiplen Sklerose findet man stets einen Hypernystagmus, der sich auch in der Remission und im Prodromalstadium nachweisen läßt. Außerdem konnte Votr. feststellen, daß in diesen Fällen der Spontan-nystagmus nach der kalorisierten Seite hin stets unterdrückt wird, wie das *Cassirer* und *Löser* auch beim Drehnystagmus nachgewiesen haben. In der Narkose verschwindet auch bei multipler Sklerose der rasche rhythmische Spontan-nystagmus, und es tritt bei der Kalorisierung nur die fixierte langsame Deviation auf. Bei Tabes, Paralyse, Paralysis agitans und Myatonia congenita konnte Votr. keine abnormen Reaktionen bei der Kalorisierung konstatieren. Nur bei der apoplektiformen Pseudobulbärparalyse ließ sich stets ein äußerst starker Hypernystagmus durch die Kalorisierung hervorrufen. Vielleicht gestattet ein derartiger Hypernystagmus in geeigneten Fällen die Annahme von doppelseitigen multiplen Herden in den großen Stammganglien; dasselbe Verhalten des kalorischen Nystagmus konnte allerdings auch in einem Falle von doppelseitiger Atrophie beider Frontallappen beobachtet werden.

Die Einzelbeobachtungen, aus welchen sich die mitgeteilten Resultate ableiten lassen, sind in einer bei *Julius Springer* soeben erschienenen Monographie niedergelegt.

#### *Barany*-Wien: Vestibularapparat und Zentralnervensystem.

*B.* berichtet über Fortschritte auf dem Gebiete der Beziehungen zwischen Vestibularapparat und Kleinhirn.

1. An einem Patienten, bei dem die Kleinhirndura rechts 5 cm hinter dem Ansatz der Ohrmuschel operativ freigelegt worden und nach Ausheilung des Prozessus nur von dünner Haut bedeckt war, gelang es *B.* durch Abkühlung der Haut mittels Chloräthyls den Nachweis zu erbringen, daß diese Stelle der Kleinhirnrinde das Zentrum für die Bewegung des rechten Arms nach außen darstellt. Bei Abkühlung dieser Stelle trat nämlich Vorbeizeigen nach links auf, und rief *B.* jetzt einen Nystagmus nach links hervor, so fehlte die normale Reaktion des Vorbeizeigens nach rechts (außen) im rechten Arm. Es sind damit jetzt bereits 3 Zentren an der Rindenoberfläche des Kleinhirns nachgewiesen: eines unmittelbar hinter dem inneren Gehörgang für die Bewegung des Handgelenks nach innen, eines unmittelbar hinter dem Ohr für die Bewegung des Armes nach innen und nun das dritte 5 cm hinter dem Ansatz der Ohrmuschel für die Bewegung des Armes nach außen. Mit diesen Feststellungen glaubt *Barany* die gesamte Kleinhirntheorie aus dem Bereich der Wahrscheinlichkeit in denjenigen der Gewißheit gerückt zu haben, und er fordert, daß eine nach seinen Methoden ausgeführte Kleinhirn- und Vestibularisprüfung in keinem neurologischen Status fehlen dürfe.

**Julius Bauer-Wien: Ueber Quellung von Nervengewebe.**

Während eine Reihe tierischer Gewebe ebenso wie Eiweißkörper im allgemeinen die Eigenschaft besitzt, in verdünnten Säuren stärker zu quellen als in reinem Wasser, konnte der Vortragende feststellen, daß tierisches und menschliches Nervengewebe, und zwar sowohl graue als weiße Substanz, in Säuren von der Mindestkonzentration  $\frac{1}{1000}$  normal aufwärts stets *weniger* quillt als in reinem Wasser. Dieses Verhalten ist offenbar auf den außerordentlichen Reichtum des Nervengewebes an Lipoiden zurückzuführen, welche im Gegensatz zu Eiweißkörpern durch Säuren entquollen werden. Mit dieser Feststellung fällt die *Fischersche* Oedemtheorie, welches jedes Oedem auf eine erhöhte Affinität des Gewebes zum Wasser durch Säureüberladung bezieht, und fällt die von *Pötzl* und *Schüller* sowie von *Klose* und *Vogt* ausgesprochene analoge Hypothese über das Wesen der Hirnschwellung. In Gemeinschaft mit *Ames*-New York konnte weiterhin der Vortragende folgendes konstatieren: In schwachen Lösungen von NaOH und KOH quillt graue und weiße Substanz stärker als in reinem Wasser. Die graue Hirnsubstanz hat ein geringeres Quellungsvermögen als die weiße, sowohl in Wasser als auch in verdünnten Säuren und Laugen. Mit steigender Konzentration der Säuren und Laugen nimmt dieser Unterschied in der Quellungsgröße ab. resp. schwindet gänzlich. Die Hirnrinde Neugeborener quillt, soweit sich dies feststellen ließ, weniger als graue und weiße Substanz des Erwachsenen, was offenbar auf den großen Wassergehalt des kindlichen Gehirns zurückzuführen ist. Alle untersuchten Salze hemmen konstant die Quellung des menschlichen Hirngewebes. Die graue Substanz quillt in schwachen Salzlösungen weniger als die weiße. Bei der physiologischen Konzentration der Salze etwa quillt regelmäßig die graue Substanz stärker als die weiße, für weiter steigende Konzentrationen beobachtet man bei manchen Salzen (NaCl, Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>) wiederum ein Ueberwiegen der weißen Substanz, bei anderen Salzen (KCl, KBr, KJ) jedoch übertrifft auch dann die Quellbarkeit der grauen die der weißen Substanz.

Die Quellung von Nervengewebe ist ein zum großen Teile reversibler Prozeß. Die Säure- und Alkali-quellung des Hirngewebes wird durch Salze gehemmt. Kleinhirnrinde hat meist ein etwas stärkeres Quellungsvermögen als Großhirnrinde. Die untersuchten Nichtelektrolyte (Glyzerin, Harnstoff, Dextrose, Chloralhydrat) setzen die Quellungs-fähigkeit sowohl der grauen als der weißen Substanz, und zwar sowohl bei neutraler als bei saurer Reaktion, herab.

**Das II. Referat Ueber den Einfluß des Tabakrauchens auf die Entstehung von Nervenkrankheiten erstattet Alfred Fröhlich-Wien.**

Er faßt dasselbe in folgenden Schlußsätzen über die Giftwirkung des Takakrauchens und des Nikotins zusammen:

Für die Beurteilung der Giftwirkung des Tabakrauches kommt bloß das Nikotin in Betracht. Die übrigen Bestandteile des Rauches sind entweder ungiftig oder, wie Kohleoxyd und Blausäure, in zu geringen Mengen im Tabakrauche enthalten, um schädigend wirken zu können. Auch von Nikotin gelangt nur ein begrenzter Teil zur Resorption und damit zur Wirkung. Akute tödliche Nikotinvergiftungen durch Tabakrauchen kommen fast nie vor. Die milde Form der akuten Nikotinvergiftung bei den Erstlingsrauchversuchen charakterisiert sich als eine (überwiegend zentral ausgelöste) Erregung des vegetativen (sympathischen und autonomen) Nervensystems.

Bei der schweren experimentellen Nikotinvergiftung kommt es zur Erregung des Atenzentrums mit darauffolgender Lähmung, ferner zu einer gleichfalls schließlich von Lähmung gefolgtten Erregung der Herznerven (autonome Vagi und sympathische Accelerantes). Der Sitz der kardialen Erregung ist zentral und peripher.

Auf die arteriellen Blutgefäße wirkt Nikotin energisch konstringierend, und zwar sowohl vom Vasomotorenzentrum als auch durch Erregung der peripheren sympathischen vasokonstriktorischen Ganglienzellen.

Durch Reizung des Krampfzentrums kommt es bei der experimentellen Nikotinvergiftung zu heftigen allgemeinen Muskelkrämpfen.

Auch die Drüsensekretion wird durch Nikotin auf nervösem Wege angeregt. Ferner wirkt Nikotin auf die quergestreifte Muskelfaser, indem es das Sarkoplasma in einen Zustand tonischer Kontraktion versetzt.

Länger fortgesetzte Tabak- resp. Nikotinzufuhr führt zu chronischer Vergiftung. Die hierbei zutage tretende Toleranz des Organismus dem Gifte gegenüber ist nur eine begrenzte: Gewöhnung an letale Dosen findet nicht statt. Weiter betrifft die Nikotingewöhnung überwiegend bloß das negative Nervensystem.

Parallel mit dem geringen Grade der möglichen Giftgewöhnung scheint die mäßige Intensität der Abstinenzerscheinungen nach Aufhören der Nikotinzufuhr zu gehen, welche fast niemals ernsten Charakter annehmen.

Durch die heftige Einwirkung des Nikotins auf die arteriellen Blutgefäße erklärt sich das häufige Auftreten von Angiospasmen im Bilde der chronischen Tabakvergiftung des Menschen.

Als Folge experimenteller chronischer Nikotinvergiftung erscheinen ferner degenerative Veränderungen im Opticus und in der Retina festgestellt.

Die Resultate der Tierexperimente, die sich mit der Erzeugung von Aortosklerose durch Nikotininjektion beschäftigen, werden für die Beantwortung der Frage nach der ätiologischen Bedeutung des Tabakrauchens für die Entstehung der menschlichen Arteriosklerose besser nicht verwertet.

Die unleugbare Fähigkeit des Tabaks, bei Tabakarbeiterinnen Abortus zu provozieren, findet ihre Erklärung in der erwähnten mächtigen Beeinflussung aller glattmuskeligen autonom oder sympathisch innervierten Organe.

Mit Rücksicht auf die hohe Giftigkeit des Nikotins muß vom toxiologischen Standpunkte aus für die Verbreitung entnikotinierter Rauchpräparate Propaganda gemacht werden.

Der Korreferent *L. v. Frankl-Hochwart*-Wien beschäftigt sich mit den **nervösen Erkrankungen der Tabakraucher** (hauptsächlich mit Zigarren- und Zigarettenrauchern).

Gewisse viel studierte Affektionen, die mit dem starken Rauchen zu tun haben, so z. B. die des Opticus, die nervösen Erkrankungen innerer Organe, die Dysbasie werden nur kurz skizziert, damit den übrigen wenig bekannten Affektionen mehr Raum gewährt wird. Vortr. hat, um eine Untersuchungsbasis zu gewinnen, 800 Männer (Nicht-Patienten) um ihr Rauch-Quantum gefragt. 230 waren Nichtraucher; unter den 570 Rauchern gab ca.  $\frac{1}{3}$  an, gewisse allerdings oft sehr transitorische — Beschwerden zu haben, die sie dem Nikotingenusse zuschrieben: so zumeist Herzklopfen, Schwindel, Cephalaea, Schlafstörungen, Augenflimmern, Magen- und Darmaffektionen u. s. w.

Unter den 700 „reinen“ (i. e. mit keinen anderen Affektionen behafteten, nicht luetischen, nicht übermäßig Alkohol konsumierenden) Nikotinfällen fanden sich folgende Krankheitszustände:

I. *Beschwerden mehr zerebraler Natur.* a) Allgemeine Symptome. 1. Kopfschmerzen, (darunter 8 Fälle von Nikotin-Migräne). 2. Schwindel (Betäubungsgefühl, Drehschwindel). 3. Schlafstörungen. 4. Stimmungs-Anomalien (Depressionen, Angstzustände, Gedächtnisdefekte, prämaturer geistiger Rückgang — Psychosen). 5. Bewußtseinsstörungen — Früh-Apoplexie. Vortragender hält auch an dem Begriffe Nikotinepilepsie fest. 6. Wird auf Grund von 2 lang beobachteten Fällen ein der Meningitis serosa nahestehendes Bild der „Nikotinmeningitis“ geschildert.

b) die Herd- und Hirnnervensymptome. 1. Motorische Aphasie scheint als transitorisches Symptom nicht zu selten; doch scheinen auch sensorisch-aphasische Komplexe vorzukommen. 2. Kommen Hemiparästhesien und Hemialgien vor. 3. Wird ein Fall von transitorischer Hemianopsie mitgeteilt. Diese letzteren Gruppen sind vielleicht als intermittierendes Stottern der Hirnarterien aufzufassen. 4. Unter den Hirnnerven leidet in erster Linie der Optikus (Amblyopie); Pupillenstörungen (mäßige Differenzen, Entrundung, etwas träge Reaktion) sind ziemlich häufige Vorkommnisse. Nicht ganz ab-

zulehnen, aber zweifelhaft sind: totale Pupillenstarre, Opticusatrophie, exteriore Augenmuskellähmungen; nicht selten sind Affektionen des N. octavus in Form von Schwerhörigkeit, die öfters von Vertigo auralis begleitet wird; ausnahmsweise kommt Vestibularschwindel ohne Hörstörung vor. In einem Falle sah Vortragender intermittierende einseitige Taubheit bei einem starken Raucher. — Bekannt sind die Vagusaffektionen; im übrigen werden die Hirnnerven wenig in Mitleidenschaft gezogen.

II. Gruppe. *Krankheitserscheinungen, an den spinalperipheren Typus erinnernd.* Schmerzaffektionen sind nicht selten; sie sind bisweilen individualisiert (Brachialgie, Ischias u. s. w.); viel häufiger sind diffuse, mehr reißende, den ganzen Körper ergreifende Schmerzen. Es ist möglich, daß übermäßiges Rauchen auch Polyneuritis acuta und chronica provozieren kann.

Anhangsweise wird hier auch die Dysbasia intermittens angiosclerotica diskutiert, deren Nikotinursprung von Erb entdeckt wurde.

III. *Die nervösen Erkrankungen innerer Organe und der Haut.* Bekannt sind die Herzerscheinungen in Form von Tachykardie, seltener Bradykardie, die Arythmien, die Anfälle von Pseudoangina pectoris nicotiana. Besprochen werden noch die nervösen Atemstörungen, die transitorische Glykosurie, sowie das nicht seltene Auftreten von Dyspepsia nervosa (Erbrechen) und von Darmstörungen (Obstipation, Diarrhoe), ferner die Pollakiurie; besonders häufig sind nach den Erfahrungen des Vortragenden die Potenzstörungen beim Manne.

An der Haut kommt an Störungen vor: Blässe, Schweißausbruch, Urticaria und vielleicht auch Prurigo. Schließlich sind noch die Kombinationen der Nikotinvergiftung mit anderen Noxen zu erwähnen. Am meisten bekannt ist die mit dem Alkoholismus; ferner scheint das übermäßige Rauchen nicht selten an der Provokation von Nervensymptomen bei Diabetikern mit schuld zu sein.

Wichtig ist aber der Umstand, daß man unter den Luetikern mit Nervenkrankheiten (Neurasthenie, Apoplexie, Lues cerebrospinalis, Tabes, progressive Paralyse) fast doppelt soviel starke Raucher findet als unter den „Normalen“, so daß man die Nikotinxesse mit unter die auslösenden Elemente der Lues-Nervenkrankheiten rechnen muß.

Uebrigens ist eine gewisse entfernte Ähnlichkeit zwischen dem chronischen Nikotinismus und denluetischen Nervenkrankheiten nicht zu verkennen.

#### Diskussion:

Erb-Heidelberg hat seine Statistik, die sich voriges Jahr auf 200 Fälle von intermittierendem Hinken erstreckte, auf ca. 500 Fälle ausgedehnt. Unter 100 Männern sind im *allgemeinen* durchschnittlich ca. 44 pCt. Nichtraucher, ca. 31 pCt. mäßige Raucher, 18 pCt. starke Raucher und ca. 6 pCt. enorme Raucher. Starke Zigarettensraucher finden sich unter den Russen. Bei den Fällen von intermittierendem Hinken waren ca. 78 pCt. starke Raucher. Bei vielen war außer dem Tabakmißbrauch keine andere Schädlichkeit zu eruieren.

Friedländer-Hohe Mark fragt nach der Einwirkung des Tabakrauches auf die Pflanzen und die Bedeutung der psychopathischen Konstitution für die Entstehung der nervösen Symptome.

Idelsohn hat unter 140 Fällen von intermittierenden Hinken nur 15 starke Raucher festgestellt.

London hat in Jerusalem nur bei den Frauen in den Harems (Mohamedanerinnen) Schädigungen beobachtet, während andere Frauen, die ebenfalls stark rauchten (Nargileh), keine Schädigungen zeigten.

Schlesinger-Wien hat bei fast allen Fällen von intermittierendem Hinken starken Tabakmißbrauch feststellen können. Auch andere Symptome der Arteriosklerose treten bei Rauchern stärker hervor als bei Nichtrauchern, so z. B. die Angina pectoris.

In vielen Fällen schien Aspirin von günstiger Wirkung zu sein.

Rothmann-Berlin hat bei Rauchern akute transitorische Aphasie beobachtet.

*Mann-Breslau* fragt nach Schädigungen in der Lakakindustrie, verglichen mit denjenigen der Raucher.

*Fröhlich*. Die CO-Wirkungen beim Rauchen spielen gegenüber denjenigen des Nikotins keine Rolle.

v. *Frankl-Hochwart*: Von Bedeutung sind auch die Rauchgewohnheiten, Verschlucken des Rauches u. a. m. Ganz gewiß ist auch die psychopathische Disposition für die Entstehung mancher Symptome von Einfluß.

*Sänger-Hamburg*: **Ueber Forme fruste des Myxödems.**

Aus den von *S.* mitgeteilten 7 Fällen geht hervor, daß es Fälle von Myxödem gibt, bei welchen

1. das charakteristische Symptom, *die Veränderung der Haut*, welche der Krankheit den Namen gegeben hat, *vollkommen fehlen kann*;

2. daß die Hautveränderungen fehlen und nur die Schleimhaut befallen sein kann;

3. daß eine gewisse Veränderung der Haut vorhanden ist, welche aber nicht die charakteristischen Merkmale der myxödematösen Hautveränderung aufweist. Die Haut ist nicht hart und derb, sondern elastisch und zeigt eine gewisse Fülle;

4. daß die Haut nicht blaß aussieht, sondern eine normale Farbe hat, ja sogar kongestioniert aussehen kann;

5. daß die charakteristische psychische Veränderung (Langsamkeit des Denkens, der Auffassung, der Empfindung und Bewegung, Stupidität, Beschränktheit) ganz fehlen kann bei Myxödem;

6. daß oft nur rein neurasthenische Symptome auftreten (Kopfdruck, Unruhe, Erregtheit, Schlaflosigkeit) bei guter Intelligenz und Lebhaftigkeit des Geistes;

7. als Hilfsmittel zur Stellung der Diagnose Forme fruste des Myxödems ist die Gegend der *Schilddrüse genau zu untersuchen*. In den einschlägigen Fällen fehlt eine palpable Schilddrüse;

8. ebenso wie bei der Forme fruste des Basedow können sich im Laufe der Zeit die Hauptsymptome hinzugesellen.

Das Studium der Forme fruste des Myxödems ist notwendig und muß ausgebaut werden, zumal da sie von viel größerer praktischer Wichtigkeit ist als die analoge des Basedow, weil wir mit der Stellung der richtigen Diagnose zugleich das zuverlässige Heilmittel in der Verabreichung von Thyreoidinsubstanz zur Verfügung haben.

#### *Diskussion:*

Herr *Embsen-Hamburg* teilt mehrere einschlägige Fälle von unausgebildetem Myxödem mit, darunter einen mit Haarausfall, einen anderen mit Dyspareunie.

Herr *Bruns-Hannover* fragt den Votr., ob die Akroparästhesien mit dem Myxödem in ursächlichem Zusammenhang stehen.

Herr *Peritz-Berlin* will Fälle von Myxödem gesehen haben, die mit Mongolismus verknüpft waren; er geht auf den Status lieno-lymphaticus ein.

Herr *Rothmann-Berlin* hat Fälle von abortiver Akromegalie gesehen.

*Sänger* (Schlußwort): Haarausfall ist bei der Forme fruste des Myxödems schon beschrieben worden, Dyspareunie dagegen noch nicht. Akroparästhesien kommen öfter vor, sowohl bei der ausgebildeten wie bei der unausgebildeten Form der Myxödems. Bei Mongolismus versagt regelmäßig die Schilddrüsen-therapie, ein Beweis, daß diese Krankheit nichts mit Myxödem zu tun hat. Fälle von Kombination von Basedow mit Myxödem sind in der Literatur vielfach mitgeteilt worden. *S.* hat selbst einen derartigen Fall beobachtet. Verbindung von Lues mit Myxödem kommt öfter vor. *Rosenhauer* hat 12 Fälle von Syphilis der Schilddrüse aus der Literatur zusammengestellt. Ein Fall hatte ebenso wie der von *S.* mitgeteilte Myxödem. *S.* hat ebenfalls Abortivfälle von Akromegalie gesehen, jedoch konnte die Diagnose nur vermutungsweise gestellt werden.

Herr **Boettiger-Hamburg** stellte Beobachtungen über **elektrische Ermüdungserscheinungen** an den Muskeln bei degenerativen Lähmungen an.

Die Untersuchungen wurden vorwiegend an Fazialislähmungen vorgenommen. Bei *totaler Entartungsreaktion* ermüdet die AnSZ nach schon ca. 5 gleichartigen Reizen durch Ströme von 1—3 MA sichtlich, nach 15—20—25 Reizungen desselben Muskels *unter Umständen bis zu einem Nullpunkt bei gleichbleibendem Galvanometerausschlag*. Auch die KaSZ zeigt denselben Ermüdungstypus in geringerem Grade. Bei partieller Entartungsreaktion tritt bei KaSZ *keine* Ermüdung des Muskels ein, dagegen ebenso deutlich wie bei der kompletten Entartungsreaktion der *Ermüdungstypus* der AnSZ. Bei irreparablen Lähmungen tritt Ermüdung der AnSZ allmählich immer schneller und auch noch bei Stromstärken von 6—8 Milliampère ein. Bei der beginnenden Besserung der kompletten Entartungsreaktion schwindet zuerst der Ermüdungstypus der KaSZ.

Herr **B.** macht ferner bezüglich der **Muskelatrophien im Anschluß an Gelenkleiden** darauf aufmerksam, daß praktisch und theoretisch unterschieden werden muß zwischen den reflektorisch-trophisch bedingten akuten Muskelatrophien nach Gelenktraumen, in denen der Befund am Gelenk selbst negativ zu sein pflegt, und den häufigeren arthritischen Muskelatrophien, in denen die Muskelatrophie bis zu einem gewissen Grade der Schwere der Gelenksveränderungen parallel geht. Bei den ersteren Fällen, den *Gelenktrophoneurosen* (*Atrophia musculorum arthritica sine arthritide*) beobachtete **B.** sehr konstant eine mehr oder weniger erhebliche *Steigerung des elektrischen Hautwiderstandes* als Ausdruck der Beteiligung der Haut an den trophischen Störungen, ein Symptom, das der anderen Gruppe der vulgären arthritischen Muskelatrophien fehlt.

*Diskussion: Reis, Mann.*

**S. Erben-Wien: Ueber das Gräfesche Symptom.**

Die Anschauung, daß beim Basedow eine Störung des Koordinationszentrums für Blicksenkung und Lidbewegung auftritt, kann nicht aufrecht erhalten werden. Ebenso wenig die allgemein gültige Lehrmeinung, daß ein Spasmus des Lidhebers die Ursache des Lidsymptoms ist. Bei alter Gesichtslähmung treten oft Mitbewegungen des Mundwinkels während jeglicher Lidinnervation (sowohl Lidschluß als Zwinkern) auf. Nur wenn bei solchen Kranken das Lid während der Blicksenkung abwärts geht, bleibt der Mundwinkel ruhig. Daraus schloß Votr., daß diese Lidsenkung ohne Mitwirkung des Orbicularis palpebrarum vor sich geht (ein Novum). Diese Tatsache wird auch noch durch andere Beobachtungen bewiesen. Auf die Stellung des Oberlides hat die Prominenz des Auges Einfluß; bei verschiedener Blickrichtung besteht eine verschiedene Prominenz. Damit steht im Einklang, daß der Lidrand bei verschiedener Blickrichtung verschieden tief herabbrückt. Ein weiterer Einfluß auf die Stellung des Lidrandes hat der Tonus des Orbicularis, derselbe übt einen Zug nach abwärts. Beim Basedow wird dieser Muskel dauernd überdehnt, so daß dieser Zug schwächer wird. Darin liegt neben dem Exophthalmus ein Moment für das zögernde Mitgehen des Lides. Auch bei frischer Gesichtslähmung findet sich infolge der Schwäche des Orbicularis eine Andeutung des Gräfe. Bei einseitigem Exophthalmus sah **E.** den Gräfe nur an diesem Auge. Schließlich legt er dar, warum nicht andere Formen des Exophthalmus als der Basedow das Lidsymptom erzeugen.

Ein Spasmus der Lidheber läßt sich durch objektive Prüfung auf Dehnbarkeit des Lides ausschließen.

Herr **Kohnstamm-Königstein i. Th.: Das System der Neurosen.**

Die Neurasthenie und die ihr verwandten Neurosen können nicht so scharf definiert werden wie andere Krankheiten, weil sie sich meist aus einer Anzahl verschiedener Krankheiten zusammensetzen. Votr. schlägt zur Veranschaulichung des Wesens einer Neurose ein Symptomendreieck vor, dessen Eckpunkte 1. das neurodynamische Moment, 2. das Fixationsmoment und 3. das hysterische Moment darstellen. Die Nähe einer Punktes zu einem der drei Eckpunkte charakterisiert die Stellung der betreffenden

Neurose. Als prädisponierende Momente bezeichnet Votr. 1. das charakterologische, 2. das periodische Moment und 3. das Moment der Affektivität und Suggestibilität. In der Hysterie sieht Votr. im wesentlichen einen Defekt des Gesundheitsgewissens (Therapie d. Gegenwart. II. 1911). Nach Votr. müßte sich jede Psychoneurose als Resultante der Neurasthenie, Psychasthenie und Hysterie darstellen lassen. (Vortrag erscheint in den Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.)

**Friedländer-Hohe Mark: Wert und Unwert der Hypnose.**

Fr. resumiert seine Erfahrungen bezüglich der Hypnose dahin, daß sie einen bedingten, in manchen Fällen großen Wert habe.

Sie vermöge große Dienste zu leisten, wenn es sich darum handelt, eine erhöhte Suggestibilität zu erzeugen; sie könne sogar auf organisch bedingte Zustände wirken: in psychologisch richtiger Weise vorbereitet und angewendet, sei sie geeignet, die psychische Erziehung des Kranken zu unterstützen.

Die Hypnose sei ein Zweig der allgemeinen Psychotherapie, nicht die Methode; ihre Berechtigung habe sie wie jede andere. Wer sie anwenden wolle, müsse ihr ein ernstes Studium widmen und über psychotherapeutisches Wissen und psychologische Erfahrung verfügen. Es sei zu erstreben, die einzelnen psychotherapeutischen Methoden miteinander zu vereinigen; alle Methoden zu versuchen, um sie jeweils dem einzelnen Falle anzupassen.

**Trömner-Hamburg: Ueber Muskelreflexe.**

Ueber das Wesen der Muskelreflexe herrschen noch vielfach abweichende Meinungen. z. B. daß Muskeltonus und Reflex parallel gehen, daß die Sehnen eine wesentliche Bedeutung für den Reflex hätten und so fort. Tonus und Reflex gehen aber keineswegs parallel; es kommen normale Reflexe bei Herabsetzung des Tonus. Areflexie bei normalem Tonus und bei kombinierten Systemerkrankungen sogar Hypotonie bei Reflexsteigerung vor. Muskeldehnung ist nicht immer zum Reflex notwendig; auch die Sensibilität der Sehne und ihrer Umgebung spielt keine wesentliche Rolle; die Sehne ist nur ein geeigneter Spannungsüberträger, wofür sich eine Reihe zum Teil bekannter Belege anführen lassen, z. B. Reflexe bei Muskeln ohne sehnigen Ansatz und vor allem die Möglichkeit, verschiedene Muskeln durch bloße Perkussionen reflektorisch erregen zu können. Muskelreflexe sind im Sinne von *Gowers* Konkussions-Phänomene, aber auch im Sinne *Erbs* wahre Reflexe, deren Reiz von den intramuskulären Nerven aufgenommen wird. Auch die sogenannten Gelenk- und Periostreflexe wirken bei normalen Verhältnissen nur durch Hebelübertragung der Erschütterung auf den Muskelbauch. Durch geeignete Technik (günstige Lagerung und ein schwerer Hammer, von *T.* angegeben) lassen sich bei Gesunden und funktionell Nervenkranken die bekannten Reflexe (Patellar-R., Achilles-R., Triceps-R., Biceps-R.) in allen Fällen und eine Reihe von anderen bei einer mehr oder weniger großen Anzahl hervorrufen. Was das Vorkommen dieser Reflexe in verschiedenen Lebensaltern anbelangt, so hat *T.* sie auch bei Säuglingen der ersten Lebenswochen und bei gesunden Greisen zwischen 70 und 93 Jahren sehr viel häufiger gefunden, als bisher angegeben wurde, z. B. den Kniereflex in allen Fällen, den Fersenreflex bei Säuglingen ebenfalls in allen Fällen, bei Greisen noch in  $\frac{1}{2}$  der Fälle.

Es lassen sich nun eine Reihe von objektiven Merkmalen für Reflexabschwächung und -steigerung, deren Schätzung bisher oft subjektiv war, aufstellen. Merkmale der Abschwächung sind:

1. Abnahme der Zahl: Verdacht auf Erkrankung, wenn bei einem Patienten nur Pat.-R. und Ach.-R. nachzuweisen sind. Ein zweites Merkmal ist eine Schallveränderung des reflektorisch nicht reagierenden Muskels. Wenn man z. B. bei einseitiger Areflexie den Quadriceps perkutiert, so gibt sich der reflextote Muskel durch stumpferen, gedämpfteren Schall zu erkennen. Ein Merkmal, welches allerdings vorläufig nur theoretisches Interesse besitzt.

Bezüglich der sehr viel zahlreicheren Merkmale der Reflexsteigerung verweist *T.* auf seine ausführlichere Publikation. Autreferat.



**Lindon-Mellus-Baltimore: Die Differenzen im cellularen Bau der Brocaschen Windung der rechten und der linken Hemisphäre.**

An einer Reihe von Zeichnungen und mikroskopischen Präparaten zeigt *L.-M.* die Verschiedenheit der Hirnrinde in der Brocaschen Windung in Bezug auf die Breite der Pyramiden- und Körnerschicht sowie auf die Breite der Rinde überhaupt.

**Herr Rothmann-Berlin: Zur Frage der Sensibilitätsleitung im Rückenmark.**

Votr. hat 1905 in seinem Vortrag „über die Leitung der Sensibilität im Rückenmark“ auf Grund ausgedehnter Versuche an Hunden sich bemüht, neben dem Hinterstrang und Seitenstrang auch dem Vorderstrang, der bis dahin völlig vernachlässigt war, die ihm gebührende Stelle bei der Sensibilitätsleitung zuzuweisen. Teils isolierte, teils kombinierte Ausschaltungen der Vorder-, Hinter- und Seitenstränge, vor allem in verschiedenen Segmenten des oberen Halsmarks, ergeben für die Berührungsempfindung 2 Bahnen von anscheinend völliger Gleichwertigkeit im gleichseitigen Hinterstrang und im gekreuzten Vorderstrang, so daß Ausschaltung beider Hinterstränge im 3. und beider Vorderstränge im 1. Halssegment die Berührungsempfindung aufhob. Die Schmerzempfindung zeigte im wesentlichen Leitung durch den vorderen Seitenstrang, neben der der Vorderstrang nur unbedeutend beteiligt war; eine Mitbeteiligung der grauen Substanz bei der Schmerzleitung war anzunehmen. Im Seitenstrang mit der Schmerzleitung zusammen war eine Bahn für den Drucksinn nachweisbar. Der Muskelsinn endlich verfügt beim Hunde über alle 3 Stränge, wobei die Hinterstränge am wenigsten, die Seitenstränge am meisten beteiligt sind.

Die im Anschluß an diese Untersuchungen durchgeführte Prüfung der Stichverletzungen des Rückenmarks, vor allem der zur Sektion gekommenen Fälle, ergab für den Menschen eine weitgehend dem Tierversuch angenäherte Sensibilitätsleitung. Vor allem verfügte auch bei ihm die Berührungsempfindung über 2 Bahnen im gleichseitigen Hinterstrang und im gekreuzten Vorderstrang, während die Schmerzempfindung vorwiegend im gekreuzten Vorderseitenstrang ihre Leitung hatte. Dem Lagegefühl standen neben der gleichseitigen Seitenstrangsbahn gleichseitige Leitungen im Hinterstrang und vor allem im Vorderstrang zur Verfügung.

Diese vom Vortragenden aufgestellte Lehre von der Sensibilitätsleitung im Rückenmark hat wenig Anklang gefunden. Eine Reihe von Autoren, wie *van Gehuchten*, *Fabritius*, haben sie ganz übersehen; *Lewandowsky* lehnt sie ab. Vor allem hat aber *Petrén* auf Grund erneuten Studiums der Stichverletzungen des Rückenmarks die Behauptung aufrecht erhalten, daß der Berührungsempfindung außer der gleichseitigen Hinterstrangbahn eine gekreuzte Bahn im Vorderseitenstrang zusammen mit der Bahn für Schmerz und Temperatursinn zur Verfügung stünde. Den Muskelsinn verlegt er ausschließlich in ungekreuzte Leitungen im Hinterstrang und im Hinterseitenstrang (Kleinhirnseitenstrangbahn). Auch nach der *Petrén*schen Anschauung käme der Vorderstrang für alle diese Leitungen gar nicht in Betracht.

Votr. betont zunächst, daß man bei der Betrachtung der Sensibilität nach den Erfahrungen am großhirnlosen Hund eine Leitung zu den tiefen Hirnabschnitten und eine solche zu der Großhirnrinde unterscheiden muß. Die erstere entspricht der tiefen und pantopathischen Sensibilität von *Head* (Schmerz und Drucksinn ohne Lokalisation), die letztere der *Head*schen epikritischen Sensibilität (Berührungsempfindung, lokalisierter Schmerz- und Temperatursinn).

Die gemeinsame Ausschaltung von Vorder- und Hintersträngen im 1. oder 2. Halssegment beim Hunde ergibt aber Rumpfmuskellähmung und Adduktionsschwäche der Stimmlippen, Aufhebung der Berührungsempfindung, starke Ataxie und Lagegefühlsstörung der Extremitäten bei Erhaltensein des Drucksinns und der Schmerzempfindung, die aber anfangs der Lokalisation entbehrt. Beim Affen hebt isolierte Ausschaltung der Hinterstränge im 1. Halssegment die Berührungsempfindung nicht auf, auch nicht bei Kombination mit Exstirpation beider hinterer Zentralwindungen, führt

aber, im Gegensatz zum Hunde, zu nicht unbeträchtlichen Lagegefühlsstörungen. Zerstörung der Vorder- und Hinterstränge im 1. Halssegment bedingt auch beim Affen völlige Aufhebung der Berührungsempfindung, schwere Störung des Muskelsinns mit lähmungsartigem Zustand der Arme, der nur sehr langsame Restitution zeigt, Erhaltensein von Drucksinn und Schmerzempfindung bei gestörter Lokalisation. Daneben besteht auch hier eine Adduktionsschwäche der Stimmlippen.

Ergibt das Tierexperiment bei Hund und Affen eine völlige Bestätigung der früheren Versuche des Votr., so lehnt er es ab, mit *Petrén* aus den nur klinisch beobachteten Fällen von Stichverletzung des Rückenmarks beim Menschen weitgehende Schlüsse zu ziehen. Die von *Petrén* herangezogenen neuesten anatomischen Untersuchungen von *Martin Prince* und *Fabritius* sind nicht beweiskräftig, zumal sie den Stich nur 3 resp. 4 Tage überlebt haben. Wäre die *Petrénsche* Anschauung von der Leitung der Berührungsempfindung aber richtig, so könnte es keine Aufhebung derselben ohne Verlust von Schmerz- und Temperatursinn geben. Zahlreiche Beobachtungen lehren das Gegenteil. Auch für den Muskelsinn reichen die Leitungen durch Hinterstrang und KLS. bei weitem nicht aus. Jeder neue, anatomisch untersuchte Fall von Stichverletzung des Rückenmarks mit längerer Lebensdauer ist hier von größter Bedeutung. Im allgemeinen aber dürften die menschlichen Verhältnisse denen der Affen weitgehend angenähert sein. Nur der Hinterstrang dürfte eine noch größere physiologische Wertung gewonnen haben.

Zum Schluß weist Votr. auf die Bedeutung der gewonnenen Kenntnisse für die direkten Rückenmarksoperationen hin. (Demonstration der Strangdurchschneidungen bei Affen und Hunden am Projektionsapparat.) (Autoreferat.)

#### Diskussion:

*Kohnstamm, Mann-Breslau, Schuster, Oppenheim.*

#### **Bayerthal-Worms: Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach den Beziehungen zwischen Hirngröße und Intelligenz.**

Votr. erörtert die Beziehungen zwischen *Kopfumfang und Intelligenz (Urteilsfähigkeit)* im schulpflichtigen Alter. Dieselben lassen sich wie folgt zusammenfassen.

1. Bei jedem Kopfumfang — mit Ausnahme der größten und kleinsten Maße — finden sich alle Grade intellektueller Begabung.

2. Innerhalb dieser Breite nimmt der Prozentsatz der intellektuell sehr gut befähigten und über dem Durchschnitt stehenden Schüler mit wachsendem Kopfumfang zu, während der Prozentsatz der unterdurchschnittlich Befähigten ein umgekehrtes Verhalten zeigt, so daß die Zahl der Begabten bei den *über dem mittleren Kopfumfang* stehenden *Maßen* erheblich größer ist als bei den *unter* ihm stehenden.

3. Bei den größten Kopfumfängen findet sich gewöhnlich nicht die beste Begabung.

4. Unterhalb eines Kopfumfanges von 48 bzw. 47 cm bei 7jährigen, 49½ bzw. 48½ cm bei 10jährigen und 50½ bzw. 49½ cm bei 14jährigen Schulkindern läßt sich eine wesentlich über den Durchschnitt stehende intellektuelle Leistungsfähigkeit mit Sicherheit ausschließen.

5. Bei gleichem Alter und Geschlecht ist der *kleinste* Kopfumfang der Bestbegabten größer als der der übrigen über dem Durchschnitt stehenden Schüler. Unterhalb einer bestimmten Grenze (49 bzw. 48 cm bei 14jährigen Schulkindern) ist ausschließlich unterdurchschnittliche Intelligenz vertreten. *Die untere Grenze des Kopfumfanges rückt demnach hinauf in dem Maße, als die Geisteskräfte wachsen.*

6. In allen Normalklassen von genügender Stärke ist der durchschnittliche Kopfumfang der bestbegabten oder intellektuell über dem Durchschnitt stehenden Schüler stets größer als der der Schüler mit durchschnittlicher oder unterdurchschnittlicher Befähigung.

Diese Sätze fand Votr. seit 1905 durch alljährlich wiederholte Untersuchungen in den Wormser Volksschulen. Sie stimmen mit dem in der

Literatur niedergelegten Beobachtungsmaterial überein. (Ausführliche Veröffentlichung im Archiv für Rassen- und Gesellschafts-Biologie.)

**E. Beyer-Roderbirken b. Leichlingen: Prognose und Therapie bei den Unfallneurosen der Telephonistinnen.**

Vortr. hat 35 Fälle beobachtet und konstatiert, daß nervöse Störungen nach leichten Telephonunfällen, z. B. durch Weckstrom, schnell und gänzlich verschwinden können, daß aber die Prognose ungünstig wird, wenn eine wirkliche Unfallneurose sich ausgebildet hat, namentlich nach schweren Unfällen (Eindringen von Starkstrom in der Leitung, Blitzschlag), zuweilen aber auch nach verhältnismäßig geringfügigen Anlässen. Sehr wesentlich wirken die äußeren Verhältnisse und Einflüsse mit, die erfahrungsgemäß auch sonst die Entstehung von Unfallneurosen begünstigen, wozu der Postdienst noch manche Besonderheit hinzubringt. Aber sie sind nicht die alleinige Ursache, vielmehr muß man annehmen, daß der Schreck über den unerwarteten Knall im Hörer, in einem Augenblick, wo das Gehör zum Horchen angespannt und für Geräusche besonders empfängsbereit ist, eine so eigenartige und intensive Wirkung hat, daß ein dauernder Schaden im Zentralnervensystem zurückbleibt.

Die ärztliche Behandlung erstrebt zunächst die Verminderung der Krankheitserscheinungen, Hebung des Allgemeinbefindens und eine möglichst weitgehende Besserung der Leistungsfähigkeit. Zeigt es sich dann, längstens in einigen Monaten, daß vollständige Heilung nicht erzielt wird, so hat ärztliche Behandlung keinen Zweck mehr, auch später nicht. Es bleibt nichts übrig, als die Unfallkranke zu entlassen.

Zur Verhütung dieses ungünstigen Ausgangs ist es von Bedeutung, die vermeidbaren äußeren Schädlichkeiten fernzuhalten. Wenn endlich eine unfallverletzte Telephonistin auch dauernd nervöse Störungen behält und für den Telephondienst unbrauchbar bleibt, so ist sie deshalb doch nicht überhaupt für alle und jede Arbeit unfähig. Es ist daher ein *Berufswechsel* zu erstreben und dieser dadurch zu ermöglichen, daß die mit *Rente* aus dem Postdienst Entlassene zunächst einmal für *längere Zeit* (2—3 oder mehr Jahre) von jeglicher Nachuntersuchung und dergleichen verschont bleibt, damit sie in Ruhe eine neue Ausbildung erlangen kann, ohne befürchten zu müssen, daß ihre anderweitige Betätigung als Beweis ihrer wiedererlangten Leistungsfähigkeit zur Minderung der Rente und damit zur Entziehung der während der Lehrzeit nötigen Existenzmittel führen werde. (Ausführliche Veröffentlichung erfolgt in der „Med. Klin.“.)

*Sitzung vom 4. Oktober vormittags.*

**H. Siegmund Auerbach - Frankfurt a. M.: Einige Fälle aus der operativen Neurologie (Demonstration).**

1. Vor 7 Jahren operierter Fall von *intraduralem Rückenmarkstumor*. Die völlig geheilte, jetzt 29 Jahre alte Trägerin desselben hat inzwischen geheiratet und 2 Kinder geboren. Die Geschwulst, ein Fibrosarkom, reichte vom Foramen magnum bis zum 8. Cervikalsegment. Von Interesse ist, daß die Differentialdiagnose gegenüber der Spondylitis cervicalis recht schwierig war, und daß trotz starker Kompression der Hinterstränge die objektiven Sensibilitätsstörungen äußerst geringfügig und inkonstant waren. Objektiv besteht noch der *Hornersche* Symptomenkomplex.

2. 47jähriger Herr, dem vor 2 $\frac{3}{4}$  Jahren ein *intradurales Fibrom des obersten Dorsal- und untersten Cervikalmarkes* exstirpiert wurde. Beide Fälle sind von Herrn Brodnitz operiert. Von neurologischem Interesse war die ausgeprägte Intermittenz des neuralgischen Vorstadiums, der während der Beobachtung zu konstatierende doppelseitige *Brown-Séquardsche* Symptomenkomplex und ein sog. akzidenteller Schatten im Röntgenbilde, der mit der neurologischen Diagnose nicht übereinstimmte. Bei der Operation zeigte sich, daß ihm nichts Reelles zugrunde lag, und daß die Diagnose, auch bezüglich des Niveaus, richtig gewesen war. In chirurgischer Beziehung beweist der Fall, wie ein Experiment, daß der gegen die zweizeitige Operation erhobene Einwand, man könne dabei die Asepsis nicht wahren, hinfällig

ist; der Pat. machte nämlich zwischen dem 1. und 2. Eingriff ein schweres Kopferysipel durch, ohne daß eine Infektion der Operationswunde eintrat. Der Herr, von Beruf Bäckermeister, ist völlig geheilt; er ist von morgens 3 Uhr bis abends 10 Uhr in seinem Geschäft tätig. Objektiv besteht noch eine Steigerung des rechten Patellarreflexes.

3. 7-jähriger Knabe mit *Little'scher Krankheit*, der weder sitzen noch stehen konnte, und bei dem vor 4 Monaten die *Foerster'sche Operation* ausgeführt wurde. Der Erfolg ist bis jetzt ein recht erfreulicher. Es müssen aber noch einige Schrumpfkongontraktionen durch periphere Eingriffe beseitigt werden.

4. 20-jähriger Kaufmann, dem von Herrn *Großmann* im November 1906 osteoplastisch eine Cyste exstirpiert worden war, die fast die ganze *linke Kleinhirnhemisphäre* eingenommen hatte. (Der Fall ist in den Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 18, publiziert.) Er war ohne alle Beschwerden bis Februar 1911, also  $4\frac{1}{4}$  Jahre, in seinem Geschäft tätig. Da zeigte sich ein Komplex von subjektiven und objektiven Symptomen, der, nach anfänglichen Schwankungen in ihrer Intensität, es wahrscheinlich machte, daß sich *nun auch in der rechten Kleinhirnhemisphäre* eine Cyste gebildet hatte. Man mußte aber auch an die Möglichkeit denken, daß durch den Narbenzug von seiten der linken Hälfte der hinteren Schädelgrube die rechte Kleinhirnhemisphäre nebst ihren Schenkeln stark nach links gezogen wurde. Auch konnte man die Annahme nicht ganz von der Hand weisen, daß ein kleiner Tumor, zu dem die früher exstirpierte Cyste vielleicht gehört hatte, nunmehr stark nach rechts ausgewachsen war. Wegen der großen Wahrscheinlichkeit, daß die topographischen Verhältnisse in der hinteren Schädelgrube wesentlich andere wären als in der Norm, mußte man auch auf größere Schwierigkeiten bei einem Eingriffe gefaßt sein. Deshalb wurde dieser so lange wie möglich hinausgeschoben. Als aber 2, in Zwischenräumen von 14 Tagen vorgenommene Punktionen des rechten Seitenventrikels mit Entleerungen von je 50—60 ccm heller Flüssigkeit nur einen ganz vorübergehenden Erfolg hatten, und als Anfälle von Erbrechen, Erblassen und bedrohlicher Pulsverlangsamung auftraten, mußte man sich zur Trepanation über der rechten Kleinhirnhemisphäre entschließen. Gleich nach Beginn der Narkose wurde jedoch die Atmung so mühsam und unregelmäßig, daß zunächst nur eine ganz kleine Trepanation von 0.5 cm Durchmesser gemacht und durch diese die rechte Kleinhirnhemisphäre punktiert wurde. Man war jetzt ja für alle Fälle vorbereitet. Zum Glück kam man sofort in die vermutete Cyste. Gleich nach ihrer Entleerung wurde die Atmung normal. Erweiterung der Öffnung bis zu Fünfstückgröße. Von der Cystenwand konnten nur kleine Stücke entfernt werden, da der Hohlraum infolge der Entleerung zusammengefallen war. Man kam mit dem Finger 9 cm weit nach vorn und medianwärts. Drainage und Heilung nach einigen Fährlichkeiten im Laufe von 8 Wochen. (Der Fall soll anderen Ortes ausführlich veröffentlicht werden.)

Mit großer Spannung folgte die Versammlung dem ca. 1 Stunde dauernden Vortrag von *Edinger-Frankfurt a. M.*, in dem dieser in großen Zügen die wichtigsten Gesichtspunkte der **vergleichenden Anatomie des Zentralnervensystems**, — man darf wohl sagen: **seines Lebenswerkes** — darlegte. *E.* zeigte Präparate und Schemata des Nervensystems aus dem ganzen Tierreiche, vom Hai bis zum Menschen, und führte ungefähr aus:

Die Hirnanatomie ist von Aerzten geschaffen, weil die Anatomie hier, wie übrigens auf vielen anderen Gebieten, sich nie um das Bedürfnis der Aerzte gekümmert hat. Auch jetzt, wo wir einen gewissen Abschluß vor uns sehen, können wir uns nicht verhehlen, daß die Hirnanatomie der Anatomen mindestens zur Anwendung in der Psychologie recht unzweckmäßig und unvollkommen ist. Sie wirft überall funktionell ganz Fremdes zusammen, weil es topographisch nahe bei einander liegt.

Die Hirnteile vom Riechlappen vorn bis zum Ende des Rückenmarkes hinten sind durchaus etwas anderes, älteres als die Hemisphären. Sie kommen allen Tieren gleichartig zu. Nur soweit ändern sie sich, als die Außenwelt andere Funktion von dem einen oder anderen Teile verlangt. Es werden

die minimalen Olfactorii des Fliegen fangenden Chamaeleons mit den riesigen einer anderen am Boden Nahrung suchenden Eidechsenart vergleichend demonstriert. Der vorgelegte Oculomotoriuskern eines Wales ist so enorm, weil diese Tiere einmal die dickwandigen Bulbi nur schwer bewegen können und dann auch einen riesigen Palpebralmuskel zum Schutz gegen den Wasserdruck haben. Solche Größendifferenzen nach den Lebensanforderungen lassen sich am Cerebellum und Mittelhirn ebenfalls sehr gut zeigen. Besonders deutlich sind sie am Rückenmark zu sehen, wo der Strauß (Demonstr.) geradezu für jedes Gliederpaar enorme Anschwellungen aufweist und der Knochenfisch *Trigla* (Demonstr.) am oberen Rückenmark 5 dicke Tumoren hat, die Innervationszentren für 5 eigenartig ausgebildete, das Tier zum Kriechen befähigende Flossenstrahlen. Zahlreiche Rückenmarksschnitte von Haien, Reptilien, selteneren Säugern: Wal, Robbe, Elefant, vom Strauß u. s. w. werden demonstriert. Am oberen Rückenmarksende liegen beim Menschen nur 2 Hinterstrangkern, aber bei den Tieren mit großem Schwanz gesellt sich, wie ein Schnitt von einem Känguruh zeigt, jederseits noch ein dritter Kern, eben der Schwanzmuskelkern, hinzu. Man versteht nicht nur das Rückenmark, sondern besonders die *Oblongata* viel besser, wenn man von der Einteilung der Anatomen absehend unterscheidet: Zentren für die somatische und solche für die viszerale Innervation, und in beiden wieder die motorischen von den sensiblen Zentren trennt. Gerade die *Oblongata*kern, die in einer fortlaufenden Reihe von *Hexanchus*, einem alten Hai, vorgelegt werden, gestalten sich bis zum Menschen hinauf viel einfacher so. Allerdings kommen bei den wasserlebenden Tieren Nerven vor, die bei den landlebenden spurlos schwinden. Sie dienen, wie experimentell nachgewiesen, der Wahrnehmung des Druckes des fließenden Wassers (Demonstr.). Die Hörnerven sind bei allen Tieren gut entwickelt. Wenn man einigen, wie den Fischen, die Fähigkeit zu hören, abgesprochen hat, so lag das daran, daß man nicht adäquate Reize — den Lebensverhältnissen dieser Tiere adäquate — anwendete und so zu falschen Schlüssen kommen mußte. Eine Stimmgabel, eine Glocke werden einen Fisch schwerlich zu einer Bewegung veranlassen. Er hat nur die ersten Endstätten der Hörnerven, nicht aber den Apparat, welcher in der Hirnrinde Assoziationen und damit anders geartetes Erkennen ermöglicht. Eine große Zahl von Präparaten wird vorgelegt, welche die Verhältnisse des Mittelhirnes und des Kleinhirnes bei den verschiedensten Tieren erläutern sollen. An einem Haipräparat namentlich ist auch deutlich zu sehen, wie klein der Thalamus ist, wenn noch keine große Hirnrindenstrahlung in ihn eingeht. („*Palaeothalamus*“.)

Der Vortragende hat vorgeschlagen, alle die bisher erwähnten Hirnteile als „*Palaeencephalon*“ zusammenzufassen. Die Leistungen dieses Teiles des Nervensystems sind nur Rezeptionen, auf welche fest vorausbestimmte Motus folgen. Von einer Maschine unterscheidet sich das *Palaeencephalon* nur dadurch, daß es auch auf gewisse neue Rezeptionen eingearbeitet werden kann, und daß eine Art Gewöhnung, auf die hin die neuen Motus sicherer erfolgen, möglich ist. Diesen Vorgang will *Edinger* im Gegensatz zu der Bildung von Assoziationen, welche die wichtigste Tätigkeit der Hirnrinde bildet, als „Knüpfen von Relationen“ bezeichnen.

Eine weitere Serie von Projektionspräparaten zeigt das allmähliche Entstehen des Hirnmantels des Großhirnes. *E.* bezeichnet es als „*Neencephalon*“. Eine deutliche Rinde wird bereits von den Eidechsen demonstriert, sie ist aber in ihren Anfängen schon bei Haien nachweisbar. Das *Neencephalon* gewinnt Anschluß an fast alle Teile des *Palaeencephalon*, die sich durch diese „*Stabkranzfasern*“ verdicken und auch vielfach neue Gangliengruppen ansetzen. So wird aus dem *Palaeothalamus* der beim Menschen besonders mächtige *Neothalamus*. Zu dem *Palaeocerebellum*, das noch bei den Vögeln ganz rein ist, gesellen sich, wenn die Neuhirnfasern via Pongganglien eintreten, die Hemisphären, das *Neocerebellum* u. s. w. Diese Entwicklung wird an vielen Beispielen demonstriert.

Der Vortr. tritt sehr warm für die *Flechsig'sche* Lehre bezüglich der Großhirnlokalisation ein. Auf dem Gebiete der von Rinden-Zentren und

ihren Zusammenordnungen geleisteten *Gnosien* und *Praxien* leisten viele Tiere sehr viel mehr als der Mensch. Die Assoziationszentren können wir noch nicht in ihrer vergleichend anatomischen Anordnung studieren, oder doch nur an einem Platz, im Frontallappen, wo sie eben rein beisammen liegen. *Edinger* demonstriert die Entwicklung dieses Lappens. Sie geht im allgemeinen parallel mit dem, was man Apperzeption und was man *Intellectus* nennt.

Der Vortragende glaubt, daß sich aus der Anatomie ein System objektiver Psychologie ableiten lasse.

Zu den *Receptiones et Motus* des *Palaeencephalons* gesellen sich schon früh die nur durch einen größeren zusammenordnenden Apparat ermöglichten *Gnosien* und *Praxien*, und diesen wiederum gesellt sich sehr allmählich der Apparat für den *Intellectus*. Er hat das alles näher in dem Schlußkapitel seines eben erschienenen Lehrbuches (8. Aufl.) dargelegt.

*Barany*-Wien zeigt ein neues Syndrom, das er in einer Reihe von Fällen beobachtet habe: *Schwerhörigkeit* vom Charakter der Läsion des inneren Ohres, *Ohrensausen*, *Schwindel* vestibulären Charakters, *Hinterkopfschmerzen* auf der Seite der Schwerhörigkeit und *Vorbeizeigen* im Handgelenk der kranken Seite (bei der Stellung *Vola* nach abwärts) nach außen. Bemerkenswert ist die etwaige Beziehung dieses Syndroms zur Migräne und Epilepsie. Wesentlich, aber nicht notwendig ist auch das Bestehen oder Vorhergehen einer Mittelohreiterung auf der kranken Seite. Pathologisch-anatomisch ist eine zirkumskripte Meningitis serosa an der hinteren Pyramidenfläche am wahrscheinlichsten. Ein großer Teil der Fälle ist heilbar. Die Therapie besteht in Lumbalpunktion, eventuell noch Durafreilegung im Bereich des Warzenfortsatzes der kranken Seite. Nach der Operation können alle Krankheitserscheinungen dauernd verschwinden.

Ferner berichtet *Barany* über **Kleinhirnsymptome durch Hirnerschütterung**, wie er sie in besonders eklatanter Weise an einem Falle von Suicidversuch durch Schuß ins Ohr beobachtet hat. Patient, den *B.* am Tage des Suicidversuchs sah, zeigte mit der oberen Extremität der kranken Seite in allen Gelenken stark nach außen vorbei, und es fehlte die Reaktion nach innen während der Dauer eines Nystagmus zur kranken Seite. Alle Symptome verschwanden innerhalb von 14 Tagen. Die behufs Entfernung der Kugel von *B.* vorgenommene Radikaloperation des Ohres ergab, daß der Knochen gegen die hintere Schädelgrube zu vollständig intakt war. Der Schuß konnte also nur durch Erschütterung des Kleinhirns, vielleicht geringe Quetschung und kleine Blutungen, die Symptome der Kleinhirnlähmung bewirkt haben, und reiht sich damit 7 anderen im Laufe der letzten Jahre von *B.* beobachteten Hirnerschütterungen mit identischen Kleinhirnsymptomen an. Es empfiehlt sich in allen Fällen von Hirnerschütterung möglichst frühzeitig die cerebellaren Untersuchungsmethoden anzuwenden.

*Lilienstein*-Bad Nauheim (Ref.): **Mechanische Verbesserung der Blutzirkulation im Zentralnervensystem und anderen inneren Organen.**

Bei Herzkompensationsstörungen wendet Votr. seit 2 Jahren Stauung in den Armen (und Beinen) mittels *Recklinghausenscher* Binden an. Dieses Verfahren führt zu denselben Resultaten wie der Aderlaß, ohne indessen die Nachteile zu haben, die aus dem Blutverlust resultieren.

Im Gegensatz zu den neuerdings von *Tornai*, *Dangschat*, v. *Tabora* u. A. beschriebenen Methoden eignet sich das Verfahren des Votr. zur Anwendung in der Sprechstunde.

Indiziert ist diese Behandlung bei allen Zirkulationsstörungen, insbesondere auch bei denjenigen, die das Gehirn in Mitleidenschaft ziehen, z. B. bei Arteriosklerose, Kongestionen, Kopfdruck, Neigung zu Apoplexien, urämischen Zuständen und den so häufigen nervösen Errungszuständen depressiver Art bei organischen Herzkranken.

Ganz besonders auffallend ist die sofortige Wirkung bei kardialer Dyspnoe. Von diagnostischem Wert ist die Erfahrungstatsache, daß Oppressionsgefühl, Kopfdruck, Globusgefühl und andere funktionelle Störungen hingegen durch die periphere Stauung nicht beeinflußt werden.

Die Hohlbinden werden möglichst hoch oben an den Extremitäten angelegt und der Druck bis zum Verschwinden des Pulses gesteigert. Nach 2 bis 3 Minuten läßt man das Blut wieder einströmen und wiederholt diese Prozedur 3 bis 5 mal.

Hierbei tritt *objektiv* keine Veränderung der Puls- und Atemfrequenz auf. An den nicht umschnürten Extremitäten bleibt der Blutdruck unverändert. Offenbar greift das vasomotorische Nervensystem und die Medulla oblongata hier regulierend ein.

Nur der bei Herzinsuffizienz erhöhte Venendruck geht nach v. Tabora nach dieser Behandlung auf die Norm zurück. Die Cyanose wird geringer. Der II. Pulmonalton wird schwächer, falls er verstärkt war.

*Subjektiv* bessert sich nach peripherer Blutstauung sofort das Allgemeinbefinden; Angstgefühle, psychische Depression, Kopfschmerzen, Herzklopfen werden geringer. Der Schlaf stellt sich häufig sofort ein. In den meisten Fällen dauert die Wirkung 3 bis 10 Stunden, in anderen mehrere Tage lang an.

Bei einzelnen Fällen blieben Erscheinungen der genannten Art, die vorher kontinuierlich bestanden hatten, während der beobachteten Zeit (4—6 Wochen) dauernd fort. Eine Dauerwirkung war ferner bei täglich bzw. jeden 2. Tag wiederholter Anwendung auch objektiv (auf den Spitzenstoß, Leberdämpfung, Cyanose u. s. w.) zu konstatieren.

S. Auerbach-Frankfurt a. M.: **Photographien von Gehirnen hervorragender Musiker.**

An den von A. untersuchten Gehirnen (Naret, Koning, Hans v. Bülow, Stockhausen und Bernhard Coßmann) fand sich eine auffallend starke und ähnliche Entwicklung derselben Gehirnbezirke. Diese sind die mittleren und hinteren Partien der oberen Schläfenwindung, und zwar der linken sowohl wie der rechten, jener in etwas höherem Grade als dieser. Ferner war bei allen eine bedeutende Größe der G. *supramarginales* beiderseits und eine auffallend enge Verbindung dieser mit dem hinteren Ende der oberen Schläfenwindungen unverkennbar. Die Gegend der stärksten Entwicklung des Gyrus temp. sup. entspricht genau der früher von *Flechsig* als „primäre Hörsphäre“ bezeichneten Partie. Bei Coßmann wurde auch die *jetzt* von *Flechsig* vorwiegend als „Hörwindung“ bezeichnete sog. *Heschlsche* vordere temporale Querwindung beiderseits photographiert. Im Vergleich mit den Abbildungen bei *Retzius* treten auch sie deutlich stärker hervor, namentlich links.

Bei Coßmann fällt außerdem auf eine außerordentliche *Flächenausdehnung des mittleren Drittels der linken vorderen Zentralwindung* und des *rechtsseitigen Gyrus centralis posterior*. Dieser Befund dürfte wohl im Zusammenhang stehen mit den hervorragenden Leistungen C.s auf dem Cello, vielleicht auch mit seinem eifrigen Billardspiel.

Schon bei Stockhausen, dem berühmten Gesangsmeister, war eine auffallend starke Entwicklung der linken 2. *Stirnwindung* konstatiert worden, die schon früher von einigen Autoren auf Grund pathologischer Beobachtungen als Zentrum der Gesangstüchtigkeit angesprochen worden war. Auch bei Coßmann fand sich, rechts noch ausgeprägter als links, eine bedeutende Größe dieses Gyrus. Er soll als Kind wundervoll gesungen haben, mußte aber wegen Ueberreizung der Kehle das Singen aufgeben.

Ferner zeigt A. an Photographien von Koning (bei dem er dieses Verhalten auch am Schädel selbst feststellen konnte), Coßmanns sowie einer Büste von Brahms die *starke Hervorwölbung der eigentlichen Schläfengegend*, entsprechend der Pars squamosa des Os temporum, und erwähnt dasselbe Verhalten bei Hans v. Bülow, Helmholtz und an dem von *Tandler* untersuchten Haydnschen Schädel. Bedenkt man, daß nach den Untersuchungen des Anatomen *Schwalbe* die 1. Schläfenwindung an der Außenfläche des Schädels hauptsächlich der Pars squamosa des Schläfenbeins entspricht, so ist, soweit bei den genannten Musikern die Gehirne untersucht sind, eine *Kongruenz* von ungewöhnlicher Entwicklung einer bestimmten Partie der *Gehirnoberfläche* mit auffallender Hervorwölbung der ihr entsprechenden Gegend am Relief der *Schädelaußenfläche* nachgewiesen. Diese Stelle liegt

aber erheblich weiter nach hinten als der Bezirk, den *Gall* als die „Bosse“ der Musiker bezeichnet hat. (Autoreferat.)

**Z. Reich-Wien: Ueber Autolyse, Säure- und Laugenwirkung im Nervengewebe.**

Der Votr. ließ gemeinsam mit *Bauer-Wien* verschieden lange Zeiten (von 16 bis 270 Stunden) Stücke von Rückenmark, Kleinhirn, wie auch Spinalganglien autolysieren. Das erzielte histologische Bild zeigte konstant folgende Veränderungen:

Starke Quellung des Zelleibes, schlechte Färbbarkeit desselben, starke Chromatolyse, homogene Kernschrumpfung und hie und da Kernzerstäubung.

Bei verschieden langer Dauer der Autolyse wurden bezüglich der oben erwähnten Veränderungen im histologischen Bild nur geringe quantitative Unterschiede gefunden. Dagegen fiel bei kürzerer Dauer der Autolyse — bis zu 200 Stunden — das konstante Auftreten von *Metachromasie* (bei Färbung mit basischen Anilinfarbstoffen) im Zelleib auf, während die *Metachromasie* bei längerer Dauer der Autolyse fehlte.

Votr. ist geneigt, anzunehmen, daß die *Metachromasie* als Ausdruck einer in frühen Stadien der Autolyse eintretenden sauren Reaktion des Zelleibes anzusehen ist, und zwar aus folgenden Gründen: Auch bei anderen sich metachromatisch färbenden Geweben wurde das Vorhandensein von Säuren nachgewiesen, beziehungsweise spielen in deren Stoffwechsel die Säuren eine bedeutende Rolle (es sind dies Amyloid, Knochen und Knochenmetastasen); die sich schwer mit basischen Stoffen färbenden, stark autolysierten Zellen zeigen eine stärkere Affinität zu sauren Farbstoffen und schließlich tritt hie und da bei stark autolysierten Zellen eine streifige Struktur auf. Dies letztere wird angeführt, weil die Vortragenden gerade bei Säureeinwirkung ähnliche streifige Strukturen beobachteten.

Bei Einwirkung von Laugen wurden wiederum vornehmlich starke Quellung der Nervenzellen, schlechte Färbbarkeit des Zelleibes, Chromatolyse, homogene Kernschrumpfung mit folgender (Karyorrhesis und) Kernzerstäubung gefunden.

Indessen war auch, allerdings selten, Schrumpfung des Zelleibes, Plasmolyse und starke Färbbarkeit der Zelle zu konstatieren. Die Ursachen dieser Differenzen, wie auch die Rolle, die beim Zustandekommen derselben dem osmotischen Druck zuzuschreiben ist, konnten bisher nicht sicher bestimmt werden.

Die Zeit der Einwirkung der Laugen auf das Nervengewebe und die Art der Lauge scheint keine prinzipiellen Differenzen des histologischen Bildes hervorzurufen und nur quantitative Unterschiede zu verursachen. Dies gilt auch für die verschiedenen Arten von Säuren. Bei Einwirkung derselben auf das Nervengewebe wurde mit großer Konstanz eine ausgefrante Begrenzung der Nervenzellen — ein Ausdruck des Erhaltenbleibens von Fibrillen? — und deutliche wabig-streifige Struktur des Zelleibes gefunden.

Besonders verweist der Vortragende auf das Kleinhirn. Bei Autolyse, wie bei Säure- und Laugeneinwirkung wurde dort homogene Schrumpfung der Körner bemerkt. In Anbetracht analoger Befunde *Bauers* bei Verletzungen am Kleinhirn muß man an eine spezifische Reaktion der Körner auf Schädigungen jeglicher Art denken. Bemerkenswert war die hie und da bei Laugen bemerkte Umformung der Körner in Stäbchen. Die *Purkinje*-schen Zellen zeigten eine stark herabgesetzte Färbbarkeit und verschwanden öfters aus dem histologischen Bilde.

Wenn auch bei den durch Säuren und Laugen erzielten Veränderungen des histologischen Bildes die Änderungen des osmotischen Druckes eine Rolle spielen dürften, so glaubt der Vortragende auf Grund der bisherigen Untersuchungen für die prinzipiellen Differenzen im histologischen Bilde bei Laugen- und Säureeinwirkung nur die differente Wirkungsweise der spezifischen H- resp. OH-Ionen als Ursache annehmen zu müssen.



**Vof-Düsseldorf über experimentelle Rückenmarkveränderungen nach Aortenkompression (mit Demonstration).**

Die früheren Untersucher beschränkten sich auf eine Feststellung der nach einmaliger länger oder kürzer dauernder Kompression auftretenden Veränderungen. Votr. bediente sich zur Anämisierung des *Momburg-Schlauches*, dessen Anlegung beim Kaninchen dicht unterhalb des Rippenbogens, oberhalb der Nieren, leicht gelingt. Die Dauer der Kompression betrug 5—15 Minuten, wobei die Lähmung des kaudalen Körperabschnitts innerhalb der ersten Minute auftritt und nach Lösung des Schlauches einige Minuten bis zu mehreren Tagen andauert. Die Kompression wurde täglich einmal ausgeführt und wochen- bis monatelang wiederholt. Die nicht selten auftretenden Schädigungen durch den Schlauch bedingten das Ausscheiden der meisten Tiere nach relativ kurzer Zeit (bis zu einem Monat). Bei allen länger behandelten Tieren stellten sich eine Erhöhung der Sehnenreflexe und spastische Erscheinungen an den hinteren Extremitäten ein; diese Erscheinungen steigerten sich bei dem am längsten (8 Monate) behandelten Tier zu schwerer Paraparese mit ausgesprochenem Achillesklonus. Während sich bei den übrigen Tieren nur die von früher her bekannten degenerativen Zellveränderungen und *Marchi*-Degenerationen nachweisen ließen, zeigte das zuletzt erwähnte Tier ausgeprägte Ausfälle in den *Weigert*-Markscheidenpräparaten im Gebiet der Hinter-, Seiten- und Vorderstränge des Brust- und Lendenmarks. (Autoreferat.)

**August Knoblauch-Frankfurt a. M. stellt einen durch Operation geheilten Fall von Tumor der Hypophysengegend vor.**

Seit vier Monaten dumpfe Schmerzen im Innern des Kopfes und zunehmende Sehstörung: Abnahme des Sehvermögens ( $LS = \frac{1}{20}$ ,  $RS = \frac{1}{6}$ ) und Gesichtsfelddefekte vom Charakter der bitemporalen Hemianopie. Augenhintergrund normal. Keine Hypophysiserscheinungen. Im Röntgenbild ist die hintere Wand der Keilbeinhöhle nicht deutlich zu erkennen, so daß die Sella turcica erheblich ausgebuchtet erscheint. Aus dem Umstand, daß die Defekte zuerst im oberen Quadranten der temporalen Gesichtsfeldhälften auftraten, wird geschlossen, daß der zur Schädigung des Chiasma's führende Druck nicht vom Gehirn aus, sondern von unten nach oben wirke, aus dem gänzlichen Fehlen von Hypophysiserscheinungen, daß die Hypophyse selbst nicht in den Krankheitsprozeß einbezogen sei. So mußte eine raumbeengende Affektion in der Sella turcica vor der Hypophyse angenommen werden.

Damit war der Weg zur Operation von der Nase aus gewiesen. Es wurde die *Hirschsche endonasale* Methode gewählt und die Operation von Prof. G. Spieß ausgeführt. Nach Abtragung der vorderen Wand der Keilbeinhöhle fand sich, daß deren Hinterwand zerstört war und sich eine fast haselnußgroße Geschwulst in die Keilbeinhöhle vorwölbte. Wenige Stunden nach Entfernung der Geschwulst gab der Patient eine deutliche Erweiterung seiner Gesichtsfelder nach der temporalen Seite hin an; der Kopfschmerz schwand in den nächsten Tagen. Am 9. Tage nach der Operation war nur noch eine geringe Einengung des Gesichtsfeldes an ihrem temporalen Rande nachweisbar; L und RS =  $\frac{9}{10}$ ; am 17. Tage waren die Gesichtsfelder völlig normal bei voller Sehschärfe. Die Operation hat zu keiner sichtbaren Narbe, überhaupt nicht zu der leisesten Entstellung geführt.

Der Tumor erwies sich als malignes Chordom (Prof. B. Fischer), eine Geschwulst, die bis jetzt nur in ganz vereinzelt Fällen beobachtet worden ist.

(Autoreferat.)

# 17. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen am 21. und 22. Oktober 1911 in Leipzig.

Berichterstatte: Dr. H. Hänel-Dresden.

## 1. Sitzung: Vorsitzender Herr *Flehsig*.

Herr *Anton-Halle a. S.*: **Kleinhirnreflexe bei Agenesie des Kleinhirns, nebst Vorschlägen gegen Seekrankheit.** (Autoreferat.)

Vortr. stellt zunächst ein 6 jähriges Mädchen vor, bei welchem die Diagnose auf Agenesie des Kleinhirns gestellt wurde.

Das Kind war den Eltern zunächst dadurch aufgefallen. „daß es bei leichten Geräuschen lebhaft zusammenfuhr“, auch sonst auffällig schreckhaft war. Es lernte erst mit dem 3. Jahre sprechen und artikuliert auch derzeit nicht gut. Im Wachstum ist das Kind zurückgeblieben, doch ist der Körper proportional gebaut.

Von den Befunden ist folgendes zu bemerken: Der Blick ist eigenartig schwimmend. Die Blickbewegungen sind etwas verlangsam. Beim Sitzen und Stehen wackelt der Kopf deutlich. Der Augenspiegelbefund ist normal. Erhebliche Sehstörungen sind auszuschließen. Das Hörvermögen ist gut. Es besteht Empfänglichkeit für Musik. Das Kind „verschluckt sich“ öfter als andere Kinder. Beim Zugreifen besteht Schwanken der Hände und Arme. Beim Erheben der Beine aus der horizontalen Lage erfolgen ausfahrende Bewegungen der Beine. Auf die Füße gestellt, sucht sie breite Basis, schwankt gleichsinnig hin und her. Sich selbst überlassen, stürzt sie meist nach einiger Zeit nach rückwärts. Mit leichtem Stützen hat sie allmählich gehen gelernt.

Besonders demonstriert werden einige Symptome, auf welche *Barany* in den letzten Jahren aufmerksam gemacht hat. Beim Drehen des Kindes auf einem Sessel mit endloser Schraube entsteht ein hochgradiger Drehnystagmus, welcher die Drehungen ca. um 30 Sekunden überdauert. Der Nystagmus nach der entgegengesetzten Seite überdauert erheblich die vibrierenden, rhythmischen Augenbewegungen, welche beim Blicke nach der gleichen Seite eintreten. Die Reaktion des Drehnystagmus ist eine viel lebhaftere als bei sämtlichen Kindern, welche der Kontrolle wegen daraufhin untersucht wurden.

Besonders bemerkenswert ist aber die Untersuchung auf den *Gräfeschen* Zeigeversuch. Während in der Regel bei öfteren Umdrehungen (10 Umdrehungen) die Kinder mit geschlossenen Augen auf getastete Gegenstände in der Richtung der Drehung beträchtlich vorbeizeigen, verhält sich das Kind bei Drehungen nach rechts und links anders als normale. Auch bei lebhaften Drehungen und bei starkem Nystagmus bleibt in diesem Falle das Symptom des Vorbeizeigens bei den wiederholten Versuchen aus. Diese Versuche bestätigen die Ansicht *Baranys*, daß die entsprechenden Bewegungen (Vorbeizeigen) vom Kleinhirn aus gewissermaßen reflektorisch abgeändert werden. *Barany* hat bereits wiederholt durch negativen Ausfall des *Gräfeschen* Zeigeversuches die Diagnose auf Läsion des Kleinhirns gestellt.

Endlich aber ist in dem vorliegenden Falle das Röntgenbild des Schädels bemerkenswert. Der Hirnschädel ist bis nach der Hinterhauptgegend auffällig verdünnt. Am Hinterhaupte beginnt der Schädel sich stark zu verdicken. Die Gegend der hinteren Schädelgrube ist mit fremdartigen, hügelartigen und welligen Knochenbildungen an der Basis stark ausgefüllt (kompensatorisches Knochenwachstum). Auch die Knochen der Hinterhauptschuppe sind auffällig verdickt. Dieser Befund wird in dem Sinne

gedeutet, daß das Fehlen des Kleinhirns die umgebenen Knochen ungehinderter wachsen ließ. Die Verdünnung des Hirnschädels aber wird bezogen auf eine kompensatorische Hypertrophie des Großhirns, wie dies der Vortr. in einem anderen Falle eingehend nachweisen konnte, welcher zur Obduktion kam. Jedenfalls ist bei Verdacht auf Kleinhirnmangel des Röntgenogramm des Schädels ein wichtiger diagnostischer Behelf.

In mehreren Bildern und Projektionen wird illustriert, daß die kompensatorische Hypertrophie im Gehirn ganze Systeme und Leitungsbahnen betreffen kann. Bei Kleinhirndefekten vergrößern sich mächtig die Pyramidenbahnen, die sensiblen Hinterstrangkerne und der Trigeminus (*Anton und Zingerle*).

Im Anschluß daran wird auch der Zusammenhang der Seekrankheit (Seepsychose) mit den reflektorischen Wirkungen von den bogenförmigen Kanälen auf das Kleinhirn und in weiterer Folge auch auf das Großhirn erörtert. Bei dieser Erkrankung kommen aber auch andere Reflexwirkungen von den Augenmuskeln, von der Retina, von den Eingeweiden hinzu. Zur Bekämpfung dieser Gesamtwirkungen bei Seekrankheit schlägt der Vortr. eine Komposition vor, welche er seit mehr als 10 Jahren bei Seekrankheit und Eisenbahnübel erprobt hat. Diese Komposition wurde von dem Pharmakologen Prof. *Harnack* überprüft und gebilligt. Als Bestandteile dieser Komposition werden genannt: geringe Dosen von Codeinum phosphoricum, von Chloralhydrat, von Tinctura cinnamoni, endlich aber — für die peristaltischen Wirkungen — von Tinctura foeniculi und Oleum carvi. Die gesamte Mischung wird von *Gehe* in Dresden hergestellt unter der Bezeichnung Philomarin.

#### *Diskussion:*

Herr *Klein* fragt, ob in dem vorgestellten Falle auf galvanischen Nystagmus untersucht worden sei. Bei negativem Drehnystagmus und negativem Zeigefingersversuch bleibt manchmal der galvanische Nystagmus noch erhalten.

Herr *Anton*: Patientin zeigt beiderseits starken galvanischen Nystagmus. *Barany* fand letzteren auch bei Zerstörung der Bogengänge noch nachweisbar. Die Prüfung ist weniger verwertbar, weil durch Stromschleifen Labyrinth und Kleinhirn gereizt werden, der Reiz nicht lokalisierbar ist. Die Prüfung auf kalorischen Nystagmus wurde wegen der Hinfälligkeit der kleinen Patientin unterlassen.

#### 2. Herr von *Strümpell*: Ueber heilbare Formen spinaler Lähmungen.

Spinale Lähmungen gelten meist für prognostisch ungünstig. Regenerationen sind aber auch im Rückenmark denkbar, solange die Ganglienzellen intakt geblieben sind. Zu den heilbaren Formen zählen in erster Linie die syphilitischen Erkrankungen, doch muß dabei im Auge behalten werden, daß eine Heilung mit Narbenbildung nicht ohne weiteres auch eine funktionelle Restitution bedeutet. Weiter sieht man Kompressionslähmungen bei Aufhören des komprimierenden Prozesses unter einfacher Pflege heilen, die Nervenbahnen sich erholen und selbst regenerieren, auch nach ein- bis zweijährigem Bestehen der Lähmung. Als eine dritte Form hebt Vortr. die akute funikuläre Myelitis hervor. Er behandelte drei jugendliche Patienten, die im Laufe von 1—3 Wochen aus unbekannter Ursache mit den Symptomen kombinierter Hinter- und Seitenstrangläsion erkrankten: spastische Ataxie in unteren und oberen Extremitäten, Sensibilitätsstörungen vom Hinterstrangtypus (Lähmung der Berührungs- und Tiefensensibilität, Erhaltung der Temperatur- und Schmerzempfindung), Blasenstörungen, Hypotonie, Steigerung der Sehnenreflexe, *Babinski*-Symptom, keine Atrophien. Diese Fälle gaben eine relativ günstige Prognose. Je akuter der Beginn, um so besser.

#### *Diskussion:*

Herr *Köster* macht auf die akuten Myelitiden nach Masern und Scharlach aufmerksam, die unter Umständen schon nach Wochen wieder heilen können.

Herr *Flehsig* hat anatomisch bei multipler Sklerose zweifelloser Regenerationsformen von Nervenfasern nachweisen können.

Herr *Haenel* beobachtete einen Fall von fortschreitender spastischer Paraplegie, der mit Blasenstörungen, meningitischen Symptomen, Delirien, lebensbedrohlichem Kräfteverfall schließlich zu mehreren Dekubitalgeschwüren führte, von denen eines am Kreuzbein den Ausgangspunkt zu einem großen phlegmonösen Abszesse bildete. Mit der Ausbildung und Entleerung dieses Abszesses trat eine Wendung im Zustandsbilde ein. Patient erholte sich fortschreitend und ist heute völlig geheilt. *Wassermann* war positiv, energische spezifische Kuren waren erfolglos geblieben. Eine Erfahrung wie diese, weist darauf hin, bei spinalen Lähmungen therapeutisch energische Ableitungen auf die Haut (Moxen, Fontanellen, Point de feu u. a.) unter Umständen in Anwendung zu ziehen.

Herr *Pässler* fragt den Votr., ob er in den letzterwähnten Fällen etwas prinzipiell anderes als multiple Sklerose sieht.

Herr *von Strümpell* hält sie allerdings für ätiologisch prinzipiell verschieden von der multiplen Sklerose. Diese ist in ihrer typischen Form endogener Natur, analog der multiplen Lipomatose, der Psoriasis, und heilt nie, während die von ihm erwähnten Fälle sicher exogener Natur waren.

### 3. Herr v. *Payr*-Leipzig: Die chirurgische Behandlung des Hydrocephalus.

Die Drainage des Hydrocephalus nach der Haut wurde verlassen wegen der unvermeidbaren Infektionen des Ventrikels. Bei Kindern können wiederholte Schädelpunktionen heilend wirken durch Bildung einer filtrierenden Gehirnnarbe, dagegen führen selbst wiederholte Lumbalpunktionen zu keinem Resultat. Auch der Versuch, den Rückenmarkskanal durch den Wirbelkörper hindurch in die Bauchhöhle zu drainieren, ist als erfolglos wieder verlassen worden. Weiter hat man den Ventrikel drainiert nach dem Subarachnoidealraum (*Anton*), dem Subduralraum, dem subaponeurotischen Raum (*Mikulicz*), schließlich nach der Blutbahn (v. *Payr*). Bei diesem letzteren Verfahren hat Votr. am Scheitel trepaniert, eine Vene mit dem einen Ende in den Ventrikel eingeführt, mit dem andern in den Sinus longitudinalis eingenäht. Wegen der sehr komplizierten Technik und der Gefahr einer Blutung aus dem Sinus zog er später die Drainage in die Halsvenen (*V. facialis communis*) vor. Er verwendete dazu eine in Formalin gehärtete Arterie eines Hundes, die, in Paraffin aufgehoben, so gut wie unresorbierbar ist, oder auch eine frische Arterie von einem amputierten Gliede. Die Arterie wird von der Trepanationsöffnung unter der Haut hinter dem Ohre bis zu der Vereinigungsstelle der beiden Gesichtsvenen hindurchgeführt und dort eingenäht. Vier Monate wurde ungehinderter Abfluß des Liquors beobachtet. Bei großem Hydrocephalus ist diese Drainage nach der Blutbahn mehr indiziert als der Balkenstich. Gegenanzeige bilden geringer intraventrikulärer Druck, getrübter, nicht steriler Liquor, entzündliche Hirnprozesse. Ein Rücklauf von Blut in den Ventrikel wurde in keinem Fall beobachtet.

Votr. hat im ganzen 21 Ventrikeldrainagen ausgeführt, davon 11 in die Blutbahn, 8 in den subaponeurotischen Raum, 2 in die Schläfengrube. 7 sind gestorben, vielleicht zum Teil wegen zu großen Kalibers des gewählten Gefäßes, das einen zu raschen Abfluß des Hirnwassers erlaubte. 7 sind bis heute gesund, mit gutem Sehvermögen, die anderen Fälle rezidierten nach Monaten. Der Hydrocephalus soll also nicht nach einem Schema behandelt werden, sondern bietet Heilanzeigen für verschiedene chirurgische Verfahren.

#### Diskussion:

Herr *Anton* macht auf die Vorzüge des von ihm angegebenen Balkenstichs aufmerksam und führt eine Uebersicht von 50 Fällen kurz vor, in denen dieser bisher angewandt worden ist.

### 4. Herr *Flehsig*-Leipzig: Ueber das hintere Längsbündel.

Durch Untersuchungen an vier- und mehrmonatigen Embryonen hat Votr. gefunden, daß das hintere Längsbündel ein wichtiger Teil der Bahnen für die zentralen Augenbewegungen ist. Es ist der Weg der Beeinflussung der Augenmuskeln durch die Bogengänge. Zu einer Zeit (4. Monat), wo alle

anderen sensiblen Bahnen noch marklos sind, ist der Nervus vestibularis und sein zum hinteren Längsbündel führender Teil schon völlig reif. Man kann bei Längsschnitten durch die Rautengrube 5 Partien im hinteren Längsbündel unterscheiden. Der wichtigste, auffallend früh myelinisierte Teil stammt vom Nucleus vestibularis und steigt zum Teil im rückläufigen Bogen in den III-Kern. Eine später entwickelte Partie kommt vom Nucleus trigemini her, ein drittes Bündel läuft am III-Kern vorbei und endet im Thalamus, hat eine andere Bedeutung. Die Ansicht von *Ramón y Cajal*, daß dieses auch Collateralen an den III-Kern abgäbe, ist abzuweisen. Es besteht also ein sehr frühzeitiger Einfluß des Vestibularapparates auf die Augenbewegungen.

Weiter hat Votr. an den peripheren Nerven als Entwicklungsgesetz gefunden, daß die Markumhüllung der motorischen Nerven der der sensiblen vorangeht. Von den motorischen reifen zuerst die zum M. cucularis, deltoideus und gluteus führenden Fasern. Die Reihenfolge entspricht also keineswegs der phylogenetisch zu erwartenden Folge.

#### Diskussion:

Herr *Quensel* hat die *Fleischs* Befunde am hinteren Längsbündel durch retrograde Degeneration beim Kaninchen experimentell bestätigt gefunden. Bei Durchschneidungen geht wesentlich und zuerst der *Bechterew*-sche Kern des Nervus vestibularis zugrunde, weiter Kleinhirnerne und eine Gruppe, die dem *Bechterew*-schen Kern benachbart ist, von der es aber zweifelhaft ist, ob sie zum Nucleus V. oder N. vestibularis gehört. Der *Deiters*-sche Kern bleibt fast unverändert.

#### 5. Herr *Seefelder*-Leipzig: Ueber atypische Nervenfasern.

Bei Hunde- und Kaninchen-Embryonen mit Kolobombildung hat man kleine, atypisch gelegene Sehnervenfasern im Bereiche des vorderen Augenpoles gefunden. Votr. konnte eine Mißbildung an einem Hühnchen-Embryo untersuchen, bei dem auf der einen Seite die Augenanlage fehlte und an ihrer Stelle eine Exencephalie sich gebildet hatte. An der Stelle der rudimentären Augenanlage fanden sich Schläuche von Pigmentepithelien, zwischen den letzteren vereinzelte quer- und längsgetroffene Nervenfasern. Die wichtige Frage, ob diese in der Peripherie gebildet oder vom Zentrum herausgewachsen waren, mußte unentschieden gelassen werden.

#### 6. Herr *Wanke*-Friedrichroda: Ueber Psychanalyse.

Nach kurzer Einleitung weist Votr. auf mannigfaltige Mißverständnisse hin, die über die *Freudsche* Methode bestehen. In den ersten Phasen ihrer Entwicklung war die Psychanalyse hart, ja grausam. Sie hat aber jetzt ihre Jugendsünden hinter sich, ihre Technik ist vervollkommenet, sie ist humaner geworden und baut sich auf tiefster psychologischer Erkenntnis auf. Assoziationsversuch, Deutung der Einfälle, der Träume, überhaupt des Phantasie-lebens sind es jetzt, welche uns das Unterbewußtsein des Patienten näherbringen. Votr. kommt zu einem Vergleich des *Freudschen* Verfahrens mit der *Vogtschen* Kausalanalyse (evtl. mit hypnotischer Hypermnese) und mit verschiedenen Methoden des freien Assoziierens. Alle diese haben ihr Gutes und sind in einer Reihe von Fällen wirksam. Wo sich aber hartnäckige Widerstände finden, die psychologischen Wurzeln mit der Entwicklung des Charakters in Beziehung stehen oder sich mit einem peinlichen Affekte assoziieren, da genügen diese einfachen Methoden nicht. In Wirklichkeit muß man annehmen, daß auch die Anhänger *Vogts* Analysen im Sinne *Freuds* ausführen, ohne sich bewußt zu werden, daß sie Widerstände beseitigt haben, die ja manchmal spielend leicht überwunden werden. Das *Vogtsche* Verfahren versagt aber auch in den Fällen, wo außer den unterbewußten Widerständen noch bewußte gegen die Hypnose selbst vorliegen. Auch da kann nur *Freud* helfen. Der Hauptgrund zur Ablehnung der *Freudschen* Lehre ist meist die Behandlung der Sexualität und das infantile Trauma. Wenn aber anderen Aerzten eine uneingeschränkte körperliche Untersuchung gestattet ist, weshalb soll eine solche auf psychischem Gebiete verboten sein? Daß sich diesem von seiten des Kranken

mitunter eine gewisse Prüderie entgegenstellt, ist ein Mangel des allgemeinen Bildungsniveaus. *Freud* selbst rät immer eine vorsichtige und schonende Ausforschung. Vortr. schildert kurz das Verfahren, wie es in den meisten Fällen genügt und einwandfrei sein dürfte. Er schließt mit einem Ausblick auf die vielseitige Verwendung der Psychoanalyse und ihre Folgerungen, besonders auch in Hinsicht auf Abtrennung mancher Psychoneurosen von den heute noch als solche geltenden Psychosen. (Autoreferat.)

#### Diskussion:

Herr *Anton* erkennt die ernsthafte Tendenz des Vortrags an, hält es aber für unbegründet, eine einzelne Methode aus der Gesamtpsychologie unter Anheftung eines neuen Namens herauszuschneiden. Er erinnert an die Geschichte der ärztlichen Hypnose, die ebenfalls nach anfänglichen heftigen Kämpfen wieder im Abnehmen begriffen ist. Freilich ist ein Appell an die Mystik im Menschen oft wirksamer als der an seinen Intellekt. Nicht nur wegen Hervorhebung der Sexualität, sondern wegen der der Neigung zur Ansiedlung in okkulten Gebieten ist das Verfahren abzulehnen. Seinen Assistenten und Schülern verbietet *Anton* jedes eingehende Ausforschen sexueller Verhältnisse bei Frauen. Die Sekte der Freudianer hat einen neuen Jargon geschaffen, der als scheinbare Neuentdeckungen rühmt, was im Grunde längst bekannte Begriffe sind. A. für seine Person macht diese Epidemie nicht mit.

Herr v. *Strümpell*: Die Kenntnis der *Freudschen* Lehre aus der Literatur muß von der aus persönlichen Erfahrungen getrennt werden. St. hat in seiner Wiener Zeit eine große Anzahl Patienten und Patientinnen gesehen, die bei *Freud* selbst in Behandlung waren und deren Zustand ihn zum Teil empört hat. Er wurde von Männern zu Hilfe gerufen, die ihre Gattinnen vor der Psychoanalyse gerettet sehen wollten. Die Patientinnen berichteten selbst, daß sie von *Freud* lange Zeit ohne Erfolg seelisch gequält worden waren. In Wien selbst ist der Eindruck der neuen Methode auf wissenschaftlich und ruhig denkende Aerzte wenig günstig. Mit der Lösung eines eingeklemmten Affektes ist die Heilung keineswegs erledigt. Man hat von jeher psychotherapeutische Erfolge ohne bewußte Analyse nach *Freud* erzielt. Ob Heilung oder Besserung eintritt, hängt von der Konstitution des Kranken ab. Die bona fides *Freuds* und seiner Anhänger will er trotzdem nicht bestreiten, kann sich aber des Eindrucks, daß viel zu viel in die Kranken hineinexaminiert wird, nicht erwehren.

Herr *Schütz*: Die Psychoanalyse gerät ins Lächerliche, wenn sie sich, wie es geschehen ist, an die Charakterschilderung bedeutender Männer (*Segantini*) macht. Auch ist mit aller Schärfe zu verlangen, daß die Methode nicht in den Händen von Laien, Pastoren etc. gehandhabt wird. Die Erfolge *Freuds* sind auch auf anderen Wegen zu erreichen.

#### 7. Herr *Hoehl*-Chemnitz: Isolierte Störung des Rechnens nach Hirnschußverletzung.

*Hoehl* berichtet über eine 21jährige Kellnerin, die aus nächster Nähe einen Revolverschuß in den Winkel zwischen Seitenwand-, Keil- und Schläfenbein rechts erhalten hatte.

Nach dem Verschwinden eines etwa 14tägigen schweren Sopors, währenddem sich eine völlige linksseitige Parese mit Beteiligung des Fazialis, des Abducens und der äußeren Aeste des Okulomotorius ausgebildet hatte, fiel außer der retrograden Amnesie und einer Störung der zeitlichen und räumlichen Orientierung eine Störung des Rechnens auf, derart, daß auch innerhalb des kleinen Einmaleins selbst einfache Aufgaben nicht gelöst werden konnten.

Die Hemiparese und die Paresen der Augenmuskulatur gingen in den nächsten 4 Wochen vollkommen zurück, die Orientierung und das sprachliche Ausdrucksvermögen kehrten völlig wieder, beim Lesen, Schreiben, Nachsprechen fanden sich keine Abweichungen, Melodien wurden richtig erkannt und wiedergegeben, Gegenstände zutreffend bezeichnet und zweckentsprechend verwendet, aber die Unfähigkeit, im Kopfe oder auf der Tafel richtig zu rechnen, blieb bestehen.

Pat. vermochte nicht über den Zahlenbereich von 20 hinaus einigermaßen sicher zu rechnen. selbst die ihr früher aus ihrem Berufe besonders geläufigen Zahlengrößen und deren Vielfaches hatte sie vergessen; Zahlen über die 4. Stelle hinaus zu lesen, war ihr gleichfalls unmöglich.

Es handelt sich also vorwiegend um eine amnestische Rechenstörung.

Das Röntgenbild ließ es als wahrscheinlich erscheinen, daß das Projektil das Operculum gestreift und in die erste Schläfenwindung eingedrungen war und von dort aus seinen Weg leicht scheitel- und medianwärts genommen hatte; jedenfalls ist es in der Nähe der Mittellinie 3 cm oberhalb der Verbindungslinie der knöchernen Gehörgänge (im Balken?) liegen geblieben.

Die Zentralganglien liegen offenbar nicht in dem Bereiche der Geschoßbahn; klinische Zeichen für eine Verletzung des Seitenventrikels fehlten.

Die Arteria meningia media blieb unverletzt, der Wundverlauf war völlig ungestört.

#### *Diskussion:*

Herr *Flehsig*: Bei Läsionen im Scheitellappen hat man Rechenstörungen gefunden. Er erinnert daran, daß auch der musikalische Sinn, obwohl er eine allgemeine Hirnfunktion darzustellen scheint, doch sicher einseitig oder vorwiegend einseitig lokalisiert ist.

Herr v. *Strümpell* fragt, ob auch das rein gedächtnismäßige Einmal-eins bei der Patientin verloren gegangen war. Herr *Hoehl* bejahte dies.

Herr *Quensel*: Bei amnestischen Störungen in der Gegend des Scheitellappens ist ein Ausfall des Rechnens nichts Ungewöhnliches. Auch nach Hirnerschütterungen kann er lange bestehen bleiben. Lokalisatorisch dürften aber solche Ausfälle schwerlich verwertbar sein.

#### *Nachmittags-sitzung. Vorsitz: Herr Anton.*

##### 8. Herr *Marchand*: **Demonstration eines Falles von Balkenmangel.**

Man unterscheidet bei Balkenmangel Fälle von totalem und partiellem Defekt. Die Hirnkommissuren bleiben meist erhalten. Bezeichnend ist bei diesen Gehirnen das Verhalten der Manteloberfläche: die Windungen zeigen an der Konvexität, besonders aber an der Medianfläche eine radiäre Anordnung. Statt des Balkens pflegt sich ein longitudinales Bündel: „das Balkenlängsbündel“ zu finden, das vom Stirn- zum Okzipitalpol zieht. Die Frage ist noch offen, ob es aus verlagerten Balkenfasern besteht, oder ob vorgebildete andere Fasern kompensatorisch hypertrophiert sind. In dem demonstrierten Präparate ist die Fornix vorhanden, aber nicht in der Mitte vereinigt. Das Psalterium fehlt. Die vordere Kommissur ist stark ausgebildet. Tapetum und Splenium sind erhalten, ihre Fasern gehen in die des Balkenlängsbündels über. In einem zweiten Fall, der von einem vierjährigen Kind stammte, fehlte unter anderem auch der Olfactorius, die vordere Kommissur war rudimentär. Die Erklärung solcher Fälle bietet große Schwierigkeiten, weiß man doch selbst von den normalen Balkenfasern noch nicht genau ihre Ausgangspunkte. Sicher scheint, daß wenigstens ein Teil des Balkenlängsbündels aus normal gebildeten, aber abnorm verlaufenden Balkenfasern besteht.

#### *Diskussion:*

Herr *Flehsig* zeigt einige Präparate eines von ihm vor 30 Jahren untersuchten gleichen Falles. Die Bilder beweisen unter anderem, daß die Hirnwindungen durch die sich bildenden Faserzüge gewissermaßen herausgebuckelt werden. Deshalb vermißt man bei fehlendem Balken die längsverlaufenden Windungen.

Herr *von Nissl* zeigt an einem pathologischen Präparate eines Erwachsenen mit Faserdegeneration, daß die Balkenfasern stets identische Punkte der Rindenoberfläche verbinden.

##### 9. Herr *Wohlwill*-Halle: **Ueber neue diagnostische Methoden.**

Vortr. hat an Kranken der Halleschen Klinik eine Anzahl der neueren serologischen Untersuchungsmethoden nachgeprüft. Der Wert der *Nonne*-

schen „4 Reaktionen“ kann als unbestritten gelten. Welche Modifikationen der *Wassermann-Reaktion* kommen zur Feststellung der Syphilis in Betracht?

1. *v. Dungerns* Modifikation. Die Ausführung derselben mit den aus- titrierten, fertig von Merck-Darmstadt zu beziehenden Reagentien ist sehr einfach. Ihr Ausfall stimmt meist mit der *Wassermann-Reaktion* überein. Oefers erwies sich allerdings die letztere als schärfer. Ein Vorteil der *Dungerns*-schen Probe ist es, daß man sehr wenig Blut braucht (0,2 ccm) und daß das Resultat sehr schnell abgelesen werden kann.

2. Die *Porgessche* Präzipitationsmethode beruht auf Einwirkung der Colloide aufeinander bei Vorhandensein von Lecithin oder glykochol- saurem Natron. Resultate: Die Reaktion geht nicht parallel mit der *Wasser- mann*schen. Es ist strengste Asepsis nötig; die Deutung der Ergebnisse erfordert alle Vorsicht. Bei Paralyse z. B. war die *Dungerns*che Reaktion konstant positiv, die *Porgessche* nicht konstant.

3. *Noguchis* Buttersäurereaktion im Liquor: Bei syphilitischen oder metasyphilitischen Erkrankungen des C. N. S. tritt bei ihr im Laufe einer Viertelstunde ein Niederschlag auf, der sich sedimentieren läßt. Später, nach 24 Stunden und länger auftretende Niederschläge sind nicht verwertbar. Die Reaktion geht parallel der *Nonne-Apellschen*, hat vor dieser keine Vorzüge, ist aber zu ihrer Kontrolle, weil sehr empfindlich, gut verwertbar.

4. Reaktion mit Liquor Bellostii im Harn von Paralytikern: Auftreten einer grauen bis schwarzen Färbung des Sediments. *Jeffinow* fand diese Reaktion zuerst bei Patienten mit Helminthen, später wurde sie als spezifisch für Paralyse angegeben. Votr. konnte dies nicht bestätigen, er fand sie nur in etwa 50 pCt. derselben.

*Hauptmanns* Saponin-Reaktion: Das bei Zerfallsprozessen der Nerven- substanz auftretende Cholestearin übt eine Hemmung auf die Hämolyse durch dünne Saponinlösung auf. Votr. gab sie bei Paralyse nur schwache bis negative Resultate, bei Tumor cerebri fand er die stärksten Hemmungen unabhängig von Größe und Art des Tumors. Ihre differentialdiagnostische Verwertbarkeit wird dadurch beeinträchtigt, daß sie neuerdings auch bei Hydrocephalus positiv gefunden wurde.

6. Die *Much-Holzmannsche* Reaktion (Hemmung der Hämolyse nach Kobragiftzusatz) fand sich bei den sogenannten funktionellen Psychosen ohne Unterschied der klinischen Form in ca. 90 pCt. positiv, bei Gesunden in etwa 25 pCt., ist also nicht spezifisch. Auch bei multipler Sklerose gab sie auffallend häufig einen positiven Ausschlag.

#### Diskussion:

Herr *Hösel*: In der Anstalt Zschadraß wird seit längerer Zeit jeder Paralytiker auf *Wassermann*sche und *v. Dungern*sche Reaktion untersucht. Die Resultate deckten sich nicht immer, es stellte sich heraus, daß das *Dungern*sche Präparat versagte, wenn es älter als 2—3 Wochen war. Es sind also immer frische Präparate dabei notwendig. In einigen Fällen war Paralytikerblut für *Wassermann* und *Dungern* negativ, und zwar wenn es aus unbekannten Gründen abnorm rasch gerann.

Herr *Wohlwill* hat die Notwendigkeit frischer Reagentien bei der *Dungern*schen Probe ebenfalls erkannt.

Herr *Jolowicz* hat statt der *Noguchischen* Reaktion die nach *Panni* angewendet; ein Tropfen des frischen Liquor, in 7 proz. Karbolsäurelösung getropft, gibt einen Niederschlag, der ebenso empfindlich wie die *Nonne-Apellsche* Reaktion auf syphilitische Prozesse im C. N. S. hinweist.

10. Herr *O. Schütz-Gaschwitz*: Die **Presbyophrenie und ihre angebliche pathologisch-anatomische Grundlage.**

Votr. schildert *O. Fischers* Befunde bei seniler Demenz: drusige Nekrose an den Nervenfasern des Gehirns.

*Alzheimer* wies darauf hin, daß der Drusenhof vom Drusen kern unterschieden werden muß. Vielfache Nachprüfungen haben ergeben, daß solche Bilder bei Senilen sicher häufig gefunden werden, nur können sie nicht als die Ursache, sondern nur als eine Begleiterscheinung der Presbyophrenie



angesehen werden und sind diagnostisch schwerlich verwertbar. *Perusini* hat Drusen bei Patienten im Anfang der 40 er Jahre schon gesehen, die keine Presbyophreniesymptome aufwiesen. *Fischer* selbst hat sie bei alten Leuten beschrieben, die an Melancholie oder Katatonie litten. Die „Sphärotrichie“ kann also nicht die Grundlage für eine neue Krankheitsform abgeben.

**11. Herr von Brücke-Leipzig: Neuere Untersuchungen über den Muskeltonus.**

Die Frage ist, welche Erregungsvorgänge dem Tonus der quergestreiften und glatten Muskulatur zugrunde liegen. Es bestehen hierfür zwei Möglichkeiten, entweder erstens ein kontinuierlicher Prozeß in der Muskulatur, der a) mit, oder b) ohne Arbeitsleistung abläuft, oder zweitens intervalläre, sich summierende Erregungsvorgänge.

1 a ist als möglich nachgewiesen von *Charnaß* beim Schließmuskel von Muscheln. Dieser arbeitet tonisch, selbst bei starker Belastung, ohne dabei Sauerstoff zu verbrauchen. Bei Wirbeltieren ist diese Form nicht nachgewiesen. An dem glatten M. retractor penis beim Hunde hat Votr. mit Hilfe des Saitengalvanometers die Aktionsströme studiert. Dieser Muskel ist leicht zu isolieren, man erkennt am Galvanometer eine arhythmische Unruhe in den Aktionsströmen. Es laufen in ihm Wellen von sehr langer Dauer (5—6 Sekunden), sehr geringer Fortpflanzungsgeschwindigkeit (1—7 mm pro Sekunde) und sehr geringer Kraft ( $\frac{1}{1000}$  Volt) in zentrifugaler Richtung ab. Diese Wellen verschmelzen zu einem Tonus, der somit nur scheinbar ein kontinuierlicher ist. Bei Dehnung und Abkühlung dieses Muskels tritt eine Steigerung der Erregung ein. Reizte er den N. pudicus, so erzielte er eine Beschleunigung und Abschwächung dieser Wellen analog der Wirkung des Accelerans am Herzen. Bei Reizung des N. pelvici wurde der Tonus gehemmt analog der Vaguswirkung am Herzen.

Am isolierten Quadriceps der dezerebrierten Katze konnte nachgewiesen werden, daß die Hemmung des Tonus kein der Kontraktion entgegen gerichteter Prozeß ist, sondern nur ein Absinken dieser Kontraktions-erregung zur Nulllinie.

Bei Warmblütern beruht also jeder Muskeltonus auf einem oszillatonischen Vorgange. Die Hemmung des Tonus ist nicht ein zur Erregung antagonistischer Prozess, sondern besteht nur in einem Absinken dieser Erregung.

**12. Herr Degenkolb-Altenburg: Ueber Augenmaßbestimmungen.**

Untersuchungsverfahren der Raumansehauung sind zurzeit ein dringendes Bedürfnis für den Nervenarzt, der die Oertlichkeit von Hirnherden zu bestimmen hat. Es ist ein verbreitetes, meist durch *Ewald Hering* verschuldetes Mißverständnis, wenn man den Sehraum mit dem uns bewußten Raum auch nur annähernd gleichsetzt. Dessen Untersuchung ist eine mehr neurologische als ophthalmologische Aufgabe, wie im einzelnen begründet wird. Die Handhaben bieten die geometrisch-optischen Täuschungen, welche bei freihändiger Teilung wagerechter (*Kunell* u. A.), senkrechter (*Delboeuf*) sowie schräger Linien auftreten können.

Ein Kranker mit linksseitiger Hemianopsie und grober Augenmaßstörung machte jedesmal die linke bzw. die obere Hälfte der zu halbierenden 10—12 cm langen Linien zu kurz. Votr. bestimmte den Fehler „zu kurz“ bei Linien aller möglichen Neigungen und trug ihn 10 fach vergrößert auf den entsprechenden Halbmessern eines Kreises vom Mittelpunkt aus ab und wiederholte diesen Versuch durch je 18—36 Durchmesser an sich selbst und anderen Versuchspersonen.

Es zeigte sich, daß sehr vielfach — um so mehr, je mehr man die Querdissipation unwirksam macht — die Fehler nur (oder doch in 16—17 von 18 Teilungen) in 2 Quadranten fallen. Alsdann wird in der graphischen Darstellung der Fehler „zu kurz“ (+) vom Fehler zu lang (—) durch einen Durchmesser getrennt. Damit kann durch Verbindung der Fehler benachbarter Neigungen eine geschlossene, an einem Punkt den Mittelpunkt (0) berührende Fläche, das „Raumungangsfeld“ hergestellt

werden: der sog. „Augenmaßfehler“ ist *mathematischer Behandlung zugänglich gemacht*.

Ueber das Raumumgangsfeld wurde vorläufig bisher folgendes ermittelt:

Je besser das Augenmaß im peripheren Sehen, um so schwieriger scheint es, ein geschlossenes Raumumgangsfeld zu erzielen. Ein solches aber ist nach seiner Lage zu den 4 Quadranten und seinem allgemeinen Umriß bei verschiedenen Personen von sehr mannigfaltiger, beim Einzelnen aber (wenn auch an Größe wechselnd) unter den verschiedensten Versuchsbedingungen von auffällig beständiger Art und Form; ja diese tritt als Familieneigentümlichkeit auf. Seine Längenmaße verdoppeln sich mit doppelter Länge der Teilungslinie. Linkshändige Teilung verlagert das Raumumgangsfeld öfters etwas nach rechts, rechtshändige nach links; fährt dann ein Dritter mit dem Bleistift in der Linie entlang, und macht auf Geheiß der Versuchsperson den Teilungsstrich, so liegt dieses „mittelbare“ Raumumgangsfeld wohl meist zwischen den beiden vorgenannten; fast stets aber ist es kleiner als beim eigenhändigen Vergleichsversuch.

Vielleicht kommen bei Personen mit Augenmuskelparesen eigenartige Raumumgangsfehler vor.

Die einzige durchgreifende Änderung von Art und Form des individuellen Raumumgangsfeldes konnte bisher durch den Drehstuhl hervorgerufen werden. Durch Linksdrehung wie Rechtsdrehung wurde neben vollständiger Umkehr des Höhenfehlers ein wenig Verlagerung des Seitenfehlers „zu kurz“ im Sinne des Zeigerversuchs, (*Gräfe, Barany*) erzielt, — aber bei mittelbarer Teilung sind die Ergebnisse bisher noch widersprechend. Sollte es sich bestätigen, daß hier, wo ein „Schwindel der Hand“ nicht mehr in Betracht käme, auch durchgreifende Änderungen auftreten, und es sich herausstellen, daß sie entsprechend verschiedenartigem Labyrinthreiz wechselt, so wäre der Nachweis vom Vorhandensein eines sensorischen Rindenfeldes der Bogengänge und des Otolithen-Apparates wohl als erbracht anzusehen. Wenigstens könnte es schwer begreiflich erscheinen, wie auf anderem Wege als durch Veränderung der Sinneswahrnehmung diese Zeigefehler in eine überlegte sprachliche Aufforderung hineingeraten können.

(Autoreferat.)

### 13. Herr Gregor-Leipzig: Ueber Nebenwirkungen von Schlafmitteln.

Die Feststellung der Nach- und Dauerwirkung eines Schlafmittels ist klinisch von größerem Interesse als die früher untersuchte, unmittelbare Einfluß. Vortr. beweist aus dem Vergleiche seines Zahlenmaterials mit den Äußerungen der Versuchspersonen, daß die bisher in der Literatur übliche Bewertung des psychischen Einflusses von Schlafmitteln nach subjektiven Angaben unzulänglich ist. Die souveräne Methode für die wissenschaftliche Feststellung ist die fortlaufende Untersuchung von psychischen Funktionen. Als Index für die Beeinflussung von psychischen Funktionen wird die Additionsleistung gewählt. Vortr. weist auf die verschiedenen Arten von Schädigung psychischer Funktion hin, deren Abhängigkeit von Qualität und Quantität des Mittels, sowie von individuellen Faktoren und hebt als praktisch wichtig einerseits die strengere Indikationsstellung, andererseits zweckmäßigere Dosierungsformen hervor.

(Autoreferat.)

### Diskussion:

Herr Haenel: Die widersprechenden, ja verwirrenden Ergebnisse des Vortr. lassen sich vielleicht dadurch erklären, daß bei der gewählten Versuchsanordnung weniger die Wirkung des Schlafmittels, als die des Schlafes zur Darstellung kommt. Liegt zwischen Einnehmen des Medikaments und der Prüfungsarbeit eine Nacht und ein Teil des folgenden Tages, so können in dieser Zeit allerhand Einflüsse wirksam sein, die die Wirkung des Schlafmittels verschleiern und aufheben. Der Schlaf eines Gesunden kann durch eine Dosis eines Schlafmittels störend beeinflusst werden, die Leistungsfähigkeit des nächsten Tages verschlechtert sein, die gleiche Dosis kann bei einem Patienten mit Schlafstörungen im Sinne einer Erholung

wirken und somit die Leistung verbessern. Will man die reine medikamentöse Wirkung prüfen, so dürfte die Untersuchung kurz nach dem Einnehmen des Mittels vorzuziehen sein.

14. Herr *Gregor* demonstriert eine Reihe von Kurven, die Aufnahmen des psychogalvanischen Reflexphänomens darstellen. Die Kurven wurden mit Hilfe des Saitengalvanometers aufgenommen und zeigen deutliche Ausschläge sowohl bei sensibler Reizung als auch bei geistiger Arbeit und bei Assoziationsversuchen im Sinne der *Jung*schen erhöhten affektiven Erregbarkeit durch einen „Komplex“. Bei Anästhesien sowohl organischer wie hysterischer und hypnotisch erzeugter Art blieb der psychogalvanische Reflex aus. Demonstration des *Einhovenschen* Saitengalvanometers.

## Buchanzeigen.

**Bajenoff und Ossipoff**, *La suggestion et ses limites*. Paris 1911. Blond & Cie.

Das Buch bewegt sich innerhalb bekannter Grenzen. Sein Inhalt bringt nichts Neues. Es enthält einen geschichtlichen, einen allgemeinen und einen speziellen psychologischen Teil. Sehr viele Fragen von Wichtigkeit werden nur flüchtig berührt, wodurch das Buch an Klarheit nicht gewinnt.

Otto Schütz-Hartheck.

**Otto Dornblüth**, *Die Psychoneurosen*. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. Leipzig 1911. Veit & Co.

Das *Dornblüthsche* Buch stellt eine monographische Bearbeitung der funktionellen Nervenerkrankungen und der psychischen Grenzzustände dar. Letztere faßt der Verf. unter dem Namen Psychasthenie zusammen, und seine Definition deckt sich im wesentlichen mit den Erklärungen, die andere für die psychopathisch Minderwertigen, die *dégénérés supérieurs*, die psychopathischen Konstitutionen gegeben haben. In jedem einzelnen Kapitel des 700 Seiten starken Bandes ist die schiefe, unübersehbare Literatur ausführlich verwertet und mit Kritik verarbeitet. Der Verf. hat aus einer jahrzehntelangen praktischen Tätigkeit heraus so reiche und anhaltende Beobachtungen an Nervösen anstellen können, daß er sich berechtigt fühlte, die Quintessenz seiner eigenen Erfahrungen mit den in anderen Lehrbüchern niedergelegten Anschauungen zu vergleichen. Der erfahrene Praktiker spricht denn auch aus der ganzen Anlage des Buches, aus der Art, wie er über die Erscheinungen krankhaft gesteigerter Affektivität bei der Neurasthenie, über die psychophysische Disproportionalität der Hysterie, über den Einfluß der Erziehung und des Milieus, über Vererbung und andere Ursachen der Neurosen spricht. Nachdem *Dornblüth* die Symptomatologie der funktionellen Nervenerkrankungen in breiter Ausführlichkeit einzeln besprochen hat, faßt er einen Teil derselben noch einmal zu typischen klinischen Krankheitsbildern zusammen („akute Neurasthenie“, „Neurasthenie des Kindes“, „Anfallshysterie“, „traumatische Hysterie“ etc.). Damit sind feste Gesichtspunkte für die Diagnose und den Verlauf des Leidens skizziert, die Darstellung erhält durch diese Einzelbilder einen zugleich praktischen und gefälligen Zug. Besonders lesenswert sind dann die Kapitel, in denen über das Wesen der Psychoneurosen und ihre Ursachen, über die mannigfachen Theorien der Hysterie und schließlich über die Behandlung der Neurosen gesprochen wird. Da ist auch kein Winkelchen der therapeutischen Schatzkammer unbenutzt geblieben, die diätetische, medikamentöse und Bäderbehandlung wird mit derselben Genauigkeit geschildert wie die elektrische oder die Psychotherapie. Aus den dunklen Gebieten der modernen psychotherapeutischen Bestrebungen holt *Dornblüth* das Gute (beinahe etwas zuviel des Guten) heraus und weist andererseits das

7\*

Einseitige und Uebertriebene mit scharfer Kritik zurück. Alles in allem: ein Buch, das in seiner gründlichen und doch flüssigen Art dem Neurologen und Psychiater das Alte in bester Form, dem reifen Studenten und praktischen Arzt viel Neues in mannigfaltigster Beleuchtung darbietet. Gerade auch dem Praktiker, der als Hausarzt und Schularzt tausendfach mit den hier vorgetragenen Problemen in Berührung kommt und zu ihnen Stellung nehmen muß, sei das Werk daher angelegentlichst empfohlen.

Singer-Berlin.

**Oswald Fels, Hector Berlioz, eine pathographische Studie.** Wiesbaden. 1910. J. F. Bergmann.

Aus den biographischen und autobiographischen Notizen über den französischen Musiker wird vom Verfasser alles das zusammengetragen, was irgendwie für die Diagnose einer hysterisch-psychopathischen Persönlichkeit von Belang ist. Mensch und Werk begegnen sich innerlich bei Berlioz in der Beobachtung einer besonders bizarren Exaltation. Die kleine Pathographie, die etwas ledern geschrieben ist, bringt uns nicht weiter in der Erkenntnis des Künstlers Berlioz; denn dem Verfasser scheint der eigene Blick in die musikalischen Ausdrucksformen des Künstlers Berlioz zu fehlen.

Kurt Singer-Berlin.

**S. Freud, Die Traumdeutung.** Wien 1911. Franz Deuticke.

Das viel befahdene Buch liegt in III. Auflage vor und enthält gegenüber den früheren Fassungen viele Einschaltungen, die durch die eifrige Arbeit an der Sexualtheorie, die psychoanalytische Forschung und die Lehre von der Traumsymbolik notwendig wurden. Wie bei allen Arbeiten *Freuds* kann man auch hier aus der Frucht jahrelangen Ringens einen guten Kern herauschälen, wird ihm in vielem, was er zum Problem des Traumes Neues vorbringt, folgen können (Traum als Wunscherfüllung, manifeste und latente Trauminhalt, Traumstellung und -verschiebung, Traumverarbeitung, Affekte und Ausbleiben der Affekte im Traum), dann aber schlägt seine frappierende Phantasie im Deuten der Träume alle Logik tot und assoziiert das Entlegenste und Fremdeste mit dem Unmöglichsten und Absurdesten. Ein Mitgehen ist bei den entscheidenden Erklärungsversuchen nicht mehr möglich, vollends da nicht, wo auch der Trauminhalt der Nichtneurotiker auf die berühmte Formel der verdrängten sexuellen Wünsche gezwängt wird. Bleibt als Rest die Freude an einer mit Witz durchsetzten stilistischen Leistung.

Kurt Singer-Berlin.

**Th. Flournoy, Beiträge zur Religionspsychologie.** Uebersetzt von M. Regel. Leipzig 1911. Fritz Eckardt.

Bericht über 6 Beobachtungen, die ganz verschiedenartig sind und daher allgemeine Schlußfolgerungen nicht zulassen. Verfasser sagt selbst: „es gibt Leute, bei denen ein vollständig feststehendes präzises Lehrsystem ganz fertig von außen herangetragen und mit dem Verstande aufgenommen ist und als Grundbedingung ihres religiösen Lebens empfunden wird. Dagegen gibt es andere, denen jedes derartige System, selbst jede dogmatische Behauptung irgendwelcher Art den Eindruck einer überflüssigen Wiederholung macht, ja sogar eines lästigen Hindernisses für die Entwicklung inneren Lebens“.

Otto Schütz-Hartheck.

**Gerhard Reichel, Zinzendorfs Frömmigkeit im Lichte der Psychoanalyse.** Eine kritische Prüfung des Buches von Oskar Pfister: „Die Frömmigkeit des Grafen Ludwig von Zinzendorf“. Tübingen 1911. J. C. B. Mohr. (Paul Siebeck.) 4 M.

Verfasser unterzieht die Ausführungen *Pfisters* einer eingehenden Kritik und kommt als Historiker zu wesentlich anderen Anschauungen als jener.

Das Buch interessiert den Psychiater und Psychologen nur soweit, als auch in ihm wieder offen ausgesprochen wird, daß die *Freudsche* Methode eine unwissenschaftliche ist, zum mindesten aber, daß sie in der Hand von Leuten, die sie in unkritischer Weise verwerten, zu Resultaten und Be-

hauptungen führt, die vor der Wirklichkeit nicht bestehen können und direkt lächerlich wirken.

Otto Schütz-Hartheck.

**Hitzig, Der Schwindel.** II. Aufl. Neu herausgegeben von Ewald und Wollenberg. Wien. A. Hölder. Preis 3 Mk.

Das vorliegende Buch ist eigentlich keine II. Auflage der berühmten monographischen Arbeit Hitzigs über den Schwindel. Die vielen Untersuchungsmethoden des Bogengangapparates, die Verfeinerung der diagnostischen Hilfsmittel für die Beurteilung von Nystagmus und echter Vertigo, die reichhaltig vorliegende kasuistische Literatur über Kleinhirn- und Ohrerkrankungen gerade aus den letzten Jahren machte eine vollständige Neubearbeitung der Hitzigschen Schrift notwendig. Die Verfasser sind dieser Aufgabe mit all dem Takt nachgekommen, den sie dem Meisterwerke Hitzigs schuldig waren, und haben den alten Text überall dort wortgetreu stehen gelassen, wo es möglich war, wo er in den Beobachtungen späterer Jahre seine Bestätigung fand, d. h. also vorwiegend im klinischen Teil, dem Wollenberg auch die frühere Stoffeinteilung beließ, dessen Kasuistik er beibehielt und nur durch eigene Beobachtungen noch stützte und mehrte. Neu ist das Kapitel über Schwindel bei Erkrankungen des Vestibularapparates. Wenn von dem physiologischen Teil der I. Auflage nicht mehr viel stehen geblieben ist, so liegt das eben daran, daß hier die Begriffe durch jahrelange Experimentalstudien zur Physiologie der Bogengänge und des Kleinhirns sich doch wesentlich gewandelt haben, die Prüfungsmethoden wesentlich verfeinert und vermehrt worden sind. Ewald hat an der Ausgestaltung der neuen Methoden selbst einen entscheidenden Anteil. Sein Name wie der Wollenbergs bürgen dafür, daß das Buch auch in der neuen Gestalt bei breiter Darstellung des schwierigen Gebiets den Wert eines klassischen Werkes nicht verloren hat.

Kurt Singer-Berlin.

**H. Liepmann, Ueber Wernickes Einfluß auf die klinische Psychiatrie.** Berlin 1911. S. Karger. Preis 1.— M.

Verfasser schildert eingehend die große Bedeutung, die Wernickes Lehre für die Entwicklung der Psychiatrie gehabt hat. Er ist es gewesen, der immer wieder auf die Wichtigkeit der neurologischen Symptome der Geisteskranken hingewiesen hat, der das Studium der psychischen Herdsymptome bei Geisteskranken gefördert hat. Alle geistigen Störungen beurteilt er vom Standpunkt der Nervenphysiologie und Nervenpathologie aus. Er hat immer versucht, klinische und anatomische Ergebnisse in Uebereinstimmung miteinander zu bringen und damit eine Behandlungsweise begründet, die auch in Zukunft ihre Geltung behalten wird. Der Vortrag bildet einen Sonderabdruck aus Bd. 30 dieser Monatsschrift.

Otto Schütz-Hartheck.

**Mme. Long-Landry, La maladie de Little.** Etude anatomique et pathologique. Paris 1911. Delarue. 147 Seiten.

Nach eingehender kritischer Betrachtung der früheren klinischen und anatomischen Befunde und Anschauungen über die Littlesche Krankheit beschreibt Verf. 4 selbst klinisch beobachtete und eingehend in Dejerines Laboratorium anatomisch untersuchte Fälle der Krankheit. Sie kommt zu dem Ergebnis, daß mit dem Namen der Littleschen Krankheit Symptomenkomplexe bezeichnet werden, die ihrem Sitz und ihrer Natur nach verschieden sind. Der Lokalisation nach müsse man cerebrale, cerebrospinale und rein spinale Formen unterscheiden; als Ursachen der Krankheit kämen außer Geburtsläsionen vor allem Infektionskrankheiten in Betracht, von denen der Fötus im intrauterinen Leben ergriffen werde; die Symptome seien hervorgerufen durch die Schädigung des in der Entwicklung begriffenen Nervensystems. Unter diesem letzteren Gesichtspunkt betrachtet, sei man berechtigt, den Namen Littlesche Krankheit beizubehalten.

Die beschriebenen Fälle selbst sind durchaus geeignet, als Stütze für die Annahme zu dienen, daß eine im intrauterinen Leben überstandene Meningitis das Bild der Littleschen Krankheit erzeugen kann. Der einzige Einwand, der gegenüber dem ganzen jedoch nicht unterdrückt werden kann,

besteht darin, daß man bei zwei der 4 Fälle doch schwanken möchte, ob man bei den sehr schweren klinischen Erscheinungen das Krankheitsbild überhaupt noch als *Little'sche* Krankheit bezeichnen möchte. Da aber auch die beiden anderen Fälle in ihrem Symptomenbild nicht den leichten typischen und in großen Polikliniken so häufigen Krankheitsfällen der einfachen spastischen Diplegie entsprechen, so dürfen wir doch noch etwas zurückhaltend sein in der *allgemeinen* Anerkennung der Schlußfolgerungen der Verfasserin. Dazu ist noch die Untersuchung vieler weiterer und gerade der *leichten* Fälle der Krankheit erforderlich. *Stier.*

**H. Much, Die Immunitätswissenschaft.** Würzburg. C. Kabitzsch.

Verf. erörtert in seinem Buch auch kurz die Beziehungen der Psychiatrie und Serologie. Er gibt zu, daß es verkehrt war, in der *Much-Holzmann'schen* Reaktion ein Hilfsmittel für die Diagnose zu erblicken, und beschränkt sich darauf, sie zur ätiologischen Aufklärung versuchsweise zu empfehlen. *Nonne* und *Holzmann* fanden die Reaktion nicht nur bei Psychosen ohne organischen Befund, wie *Dementia praecox*, *Manie* und *Melancholie*, sondern auch bei Paralyse und multipler Sklerose. Die *Geißler'sche* Reaktion hat *Much* nachgeprüft und *Geißler's* Befunde in einigen Fällen bestätigen können, in anderen nicht. Ob es sich um spezifische Stoffe handelt, steht nicht fest. Praktisch Greifbares ist auch mit dieser Reaktion nicht erzielt.

*M. Noack.*

**A. Müller, Der muskuläre Kopfschmerz.** Leipzig. 1911. F. C. W. Vogel.

Der Verfasser behauptet, daß jeder nicht organisch bedingte Kopfschmerz auf einem Hypertonus der Muskulatur beruhe, daß dieser Hypertonus aber nichts anderes als das Symptom eines „larvierten“ Muskelrheumatismus und daß dieser letztere wiederum auf einen „latenten“ Gelenkprozeß zurückzuführen sei. Auf diese irrtümliche Behauptung gründet er seine Massagebehandlung, die er bei jedem funktionellen Kopfschmerz für indiziert hält.

*H. Bickel.*

**S. Rahmer, Nicolaus Lenau als Mensch und Dichter.** Ein Beitrag zur Sexualpathologie. Berlin. Karl Curtius.

Aerztlich-psychologische Studien und Betrachtungen, die das Bild des Menschen, Denkers und Dichters *Lenau* ergänzen sollen. Verfasser behandelt in einzelnen Kapiteln die Geisteskrankheit *Lenau's* und ihre Ursache, *Lenau* in seinen Dichtungen, aus dem Leben *Lenau's* und das Liebesleben *Lenau's*.

*Otto Schütz-Hartheck.*

**M. Rosenfeld, Der vestibuläre Nystagmus und seine Bedeutung für die neurologische und psychiatrische Diagnostik.** Berlin. 1911. J. Springer.

An der Hand der in der Literatur zerstreuten und zahlreicher eigener Beobachtungen bespricht der Verfasser das Verhalten des kalorischen und Drehnystagmus bei Bewußtseinsstörungen und verschiedenen Krankheitsgruppen und zeigt, daß hier noch ein aussichtsreiches Feld der neurologisch-psychiatrischen Diagnostik vor uns liegt. Ganz besonderes Interesse dürften auch die Mitteilungen über das Verhalten des vestibulären Nystagmus bei Idiotie beanspruchen.

*H. Bickel.*

## Tagesgeschichtliches.

Der 22. Kongreß der französischen Irren- und Nervenärzte findet am 1.—7. April in Tunis statt unter dem Vorsitz von *Mabille* (La Rochelle). Tagesordnung: Les perversions instinctives, Prof. *Dupré*. Troubles nerveux et mentaux du paludisme, Dr. *Chavigny*. Assistance des aliénés aux colonies, Prof. *Régis* und Dr. *Reboul*. Anmeldungen haben an Dr. *Porot*, Tunis, rue d'Italie 5, zu erfolgen.

Der XVII. Internationale medizinische Kongreß findet vom 6. bis 12. August 1913 in London statt. Anmeldungen sind an den General Secretary, London W. Hinde Street 13, z.1 richten.

## Zur Frage nach der sensiblen Leitung im menschlichen Rückenmark.

Von

Dr. H. FABRITIUS

in Helsingfors (Finnland).

Im Laufe der letzten 50 Jahre hat sich die Frage nach der sensiblen Leitung im Rückenmark allmählich geklärt, und wir besitzen jetzt wenigstens einigermaßen genaue Kenntnisse über den Verlauf und die Lage der Hauptgruppen von Leitungswegen im Querschnitt des Rückenmarks.

Diesen Kenntnissen zufolge verteilen sich bekanntlich die von der einen Körperhälfte aufsteigenden Hautsinnesbahnen auf zwei Gruppen, und zwar auf die Bahnen des gleichseitigen Hinterstranges und auf gekreuzte, im gegenüberliegenden Seitenstrang aufsteigende Bahnen. Diese letzteren kennen wir allerdings anatomisch noch nicht genau — unsere physiologischen Kenntnisse sind hier den anatomischen vorausgeeilt —; zwar können wir fast mit Sicherheit behaupten, daß sie im anterolateralen Teil des Seitenstranges und wenigstens in der Nähe der Markperipherie verlaufen, ob sie aber mit dem *Gowerschen* Bündel — der einzigen hier verlaufenden, bis jetzt anatomisch sicher nachweisbaren Bahn — zusammenfallen, bleibt fraglich, da dieses Bündel aller Erfahrung nach im Kleinhirn endet. Die spinothalamischen Bahnen, die in den letzten Jahren erwähnt werden, entsprechen wohl teilweise mehr einem dringenden physiologischen Bedürfnisse als den anatomischen Errungenschaften. Vielleicht müssen wir uns auch mit der Annahme kurzer Kettenbahnen zufrieden geben. Die Antwort muß von der Zukunft erwartet werden.

Eine zweite Frage gilt der *Bedeutung* der beiden, im Hinterstrang und im kontralateralen Seitenstrang verlaufenden sensiblen Bahnen. Es steht heute schon fest, daß die Berührungsempfindlichkeit im Falle der Unterbrechung des Hinterstranges auf der Seite der Unterbrechung erhalten bleibt, aber dasselbe trifft auch zu, wenn der kontralaterale Seitenstrang durchtrennt ist. Welche Aufgabe haben nun diese beiden Bahnen? Die gleiche oder verschiedene? *Petrén* betrachtet diese Frage als eine noch offene, „die noch nicht spruchreif ist“.

Schließlich muß noch eine Tatsache hervorgehoben werden, die bis jetzt noch nicht eingehender diskutiert ist. Wir sehen, daß nach einer nicht progredienten Rückenmarksläsion, welcher Art sie

auch sein mag, die anfänglichen Symptome fast immer mehr oder weniger zurückgehen. Es beruht dies teils darauf, daß die indirekten Herdsymptome verschwinden, teils aber auch darauf, wie wir es aus den motorischen Rückbildungsvorgängen fast sicher schließen können — daß neue kompensatorische Bahnen eingeübt werden. Findet nun nicht auf dem sensiblen Gebiete etwas ähnliches statt? Muß der Gedanke a priori zurückgewiesen werden, daß sich die sensiblen Reize nach Unterbrechung ihrer Bahnen im Rückenmark neue Leitungswege aussuchen? Und, wenn er bejaht werden müßte, wie gestalten sich die Verhältnisse, welcher Art ist die neu erworbene Sensibilität?

Niemand hat sich systematisch mit dieser Frage beschäftigt, und die Möglichkeit kompensierender, vikariierend eintretender Leitungswege für die Sensibilität ist nicht als Erklärungsversuch bei den sich widersprechenden Tierexperimenten herangezogen worden. In dieser Hinsicht ist es charakteristisch, daß *Schiff*, der auf dem Gebiete der tierexperimentellen Untersuchungen über die Sensibilitätsleitung im Rückenmark so lange führend und maßgebend war, noch fast am Ende seiner langen Lebensarbeit (1895) in einem Vortrag folgende Worte äußerte: „Die im folgenden ... niedergelegten Sätze sind Resultate, denen je eine größere Anzahl von Versuchen zu Grunde liegt. Sie sind Endresultate und bezeichnen den Zustand dauernden traumatischen Gleichgewichts, dem eine in den einzelnen Fällen verschiedene und verschieden lange dauernde Periode traumatischer Depression vorhergegangen“<sup>1)</sup> (Gesamm. Beitr. zur Physiologie, Bd. III. S. 244). Und mehrmals spricht er noch in demselben Vortrage von Zuständen, in denen das „traumatische Gleichgewicht“ wieder hergestellt ist.

Also: sobald die anfänglichen, durch einen Eingriff hervorgerufenen „Depressionen“ verschwunden sind, soll die Untersuchung uns Aufschlüsse über die Bedeutung der noch erhaltenen Teile geben, und die Ergebnisse werden für die Lehre von den Leitungswegen verwertet. Der Gedanke, daß es sich hierbei — ebenso wie bei der Motilität — wenigstens teilweise um kompensatorische, unter normalen Verhältnissen nicht tätige Bahnen handeln könne, wird aber nicht ausgesprochen.

Und doch scheint es mir, daß wir mit dieser Möglichkeit rechnen müssen. Ich werde dies im Folgenden darzulegen versuchen und bemerke nur noch, daß ich mich hierbei hauptsächlich auf das verhältnismäßig große Material von 8 Fällen von Stichverletzungen des Rückenmarks stütze, die ich während der letzten 5 Jahre nicht nur kurz nach der Verletzung, sondern teilweise auch im späteren Verlauf beobachten konnte. Einer von diesen Fällen, der 6 Tage nach der Verletzung tödlich endete und bei dem ich das Rücken-

<sup>1)</sup> Gesperret von mir.



mark mikroskopisch untersuchen konnte, bietet auch sonst ein außerordentliches Interesse.

Außerdem habe ich mit der Genehmigung des Herrn Geheimrat Prof. Dr. *Ziehen* die Gelegenheit gehabt, in der Nervenlinik der Charité zu Berlin mehrere wertvolle Beobachtungen bei verschiedenartigen Rückenmarkserkrankungen zu machen. Es ist mir deshalb eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat *Ziehen* hierfür sowie für sein Interesse meiner Arbeit gegenüber, meinen warmen Dank aussprechen zu dürfen.

**Fall I.** K. M., 45 jähriger Arbeiter. Aufgenommen am 19. VI. 1910 in die chirurgische Klinik zu Helsingfors. Gestorben am 22. VI. um 5 Uhr morgens 1910.

Pat. will früher immer gesund gewesen sein.

Während eines Trinkgelages erhielt er um Mitternacht zwischen dem 16. und 17. Juni 1910 mehrere Messerstiche, die ihn für kurze Zeit des Bewußtseins beraubten. Nach dem Erwachen konnte er nicht mehr aufstehen, da die linke Körperhälfte völlig gelähmt war. Keine Schmerzen. Pat. wurde nun nach Hause gebracht, wo er auch anfangs gepflegt wurde. Es stellte sich aber bald eine hartnäckige Verstopfung ein, die äußerst quälend wurde und die mit keinen, zur Vertügung stehenden Mitteln gehoben werden konnte. Am 19. Juni wurde Pat. deshalb nach Helsingfors gebracht, wo er in der chirurgischen Universitäts-Klinik<sup>1)</sup> aufgenommen wurde.

*Status praes.* 20. Juni um 6 Uhr nm.: 90 Stunden nach der Verletzung.

Pat. ist kräftig gebaut. Befindet sich nach eigener Angabe recht wohl. Jetzt kein Fieber, gestern aber etwas erhöhte Temperatur (38,1). Bewußtsein klar; Patient ist etwas müde und schläfrig. Am Kopf, Hals, Armen und Rücken mehrere zugenähte Wunden.

Pat., der sich — wie erwähnt — jetzt leidlich gut fühlt, hatte vor einigen Stunden schwere Brechanfälle, nach denen es ihm wieder besser geht. Stuhlgang konnte trotz aller Maßnahmen bis jetzt noch nicht erzielt werden.

#### Motilität.

*Rechts.* Völlig intakt. Alle Bewegungen mit dem Arm und Bein werden normal ausgeführt; eine gewisse allgemeine Schwäche mag sich allerdings wohl geltend machen, hängt aber sichtlich teilweise mit dem müden und etwas erschöpften Allgemeinzustand des Patienten zusammen.

*Links.* Völlige Lähmung; auch im Schultergelenk kann keine Bewegung gemacht werden. Die Lähmung ist eine schlaffe, auch bei passiven Bewegungen treten keine Spannungen oder Widerstände ein; nur am Arm macht sich vielleicht eine minimale Andeutung von Steifigkeit bei passiven Beugebewegungen im Ellenbogengelenk merkbar.

*Der Kopf* ist in normaler Weise beweglich.

*Blase.* Pat. entleert und beherrscht seine Blase durchaus. Auch zu Hause konnte er Urin spontan lassen und mußte niemals kathetrisiert werden.

#### Reflexe.

*Rechts.*

*Sehnen und Periostreflexe.* Patellar- und Achillessehnenreflexe erhalten, vielleicht etwas schwach. Auch am Arm sind die Sehnen- und Periostreflexe auslösbar.

*Plantarreflexe.* Normal; bei wiederholten Strichen über die Fußsohle treten schwache Flexionsbewegungen auch in der Hüfte ein.

*Links.*

Sämtliche Sehnen- und Periostreflexe erloschen.

<sup>1)</sup> Dem Vorsteher der Klinik, Herrn Prof. Dr. *Alf Krogius*, mit dessen Erlaubnis ich die in der Klinik aufgenommenen Fälle von Stichverletzungen untersucht habe, möchte ich auch hier meinen Dank aussprechen.

Von der Fußsohle sind keinerlei Bewegungen auszulösen.  
*Oppenheimsches* und *Babinskisches* Phänomen beiderseits nicht vorhanden.

#### Sensibilität.

*Berührungs- und Drucksinn:* Beiderseits völlig erhalten. Beim leisesten Anrühren mit einem kleinen Wattebausch empfindet Pat. dies rechts ebenso genau wie links. Bei Steigerung des Reizes macht Pat. darüber genaue und richtige Angaben. Links tritt jedoch recht bald bei Druck ein unangenehmes, schmerzhaftes Gefühl hinzu, rechts kann man aber beliebig lange mit der Faust auf das Bein drücken, ohne daß es den Pat. belästigt. Bei mäßig starkem Druck gibt Pat. an, daß die hervorgerufenen Druckempfindungen rechts und links ungefähr gleich sind; „rechts kommen sie mir vielleicht etwas dumpfer vor.“

#### Schmerz und Temperatursinn.

##### *Rechts.*

Völlige Thermanästhesie und Analgesie bis zum unteren Rand der 3. Rippe. Auch am Arm finden sich ausgebreitete analgetische und thermanästhetische Flecke. Ihre Grenzen sind jedoch etwas schwer zu bestimmen, da Pat. wechselnde Angaben macht. Konstant gestört ist ein Gebiet, das sich von der analgetischen rechten Seite durch die Achselhöhe auf die Medialseite des Ober- und Unterarms erstreckt. Die Grenze am Unterarm verläuft jedoch nicht in der Mitte der Volar- und Dorsalfläche, sondern ist unregelmäßig zackig. Auch die Hand und die untere radiale Hälfte des Unterarms sind fast völlig analgetisch und thermanästhetisch. Die übrigen Teile des rechten Arms sind normal empfindlich. Eine hyperästhetische Zone oberhalb des analgetischen Bezirks ist nicht vorhanden.

##### *Links.*

Die ganze, linke Körperhälfte bis etwa zur 3. Rippe ist deutlich hyperästhetisch, d. h. ganz leise Nadelstiche werden als spitz bezeichnet und als schwach schmerzhaft empfunden. Wird der Stich etwas verstärkt, tritt eine unverhältnismäßig starke Schmerzempfindung ein. Auch die linke Oberextremität ist hyperästhetisch. Eine am Oberarm befindliche, vernähte Wunde ist beim Anrühren sowie bei passiven Bewegungen des Armes, die von Hautverschiebungen begleitet sind, äußerst empfindlich und schmerzhaft.

#### Lagesinn.

Lagesinn beiderseits vollkommen intakt. Auch die kleinsten passiven Bewegungen in den Zehen und Fingern werden sowohl rechts wie links ohne Zögern und immer richtig angegeben.

Lokalisation beiderseits gleich gut.

#### Krankheitsverlauf.

21. VI. Pat. hat des Morgens stark erbrochen, der Bauch ist aufgebläht. Kein Stuhlgang. Aus der Ampulla recti werden mit den Fingern harte Kotballen herausgeholt.

Der Nervenstatus hat sich nicht geändert. Nur die Analgesie und Thermanästhesie hat sich am rechten Arm etwas nach oben verschoben. Nur vorne am Oberarm bis etwas unterhalb der Mitte desselben ist eine etwa dreieckige Fläche mit der Basis nach oben nachweisbar, wo normale Schmerz- und Temperaturempfindungen auslösbar sind, sonst überall Thermanästhesie und Analgesie.

Des Abends erbricht Pat. wieder große Mengen dünner, grauer Flüssigkeit. Der Bauch immer mehr aufgebläht.

22. Pat. stirbt plötzlich nach wiederholten, schweren Brechanfällen um 5 Uhr morgens.

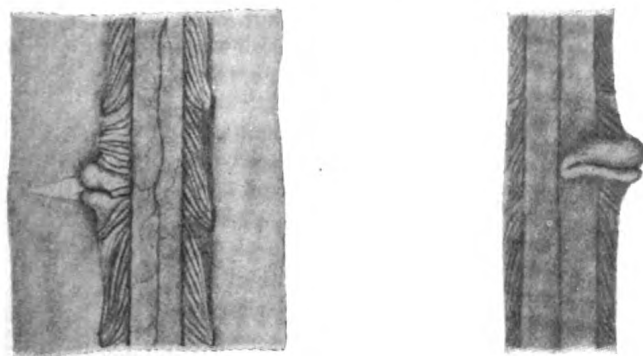
#### Obduktion.

Das Rückenmark konnte ich 10 Stunden post mortem dank der Zuvorkommenheit des Prof. *Ernst Ernrooth* herausnehmen. Er überließ mir gleichfalls dasselbe zur weiteren Untersuchung, wofür ich ihm hier meinen Dank ausspreche.

Die Leiche trägt mehrere Wunden an verschiedenen Körperstellen (Klinische Diagnose: *Vulnera incisa capitis, nuchae, dorsi, thoracis sin. penetrans, brachii sin. Hemisectio medullae spinalis et hemiparesis Brown-Séquard. Pneumonia.*)

Uns interessiert vor allem eine Wunde, die  $3\frac{1}{2}$  cm links vom Proc. spin. des IV.—V. Zervikalwirbel liegt,  $4\frac{1}{2}$  cm lang ist und hauptsächlich horizontal verläuft. Sie ist mit 3 Suturen genäht. Die Wunde führt durch die Muskulatur auf die Wirbelsäule. Zwischen dem Bogen des IV. und V. Zervikalwirbels dringt sie in den Rückgratskanal ein und tangiert dabei das Gelenk zwischen Proc. articul. sup. vertebrae V und Proc. articul. infer. vert. IV. Schließlich ist das verletzende Instrument, nachdem es am Mark die unten zu beschreibende Verletzung gesetzt, in den hinteren Teil des IV. Wirbelkörpers ganz nahe seinem unteren Rande eingedrungen, woselbst sich eine horizontal verlaufende 1 cm lange Wunde befindet.

An der Dura mater spinalis sieht man links eine horizontale 2 cm lange Wunde, die sich von der seitlichen Mittellinie 1 cm nach hinten und etwas weiter nach vorn erstreckt. Am Mark befindet sich an entsprechender Stelle, und zwar etwas unterhalb der Mitte des V. Zervikalsegments eine klaffende, blaßgraue Wunde, deren hinteres Ende 1 mm vor dem Sulcus lat. post. sin. anfängt und in horizontaler Richtung nach vorn verläuft, den ganzen Umkreis der linken Rückenmarkshälfte umfassend, aber ohne die Fissura mediana anterior zu berühren und ohne die hier verlaufenden Gefäße zu lädieren.



Hinterseite

Vorderseite

Fig. 1.  
( $\frac{1}{1}$  natürl. Größe.)

(S. Fig. 1.) Die Wundflächen sind etwas unregelmäßig gequollen. (Die starke Quellung der Wundränder, die auf der Figur hervortritt, rührt von der Formolhärtung her, die Zeichnung wurde nach dem fixierten Präparat gemacht). In den oberen Teilen des Marks ist die Pia ziemlich bleich, nach unten von der Verletzung sind die Blutgefäße recht stark blutgefüllt.

Der linke V. Zervikalwurzel ist durchtrennt, aber nicht völlig. Ein Bündel ist intakt geblieben, und hindert die Stichwunde der Dura völlig zu klaffen.

Die Wunde sowohl im Rückenmark wie in den Weichteilen vollkommen reaktionslos; keine Eiterung, keine Blutung.

Die Rückenmuskulatur macht links einen schlaffen, weichen Eindruck als rechts; es sieht aus, als befände sie sich in weiter vorgeschrittener Verwesung.

Die übrige Sektion wurde am folgenden Tage von Prof. *Ernrooth* gemacht. Beide Lungen in den hinteren, unteren Teilen etwas dunkler und fester, überall lufthaltig. Leichte Hypostase, aber keine Pneumonie.

Das Herz etwas schlaff.

Im Magen reichliche Mengen einer geruchlosen, schwarzgrauen, an Kaffeesatz erinnernden Flüssigkeit; kein Magengeschwür, keine Geschwulst; im Fundusteil stellenweise kleine submuköse Ekchymosen. Die Schleimhaut sonst bleich und glatt.

Im Dünndarm ein dünnflüssiger, graugelblicher Inhalt. Die Därme stark aufgetrieben und gespannt. Der Dickdarm *in seiner ganzen Länge* vom Coecum bis zur Flexura sigmoidea mit festen, fast steinharten gelben Kotballen gefüllt. In der Blase etwas Harn.

Das Rückenmark wurde zuerst in 10 pCt. Formol gehärtet und nach 10 Tagen diejenige Stelle, wo sich die Wunde befand, herausgeschnitten und nach der von *Streeter* angegebenen Modifikation der *Weigert-Pal-Färbung* behandelt. Diese Behandlung erlaubt die Paraffineinbettung des Materials, was mir in diesem Falle sehr wünschenswert war, um eine gute Serie durch die Wundgegend zu erhalten. Die Methode gibt übrigens, wie ich aus Kontrollpräparaten vom Mark eines ermordeten jungen Mannes schließen kann, gute Bilder. Die Randpartien erscheinen nur ab und zu in launenhafter Weise etwas blaß, aber das scheint bei richtigem Verfahren ziemlich selten vorzukommen, und in unserem jetzt vorliegenden Fall galt es hauptsächlich klare Uebersichtsbilder über die Ausbreitung der Zerstörung im Mark zu erhalten, was mir auch vollkommen gelungen ist.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Die photographische Aufnahme Fig. 2 zeigt uns denjenigen Markquerschnitt, wo die Zerstörung ihre größte Ausdehnung erreicht hat. Die ganze rechte Hälfte des Marks ist vollkommen erhalten, links sind

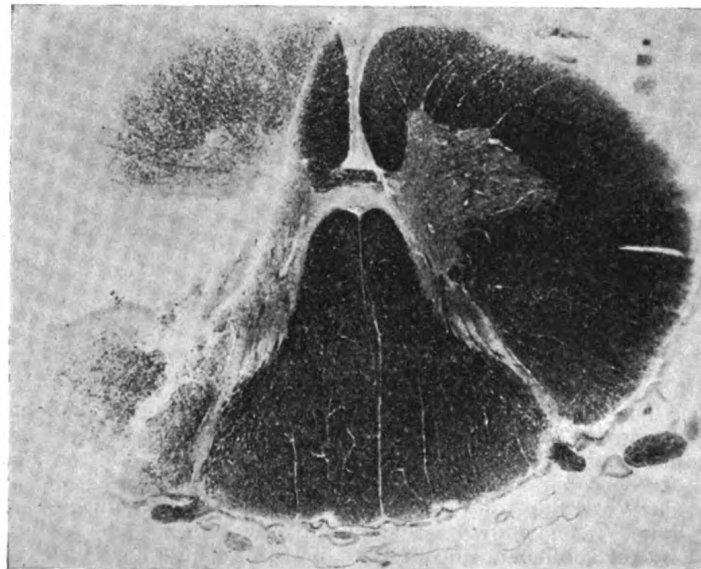


Fig. 2.

(Vergrößerung 7:1.)

der Hinterstrang, der größere Teil des Hinterhorns, die mediale Hälfte der zentralen grauen Substanz und der medialste Teil des Vorderstrangs intact geblieben. Durchtrennt sind folglich der ganze linke Seitenstrang, das linke Vorderhorn und der größte Teil des linken Vorderseitenstranges.

Mikroskopisch sieht man überall in der Nähe der Wunde eine nicht besonders reichliche kleinzellige Infiltration und herdförmige kleine Blutungen, die übrigens auch nicht besonders zahlreich sind. Diese Veränderungen finden sich aber nur in der unmittelbaren Nähe der Wunde, 1—1½ mm oberhalb und unterhalb sind sie schon verschwunden, und man findet nur noch eine Quellung vor. Auch nach innen, gegen die Mittellinie, erstrecken sich die Veränderungen ebenfalls nur 1—1½ mm weit. Die Markfasern in der Wundgegend sind gequollen und gar nicht oder nur schwach gefärbt.

*Zusammenfassung.* Ein 45 jähriger Arbeiter erhielt mehrere Messerstiche, von denen einer das Rückenmark verletzte. Die äußere Wunde lag 3¼ cm links vom Proc. spin. des IV.—V. Zervikalwirbels, und es entstand eine vollkommene, schlaffe Lähmung der linksseitigen Extremitäten. Die Haut- und Sehnenreflexe waren auf dieser Seite erloschen, rechts erhalten. — Pat. entleert die Blase spontan. — Auf dem Gebiete der Sensibilität zeigten sich folgende Verhältnisse:

*Rechts.* Berührungs- und Druckempfindlichkeit für die von mir angewandten Methoden tadellos erhalten. Sowohl die feinste Berührung mit einem Wattebausch wie der stärkste Druck wurden prompt empfunden und unterschieden.

Schmerz- und Temperaturempfindungen können in keiner Weise auf dieser Seite ausgelöst werden. Auch die Fähigkeit, verschiedene Temperaturereize zu unterscheiden, war völlig verloren gegangen.

*Links.* Berührungs- und Drucksinn völlig erhalten. Bei etwas stärkerem Druck und besonders bei Kneifen empfindet Pat. ein abnorm starkes Unbehagen, das bei weiterem Steigern des Reizes in starken Schmerz übergeht.

Bei Nadelstichen empfindet Pat. lebhaften Schmerz; es besteht ausgesprochene Hyperalgesie. Temperaturereize werden prompt erkannt und unterschieden.

Die Lokalisationsfähigkeit beiderseits gleich.

Lagegefühl beiderseits ebenfalls gleich; tadellos erhalten.

Tod am 6. Tage infolge Darmverschlusses.

Die Sektion zeigte eine Durchschneidung des linken Seitenstranges und Vorderstranges außer dem medialsten Teil des letzteren. Der linke Hinterstrang und die rechte Hälfte des Markquerschnitts vollkommen erhalten. (Siehe Fig. 2.)

Vergleichen wir die Störungen und die vorhandene Läsion miteinander, so ergibt sich:

1. daß die Auslösbarkeit der Schmerzempfindungen in irgend einer Weise vom Intaktsein des kontralateralen Seitenstranges abhängt;

2. daß keine anderen Teile des Markquerschnitts diese Funktion vermitteln können, wenigstens in der nächsten Zeit nach der Verletzung;

3. daß Berührungs- und Druckempfindungen auf anderem Wege als die Schmerzempfindungen ausgelöst werden können.

Diese Sätze will ich, ehe ich weitergehe, noch durch zwei andere Fälle traumatischer Rückenmarksläsion mit Sektionsbericht erhärten, die eine fast bis ins einzelne gehende Uebereinstimmung mit meinem Fall aufweisen. Der eine stammt von *Gowers* (1878), der andere von *Maillard, Lyon-Caen* und *Moyrand* (1910).

Fall *Gowers*. Schußverletzung in den Mund. Sofort Lähmung des rechten Arms und Beins. Sensibilität: rechts Hyperästhesie, links Analgesie, aber kein Verlust der Berührungsempfindlichkeit. Auch am folgenden Tage: no diminution in tactile sensibility in the left limbs could be found, but there was very distinct diminution in the sensibility to pain. Exitus 60 Stunden nach der Verletzung. Die Sektion zeigte, daß ein Knochensplitter die rechte Markhälfte außer dem Hinterstrang teilweise zerstört hatte, die linke Markhälfte war intakt geblieben.

Fall *Maillard, Lyon-Caen* et *Moyrand*.

Stichverletzung, 38 jährige Frau. Äußere Wunde rechts vorn am Halse, die Fasern des Musc. sternocleidomastoid. durchtrennend und zwar in der Höhe, wo sich das oberste Drittel des Muskels mit dem mittleren vereinigt.

Motilität: schlaffe Lähmung des rechten Arms und Beins. Weder Paralyse noch Parese links vorhanden.

Sensibilität: Rechts „Hyperesthésie manifeste à la douleur, la moindre piqure déterminant une réaction douloureuse très nette“. Links Thermanästhesie und Analgesie bei intakter Berührungsempfindlichkeit. „Quoique percevant très bien le moindre contact et le localisant exactement, la malade ne ressent aucune douleur à la piqure d'une épingle et ne peut distinguer le froid du chaud, les tubes d'eau chaude ou d'eau froide lui donnent uniformément, qu'elle que soit la température de l'eau, la même sensation de tiédeur.“

Muskel- und Lagegefühl beiderseits erhalten.

Bei der Sektion (Pat. starb 10 Tage nach der Verletzung) ergab sich, daß der rechte Vorder- und Seitenstrang verletzt waren, der rechte Hinterstrang und die linke Markhälfte waren intakt geblieben.

Die Zerstörung des Markquerschnittes ist in diesen beiden Fällen eine gleich große und gleich gelegene wie in meinem, d. h. nur der eine Seitenstrang sowie die nächstliegenden Teile des Vorderstranges sind zerstört oder jedenfalls — wie die anfänglichen motorischen Lähmungen zeigten — funktionsunfähig, und die Symptome, so wie wir sie aus meinem Falle kennen lernten, wiederholen sich mit photographischer Regelmäßigkeit. Die Schlüsse, die aus meinem Fall gezogen werden konnten, können folglich nicht durch den Einwand zurückgewiesen werden, daß es sich etwa nur um vereinzelte, allein dastehende Erscheinungen handele.

In allen drei Fällen waren die Berührungs- und Druckempfindungen beiderseits auszulösen. *Gowers* schreibt: the patient stated correctly where he was touched in the limbs on which no sensitiveness to pain could be detected. If there was any loss, it was certainly slight. *Maillard, Lyon-Caen* und *Moyrand* äußern sich: quoique percevant très-bien le moindre contact et le localisant exactement u. s. w., und ich in meinem Falle konnte genau dasselbe beobachten, d. h. bei Berührung mit einem Wattebausch — (*Head* wendet bekanntlich bei seinen Untersuchungen gleichfalls diesen Reiz an) — empfand der Pat. sowohl rechts wie links sofort den Reiz; die Reizschwelle, insofern diese durch den Ausdrück: Berührung mit einem Wattebausch angegeben wird, war

beiderseits die gleiche. Bei etwas stärkerer Berührung oder Druck fragte ich den Pat. ausdrücklich, ob dieser Reiz rechts und links gleich empfunden werde. Er antwortete ja, fügte aber hinzu: vielleicht kommt er mir rechts (auf der analgetischen Seite) etwas dumpfer vor. Einige andere Kranke, die ich früher beobachtet hatte, gaben allerdings an, die Druckempfindungen auf der analgetischen Seite wären „dumpfer“, „taub“, „sonderbar“ im Vergleich zu gesunden Körperstellen. Dieser Pat. bemerkte aber keinen auffallenden Unterschied.

Die erhaltene Berührungsempfindlichkeit auf der analgetischen Seite in den obigen drei Fällen müssen wir auf das Intaktsein des Hinterstranges dieser Seite zurückführen. Sollten nämlich die Hinterstränge keine Leitungswege für Berührungsreize sein, so müßten wir annehmen, daß der noch erhaltene Seitenstrang diese Reize von den beiden Seiten fortgeleitet hätte. Diese Annahme kann aber durch andere Sektionsfälle zurückgewiesen werden. In dem von *Müller* 1871 beschriebenen Falle lag eine Zerstörung des Markquerschnitts vor, wie sie Fig. 3 zeigt.

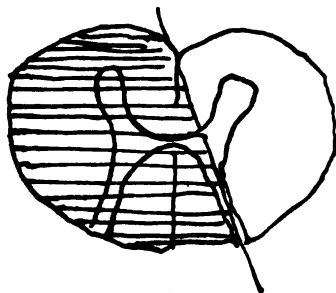


Fig. 3 (Fall Müller).

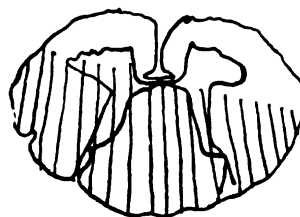


Fig. 4.

Die linke Markhälfte war durchtrennt und ebenso die beiden Hinterstränge. Links war die Druckempfindlichkeit erhalten, rechts bestand totale Anästhesie. Der rechte Seitenstrang konnte folglich die Druckreize, die auf der rechten Körperhälfte appliziert wurden, dem Gehirn nicht zuleiten.

In einem von *Prince* stammenden Fall hatte die Zerstörung eine Ausdehnung, wie sie Fig. 4 zeigt.

Auch hier bestand rechts totale Anästhesie, wogegen links die Berührungsempfindlichkeit erhalten geblieben war. Der noch funktionsfähige Teil des Markquerschnitts, den wir wohl rechts suchen müssen — wie es auch *Prince* tut —, da die Zerstörung hier eine geringere war als links, vermochte also nur die Eindrücke der linken Seite fortzuleiten, für die rechts angreifenden Reize waren weder hier noch anderswo Leitungswege vorhanden.

Andererseits zeigt uns der Fall *Meyer*, in dem ein syphilitischer Prozeß den ganzen Querschnitt außer den Hintersträngen zerstört hatte (Fig. 5), das gerade diese Leitungswege für die taktilen Reize darstellen.

Dies ist ja auch in der alten *Schiffschen* Lehre vorausgesehen und im Laufe der Zeit durch zahlreiche verschiedenartige Beobachtungen erhärtet worden. Die Hinterstränge sind Bahnen der Berührungs- und Druckempfindungen, das steht fest.

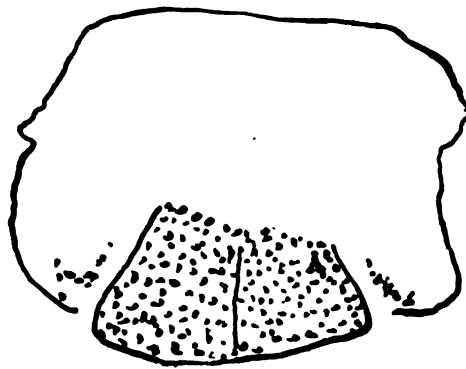


Fig. 5.

Die punktierten Teile waren erhalten.

Ebenso ist die durch *Petrén* und andere zur Geltung gebrachte Lehre von den doppelten Bahnen der taktilen Sensibilität, die Lehre also, daß nicht nur der Hinterstrang, sondern auch der kontralaterale Seitenstrang eine Leitungsbahn für mechanische Reize der einen Körperhälfte darstellt, als sichergestellt zu betrachten. Wo die fraglichen Bahnen verlaufen, ob mehr im Vorderstranggebiet oder im anterolateralen Teil des Seitenstranges oder vielleicht in beiden, will ich hier nicht zu entscheiden versuchen. Hauptsache ist und bleibt die Auslösbarkeit der Berührungsempfindungen auch durch kontralaterale Bahnen. Schon die beiden oben erwähnten Fälle von *Müller* und *Prince* zeigen dies; noch schöner geht das aus einem Fall von *L. R. Müller* hervor, in dem ein tuberkulöser Tumor die ganze rechte Markhälfte zerstört hatte und in dem dennoch die Berührungsempfindlichkeit beiderseits erhalten war. Die linke Hälfte muß Leitungswege sowohl für die links- wie für die rechtsseitigen mechanischen Reize enthalten haben.

Doch — wie bereits gesagt — dies sind Tatsachen, die kaum mehr eines Beweises bedürfen. Wenn ich hier trotzdem einige Fälle neben meinem oben mitgeteilten Fall herangezogen habe, so geschah es teils, weil ich mich noch im Folgenden auf sie berufen werde, teils um das auf dem Gebiete der Sensibilitätswege bereits Anerkannte lebendig zur Anschauung zu bringen.



Gegen meinen oben veröffentlichten Fall, sowie gegen die Fälle von *Gowers*, *Maillard*, *Lyon-Caen* und *Moyrand* und auch gegen die Fälle von *Prince* und *Müller* kann allerdings — wie auch *Rothmann* es neulich auf der 5. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte getan hat — der Einwand erhoben werden, daß die Pat. in den betreffenden Fällen bereits kurz nach der Verletzung starben. Das „traumatische Gleichgewicht“, um *Schiffs* Ausdruck zu gebrauchen, war noch nicht hergestellt, und obwohl wir die tatsächliche Größe der Markdurchtrennung kennen, ist es uns nicht möglich, die Größe der funktionellen Beschädigung zu bestimmen.

Hierzu möchte ich folgendes bemerken.

Es gibt einige interessante Erscheinungen, die uns zeigen, daß die Wirkung einer Markverletzung auf die Umgebung eine sehr geringe sein kann. In dem oben zitierten Fall von *Müller* (Fig. 3) war die Motilität auf der rechten Seite einige Tage nach der Verletzung erhalten. Der rechte Pyramidenseitenstrang war somit funktionsfähig geblieben, obwohl er doch in der unmittelbaren Nähe der Wunde, in welcher außerdem das verletzende Messer steckte, lag. Der Fall von *Klare* ist noch lehrreicher. Ein Mann wurde durch einen Messerstich im Rücken verletzt. Er ging selbst ins Spital, wo er verbunden und — da nichts Besonderes vorzuliegen schien — wieder entlassen wurde. Eine Woche hielt er sich nun zu Hause auf, mußte aber dann wieder das Krankenhaus aufsuchen, weil sich schwere Kopfschmerzen und Fieber eingestellt hatten. Die Wunde wurde wieder erweitert und ein 6 cm langes Stück einer Messerklinge entfernt. Exitus an Meningitis.

Bei der Sektion wurde notiert: „Der Stichkanal führt nach der Mitte und unten und durchsetzt den zum vierten Brustwirbel gehörigen rechten Wirbelbogen. Die harte Rückenmarkshaut an dieser Stelle schwärzlich mißfarben; sie zeigt einen 14 mm langen Spalt, aus welchem schwärzliche Rückenmarkssubstanz hervorquillt. Auch an der Vorderseite des Rückenmarks befindet sich ein längs verlaufender Spalt, aus dem sich mißfarbige Rückenmarkssubstanz entleert. Es gelingt leicht, eine Sonde durch beide Bohrungen zu führen.“

Der Fall zeigt uns also, daß eine Messerklinge nicht nur durch die Mitte des Marks dringen, sondern auch daselbst stecken bleiben kann, ohne motorische Störungen hervorzurufen. Und noch mehr. Die Verletzung fand ungefähr im mittleren Dorsalmark statt, also in einer Gegend, wo das Mark die kleinsten Dimensionen aufweist! Dabei geht der Pat. selbst zum Krankenhause, und die behandelnden Ärzte finden keine Störung vor, so daß der Patient sofort entlassen werden kann.

Auch mein Fall oben S. 105 zeigt dasselbe. Die rechte Markhälfte muß intakt gewesen sein, da die Motilität auf dieser Seite — obwohl vielleicht etwas abgeschwächt — erhalten geblieben war. Die funktionsstörende Wirkung der Verletzung konnte sich somit

höchstens 1—2—3 mm über die direkt durchtrennten Teile hinaus erstrecken.

Doch diese Fälle zeigen uns ja nur die *Möglichkeit* einer beschränkten Wirkung einer Verletzung auf die Nachbarschaft. Ob dies aber immer zutrifft, können wir natürlich nicht wissen. Der Einwand, daß ein menschlicher Sektionsfall, in dem der Tod bereits früh nach der Verletzung eintrat, nicht sichere Schlüsse erlaubt, da der tatsächlich funktionell gestörte Teil des Querschnitts uns nicht bekannt sein kann, bleibt somit wenigstens teilweise bestehen.

Andererseits aber, wenn wir eine gewisse Zeit abwarten müßten, um nicht mit Reiz- und „Hemmungs“-Zuständen rechnen zu müssen, wie können wir sicher sein, daß wir nicht bereits mit Kompensationserscheinungen zu rechnen haben, daß Bahnen, die im normalen Rückenmark nicht funktionieren, für die verlorenen eingetreten sind? Die Schwierigkeiten vermehren sich, wie es scheint, immerfort.

Einen Weg, um wenigstens etwas Klarheit in dieser Frage zu schaffen, scheinen mir systematische Beobachtungen während langer Zeit an Pat. mit Stichverletzung des Rückenmarks zu eröffnen. Im folgenden werde ich einige diesbezügliche Beobachtungen mitteilen, die ich an fünf Patienten mit Rückenmarksverletzungen machen konnte. Ein Sektionsfall steht mir allerdings nicht zur Verfügung. Die Notizen, die ich liefern werde, beziehen sich somit hauptsächlich auf klinische Erscheinungen, auf die Sensibilitätsveränderungen, die sich nach einer im Anschluß an eine Stichverletzung entstandenen Sensibilitätsstörung entwickeln.

Auch in einer anderen Hinsicht beanspruchen die Beobachtungen Interesse. Ich konnte in meinem oben mitgeteilten Fall eine Beobachtung machen, die ich bereits früher mehrmals gemacht und über die ich auch berichtet habe. Auf der rechten analgetischen Körperhälfte des Patienten wurden zwar Berührung mit einem Wattebausch und jeder Druck sofort empfunden, es war aber völlig unmöglich, von dieser Seite aus irgendwelche gefühlsbetonte Empfindungen auszulösen. Aus dieser Beobachtung habe ich den Schluß gezogen, daß die Gefühlsbetonung der Hautsinnesempfindungen in irgendeiner Weise vom Intaktsein der kontralateralen Bahnen abhängig ist. Auf der analgetischen Seite ist jeder beliebige Eingriff gestattet, ohne daß sich der Patient dagegen wehrt. Man kann eine Nadel oberflächlich oder tief einstechen, der Pat. gibt nur eine Berührungsempfindung an, man kann die Haut kneifen oder drücken, man kann sich auf das Bein setzen oder einen sehr starken Druck auf dasselbe minutenlang ausüben, und der Pat. plaudert dabei ruhig weiter, ohne eine Spur von Unbehagen zu fühlen.

Diese Beobachtungen haben, wie es mir scheint, ein großes theoretisches Interesse. Meine Angaben haben jedoch fast keine Berücksichtigung gefunden. Auch zu Mißverständnissen scheinen sie Veranlassung gegeben zu haben. *Lewandowsky* schreibt z. B.

in seinem Handbuch (erster Band, S. 784): „Ob sich die Auffassung von *Fabritius*, daß die Seitenstrangbahn den ‚Gefühlston‘ des Eindrucks leite, wird halten lassen, erscheint zweifelhaft.“ Man könnte hieraus die Vorstellung erhalten, daß ich den „Gefühlston“ als irgendeinen selbständig für sich bestehenden Zustand betrachte, der ebenso wie die Temperatur- und Schmerzempfindungen in den kontralateralen Bahnen geleitet werde. Dies ist jedoch keineswegs meine Ansicht. Was der Gefühlston ist, wie er zustande kommt, das mag alles ein Rätsel bleiben. Tatsache bleibt nur: wenn der Seitenstrang durchtrennt ist, dann erlischt auch die Möglichkeit, gefühlsbetonte Empfindungen auf der gegenüberliegenden Seite auszulösen.

*Lewandowsky* berichtet übrigens an oben erwähnter Stelle auch, daß er Kranke beobachtet habe, bei denen „die Berührung ‚anders‘ sei, sie habe etwas ‚Unangenehmes‘ (trotzdem die Schmerzempfindung fehlte)“.

Also: *Lewandowskys* Patienten fühlen bei der Berührung etwas „Unangenehmes“, meine Pat. nicht. Zweifelsohne hat *Lewandowsky* recht, ich zweifle garnicht an der Richtigkeit seiner Beobachtungen aber auch ich habe recht, das konnte ich noch bei meinem letzten Patienten bestätigen. Wie ist dies nun möglich?

Die Sache erlaubt eine Erklärung, die sogar, wie ich glaube, recht einfach ist. Ohne die *Lewandowskyschen* Fälle zu kennen, glaube ich aus Gründen, die ich bald näher angebe, behaupten zu können, daß es sich hier um Beobachtungen handelt, die nicht sofort oder in den nächsten Tagen nach der Verletzung gemacht wurden. Meine Beobachtungen aber ebenso wie meine früheren Berichte beziehen sich auf die Zustände nach frischen Verletzungen. Die große Bedeutung dieses Umstandes habe ich früher nicht berücksichtigt, erst seitdem ich die Gelegenheit hatte, längere Zeit die fraglichen Patienten zu verfolgen, klärten sich diese Verhältnisse auf.

In frischen Fällen findet man nämlich das in meinem oben mitgeteilten Fall geschilderte Bild. Auf der analgetischen Seite besteht nicht nur eine wahre Analgesie, sondern die auslösbaren Berührungs- und Druckempfindungen zeigen auch keine Spur von Gefühlsbetonung, ein „unangenehmes Gefühl.“ ist von dieser Seite aus nicht auszulösen. Wenn aber einige Zeit verstrichen ist, verändert sich das Bild und zwar in folgender Weise. Bei Nadelstichen fangen die Patienten an, ein sonderbares, prickelndes Gefühl zu empfinden, das zwar „eigentümlich“ und „unbekannt“, aber weder besonders unangenehm noch schmerzhaft sein soll. Nach noch längerer Zeit prägt sich dies neue Gefühl immer deutlicher zu etwas Unangenehmen aus und nimmt schließlich sogar einen mehr oder weniger schmerzhaften Charakter an. Es stellen sich dabei auch einige andere Erscheinungen ein, deren Beschreibung ich jedoch am besten einige Krankengeschichten vorausschicke. Es handelt sich wieder um 2 Fälle von Stichverletzungen, die ich 1 resp. 1½ Jahre beobachten konnte. Ich werde dabei hauptsächlich die uns jetzt

interessierenden Erscheinungen berücksichtigen und gebe deshalb die Krankengeschichten in etwas abgekürzter Form wieder.

Fall II. A. W., 21 jähriger Arbeiter aus Helsingfors wurde am Abend des 24. März 1909 mit einem Messer gestochen. Er fiel sofort um und wurde ins Chirurgische Krankenhaus zu Helsingfors eingeliefert.

*Status* am 25. III. Abends 7 Uhr.

Im Rücken 1 cm rechts vom Proc. spin. des IV. Zervikalwirbels eine im Winkel von 45° nach unten-außen verlaufende Wunde.

*Motilität*: links intakt.

Rechts schlaffe Lähmung des Beins und Arms. nur schwache schleudernde Supinationsbewegungen im Unterarm sind möglich.

Die rechte Pupille enger als die linke, beide reagieren auf Belichtung.

*Sensibilität*: Rechts deutliche und starke Hyperästhesie bis zur 2. Rippe. Auch der ganze Arm bis zur Haut, die den Musc. deltoideus bedeckt, stark hyperästhetisch, besonders beim Vergleich mit der Sensibilität des Gesichts.

Links vollkommene Thermanästhesie und Analgesie bis zur 2. Rippe und stellenweise auch auf der Ulnarseite des Armes.

*Leichte Berührungen* (Wattebausch) werden *rechts* nicht immer empfunden. Berührung mit der Fingerspitze ruft eine spezifische Berührungsempfindung hervor, die aber bei etwas stärkerem Druck oder bei Kneifen unverhältnismäßig bald von einem Schmerzgefühl begleitet wird. *Links* werden die leichtesten Berührungen ebenso wie der stärkste Druck empfunden und unterschieden.

*Muskelsinn* rechts sichtlich gestört, sogar im Kniegelenk kommen bei passiven Bewegungen ab und zu Verwechselungen vor. Auch in den Fingern treten Lagesinnstörungen auf.

*Das Lokalisationsvermögen* beiderseits gleich.

*Die Patellarreflexe* (und ebenso die übrigen Sehnenreflexe) rechts erlosenen, links schwach erhältlich.

26. III. Fußsohlenreflex links ziemlich lebhaft, ohne jedoch pathologisch zu sein, rechts bei wiederholtem, schnellen Streichen der Fußsohle Flexionsbewegungen im Hüft- und Kniegelenk, *Babinskisches* Phänomen weder rechts noch links vorhanden.

*Kitzelgefühl* in der Fußsohle beiderseits vorhanden, links jedoch angeblich äußerst schwach.

Im Laufe der nächsten Wochen besserte sich die Motilität allmählich; zuerst fing Pat. an das Bein zu bewegen und erst viel später den Arm. Anfang Mai fing Pat. an mit Krücken zu gehen, und beim Verlassen des Krankenhauses Ende Mai konnte er ohne Krücken etwas umhergehen. Das rechte Bein ist dabei doch recht schwer gestört, es wird steif gehalten und vorsichtig in einem Bogen nach vorn geführt. Im Arm ist die Beweglichkeit noch viel schlechter, und besonders sind die Extensionsbewegungen, sowohl im Ellenbogengelenk wie in den Fingern schwer gestört. Die Finger werden nur steif gebeugt. Es besteht eine leichte Flexionskontraktur.

Auf sensiblen Gebiete veränderten sich die Anfangs vorhandenen Störungen ebenfalls allmählich. Die rechts vorhandene Hyperästhesie wurde etwas schwächer, sie verschwand aber, wie vergleichende Stiche im Gesicht zeigten, nicht vollkommen. Pat. gab deutlich und wiederholt an, Nadelstiche rechts, besonders am Oberkörper etwas stärker zu empfinden. Links verschoben sich die Grenzen der absoluten Analgesie und Thermanästhesie und zwar folgendermaßen: Das Bein war (Ende Mai) noch völlig analgetisch und thermanästhetisch. Am Rumpf aber bis zur 2. Rippe bestanden unsichere und schwer zu deutende Verhältnisse. Pat. machte wechselnde und sich widersprechende Angaben. Ab und zu behauptete er bei Nadelstichen deutlich Schmerz zu fühlen, man konnte aber die Nadel tief und lange in die Haut eindrücken, ohne daß Pat. dagegen mit Abwehrbewegungen reagierte. Beim Applizieren von heißen und kalten Reagensgläsern machte er ebenfalls bisweilen richtige Angaben, oft aber verwechselte er die Warm- und Kalt-Reize. Leichte Berührungen wurden beiderseits empfunden, ebenso Druck.

Am 12. VIII., also etwa 5 Monate nach der Verletzung hatte ich Gelegenheit, den Pat. wieder zu sehen. Die Motilität hatte sich wieder etwas gebessert, es bestanden aber doch noch auffallende Störungen; vor allem schien eine schwere spastische Rigidität bei allen Bewegungen störend zu wirken. Am Rumpf schienen dieselben unsicheren Sensibilitätsverhältnisse wie früher zu bestehen; die Krankengeschichte bezeichnet die Temperaturempfindungen links als schwer herabgesetzt und ebenso die Schmerzempfindungen. Äußerst auffallend ist dabei, daß Pat. nicht immer Nadelstiche und heiße Reagensgläser unterscheiden kann. Wurde das Reagensglas vorsichtig mit seinem unteren Ende auf die Haut gelegt, sodaß keine ausgedehnte flächenhafte Berührung mit der Haut zustande kam, machte Pat. besonders oft Verwechslungen. Kurz, die Verhältnisse waren wieder unsicher und schwer zu beurteilen.

27. VIII. 1910, also 17 Monate nach dem Trauma, besuchte Pat. mich wieder. Pat. ist seit mehreren Monaten als Droschkenkutscher beschäftigt. Das rechte Bein ist noch sehr steif, Pat. geht jedoch leidlich gut, laufen kann er garnicht. Der Arm ist sehr steif, fast sämtliche Bewegungen sind möglich gehen aber ungeschickt, langsam und steif von staten. Die Opposition des Daumens nicht möglich.

*Sensibilität.* Rechts will Patient noch immer eine etwas gesteigerte Empfindlichkeit haben, was bei der Untersuchung auch bestätigt wird.

Leichte Berührungen werden beiderseits prompt empfunden und gleich gut lokalisiert. Druck ebenfalls überall empfunden.

Links werden ganz leichte und oberflächliche Nadelstiche nicht schmerzhaft empfunden. Bei tieferen Nadelstichen dagegen gibt Pat. an, auf der ganzen linken Seite ein *unangenehmes, eigentümliches* Gefühl zu haben. Dies Gefühl wird *ganz bestimmt* als kein spezifisches Schmerzgefühl bezeichnet; es unterscheidet sich deutlich von dem Schmerzgefühl auf der rechten Seite und im Gesicht. Auch die Intensität dieses Gefühls ist offenbar nicht allzu groß: denn Pat. verträgt — obwohl unter schwachen Protesten — dauernde und tiefe Einstiche — Kälte und Wärmereize kann Pat. links nicht unterscheiden, er behauptet nur ein prickelndes, sonderbares Gefühl zu haben, das bei Anwendung siedeheißen Reagensgläser einen momentanen heftigen schmerzhaften Charakter annimmt, es „brennt“ sagt er auch: eine Wärmeempfindung will Pat. dabei aber ganz bestimmt nicht haben.

Das Lagegefühl weist rechts in den Hand- und Finger- sowie Fuß- und Zehengelenken recht grobe Störungen auf. Die verschiedenen Lagen, die man den betreffenden Gliedern gibt, werden oft arg verkannt. In den größeren Gelenken kommen Verwechslungen dagegen nicht vor.

Die Schätzung von Gewichten geschieht den Angaben des Pat. zufolge mit der rechten Hand viel schlechter als früher. Zwei Gewichte von 10 und 20 g werden — wie sich bei einer Nachprüfung herausstellte — nur mühsam unterschieden, mit der rechten Hand „nur durch Erraten“ sagte der Pat., links hingegen prompt.

Fall III. W. A., 26 jähriger Arbeiter aus Kärkölä, Finland.

Pat. wurde abends, den 31. VIII. 1909 mit einem Messer in den Rücken gestochen. Das Messer blieb in der Wunde stecken und mußte von einer anderen Person herausgezogen werden. Unmittelbar nach der Verletzung hatte Pat. das Gefühl, „als ob das Blut in die linke Seite geflossen wäre“; das linke Bein wurde sofort gelähmt, und Pat. fiel um. Am folgenden Morgen wurde Pat. in das Chirurgische Krankenhaus zu Helsingfors gebracht.

*Status am 1. IX.* Das linke Bein völlig gelähmt, das rechte und die Arme intakt. Sehnenreflexe beiderseits nicht erhältlich.

*Sensibilität:* Links bis zur Höhe der 5.—6. Rippe starke Hyperästhesie. Rechts völlige Analgesie und Thermanästhesie. Kalte Reagensgläser werden ebenso wie warme für „warm“ gehalten, eine Unterscheidung ist nicht möglich.

Die äußere Wunde liegt 1 cm links vom Proc. spinos. des 2. Dorsalwirbels.

12. IX. In der Hüfte und im Kniegelenk sind Bewegungen wieder möglich, der Fuß ist dagegen völlig unbeweglich.

Links noch immer starke Hyperästhesie; rechts rufen Nadelstiche ein sonderbares, an Kitzel erinnerndes Gefühl hervor. An den Fußsohlen sind gewöhnliche Kitzelempfindungen angeblich beiderseits vorhanden. Leichte Berührungen werden beiderseits empfunden. Die Lokalisation beiderseits gleich gut.

Der Muskelsinn beiderseits gut erhalten.

13. IX. Bei rechtsseitigen Nadelstichen an denjenigen Stellen, wo anfangs Thermanästhesie und Analgesie vorhanden war, stellt sich folgende Eigentümlichkeit heraus: Bei leichten Stichen hat Pat. eine Berührungsempfindung; bohrt man aber die Nadel etwas tiefer, fährt Pat. heftig zusammen. Auf die Frage, ob es weh tue, antwortet er nein; es entstehe nur ein sonderbares, etwas an Kitzel erinnerndes Gefühl, das Pat. früher nicht gekannt habe und das unangenehm sei. An anderen Körperstellen fühlt Pat. nichts ähnliches. Es sei „halb Kitzel, halb Schmerz, halb Brennen“. Der rechte Hode ist bei starkem Druck schmerzhaft. Kalt und warm können gar nicht unterschieden werden. Wird Aethylchlorid auf das rechte Bein gespritzt, hat Pat. nur ein an Kitzel erinnerndes Gefühl und das Gefühl von „fließendem Wasser“, aber keine Spur einer Kälteempfindung. Kalte und warme Reagensgläser werden als „warm“ bezeichnet.

19. IX. Pat. kann schon mit Unterstützung einige Schritte machen. Die Hyperästhesie besteht noch immer links, wenn auch etwas abgeschwächt. Rechts ist das „sonderbare Gefühl“ bei Nadelstichen, und zwar, wie es scheint, bei einer gewissen Tiefe des Einstiches noch immer vorhanden.

5. X. Pat. verläßt das Krankenhaus. Er geht schon ohne Stütze, das linke Bein ist jedoch noch sehr steif, so daß Pat. nicht laufen kann.

*Sensibilität*: Links noch immer Hyperästhesie, obwohl beträchtlich abgeschwächt, stellenweise sogar gleich Null: Rechts völlige Thermanästhesie. Bei schwachen Nadelstichen tritt nur eine Berührungsempfindung ein, bei stärkeren das eigentümliche, unangenehme Gefühl. Besonders stark kann die Gefühlsbetonung dabei jedoch nicht sein, denn man kann die Nadel tief in die Haut bohren, ohne daß Pat. dagegen protestiert. Es scheint, daß das unangenehme Gefühl sich hauptsächlich bei einer gewissen Tiefe des Einstichs und momentan, nur beim Einstich geltend macht. Pat. zuckt dabei etwas zusammen. Starkem Druck gegenüber ist Pat. sehr indolent; ich setzte mich auf das rechte Bein des Pat., das auf einer harten Unterlage ruhte, und konnte so minutenlang sitzen. Pat. empfand zwar den Druck genau, eine unangenehme Empfindung hatte er aber dabei nicht.

Kitzelempfindungen können weder vom rechten noch vom linken Oberschenkel aus ausgelöst werden. Leichte Striche, die über die *Fußsohlen* geführt werden, rufen dagegen angeblich beiderseits gewöhnliche Kitzelempfindungen hervor. Rechts soll diese Empfindung jedoch nicht so deutlich und stark sein wie links.

Am 28. VI. 1910 wird Pat. wieder im Chirurgischen Krankenhaus zu Helsingfors aufgenommen. Er war nämlich am 23. VI. während einer Schlägerei durch eine Revolverkugel verletzt worden. Die Kugel war von links-oben nach rechts-unten verlaufen und hatte auf der Mitte der Vorderseite des linken Oberschenkels eine etwa 3 cm lange oberflächliche Hautwunde verursacht, die bei der Aufnahme teils eitrig belegt, teils mit einer Kruste bedeckt war. Rechts war die Kugel viel tiefer eingedrungen, und zwar fand sich etwas medial, und unten von der Mitte der Vorderfläche des Oberschenkels ein großes, 4 cm messendes, rundes Geschwür, dessen Grund aus eitrig belegten und teilweise durchtrennten Muskelfasern des *M. quadriceps femoris* bestand. Die Geschwürsränder entzündlich gerötet und geschwollen. Auf der Außenseite des Beins und etwas mehr nach unten befindet sich eine etwa nagelgroße Ausschußöffnung, die ebenfalls entzündet ist.

Die Motilität soll sich seit dem Herbst bedeutend gebessert haben. Pat. hat laufen und sogar tanzen können. Jetzt (bei der Untersuchung) will Pat. das linke, motorisch gestörte Bein nicht gern bewegen, weil die etwas

entzündete oberflächliche Hautwunde dabei starke Schmerzen hervorrufen soll. (Patellarreflex links stark gesteigert. Fußklonus, rechts normale Verhältnisse.) In schroffem Kontrast hierzu stehen die Bewegungen, die Pat. mit dem rechten Bein trotz der schweren daselbst vorhandenen Verletzungen ausführt. So hebt Pat. dieses Bein in die Luft, wobei man in der offenen Wunde die Kontraktionen des M. quadriceps beobachten kann. Einen Schmerz will er dabei nicht fühlen.

*Sensibilität:* Links besteht vielleicht eine ganz minimale Hyperästhesie (bei Vergleich mit der Sensibilität der normal empfindlichen Körperteile).

Leichte Berührungen werden überall beiderseits gut empfunden.

*Rechts* zeigen sich folgende interessanten Verhältnisse.

Es besteht von der VI. Rippe abwärts eine völlige Thermanästhesie. Heiße Reagensgläser rufen keine Wärmeempfindung hervor, aber ein eigentümliches schwach unangenehmes Gefühl von ungefähr demselben Charakter wie bei Nadelstichen. Äthylchlorid ruft ebenfalls diese Sensation hervor, aber nur sehr schwach, eine Kälteempfindung kommt gar nicht zu stande.

Bei Nadelstichen zeigen sich rechts überall, auch in der Perinealgegend, dieselben „sonderbaren“ Gefühle, die früher schon beschrieben wurden. Dies Gefühl soll dem Schmerzgefühl nicht ähnlich sein, und Pat. will früher, vor der Verletzung, nie was ähnliches gefühlt haben. Auch kann es nicht von gesunden Körperteilen aus ausgelöst werden. Sonderbar ist auch, daß Pat. nicht immer bei Nadelstichen dieses Gefühl hat; ab und zu auf einzelnen Stellen des rechten Beins scheint eine völlige reine Analgesie zu bestehen, wie sie anfangs nach der Verletzung bestand. Bemerkenswert sind schließlich noch die motorischen Tendenzen, die anscheinend mit diesen Gefühlen verbunden sind; Pat. zuckt nämlich zusammen, und auch im Gesicht stellen sich Schmerzáußerungen ein. Auf Befragen behauptet Pat. aber, keinen eigentlichen Schmerz gefühlt zu haben, „es kitzele nur so sonderbar“.

Wird auf das offene entzündete Geschwür und seine Ränder ein Druck ausgeübt, so gibt Pat. an, Schmerz zu fühlen. Besonders groß kann dieser jedoch nicht gewesen sein, denn bei Ablenkung der Aufmerksamkeit des Pat. konnte die kranke Stelle recht unbarmherzig gedrückt werden, bis Pat. bat, daß man aufhören sollte. Er gab dabei bestimmt und wiederholt an, Schmerz, wenn auch keinen deutlichen und starken, zu fühlen. Beim Gehen fiel auf, daß Pat. äußerst vorsichtig das linke Bein, wo sich die kleine oberflächliche Wunde befand, auf den Boden setzte, das rechte aber gar nicht schonte. Er behauptete aber doch, daß sich bei Bewegungen der rechten Beins und vor allem des Oberschenkels ein unangenehmes Gefühl bemerkbar mache.

Wenn man auf das Geschwür rechts Äthylchlorid spritzt, oder wenn man die entzündeten Muskelfasern daselbst mit Nadeln reizt oder mit einer Pincette kneift, gibt Pat. keine Schmerzempfindungen an.

Schließlich noch: die bei Nadelstichen rechts entstehenden „sonderbaren“ Gefühle scheinen fast immer etwas verspätet einzutreten. Pat. zuckt nicht sogleich bei tieferen Einstichen zusammen, sondern es vergeht gewöhnlich eine gewisse kurze Zeit.

Fassen wir die beiden Krankengeschichten zusammen, so sehen wir, daß die Patienten im Anschluß an Stichverletzungen Lähmungen der einen Körperhälfte resp. des einen Beins und Hyperästhesie daselbst bekamen, auf der gegenüberliegenden Seite aber eine *anfangs* vollkommene Thermanästhesie und Analgesie eintrat, d. h., die Kranken konnten verschiedene Temperaturreize nicht unterscheiden; der eine (Fall III) gab allerdings auf die Frage: warm oder kalt die Antwort warm, aber er tat es sowohl bei Applikation von Kältereizen wie von thermisch indifferenten oder heißen Gegenständen, einen Unterschied zwischen diesen empfand er nicht. Die Analgesie zeigte sich darin, daß Nadelstiche — oberflächliche

und tiefe — nur eine Berührungsempfindung hervorriefen; Schmerz oder irgend ein anderes Gefühl spürten sie dabei nicht. Im Laufe einiger Wochen besserte sich die Motilität allmählich, und die Pat. konnten die anfangs gelähmten Glieder wenigstens einigermaßen gut benutzen. Auf dem Gebiete der Sensibilität traten ebenfalls Veränderungen des ursprünglichen, nach der Verletzung festgestellten Zustandes ein. Die Hyperästhesie der gelähmten Seite ging erheblich zurück, ohne jedoch (in Fall II) — auch nach langer Zeit — völlig zu verschwinden. Auf der thermanästhetischen und analgetischen Seite traten ebenfalls gewisse Rückbildungserscheinungen ein. Bei ganz leichten Nadelstichen wurde zwar, wie früher, nur eine Berührungsempfindung ausgelöst, bei tieferen Einstichen aber zuckten die Pat. plötzlich zusammen, ihr Gesicht verzerrte sich, und sie behaupteten, daß es weh tue. Auf Anfrage, ob sie einen Schmerz gefühlt hätten, sagten sie aber, daß dies nicht der Fall gewesen sei. Sie wollen nur ein momentanes, unangenehmes, an Kitzeln erinnerndes „sonderbares“ Gefühl gehabt haben, das sie früher nicht gekannt hätten und das von den gesunden Körperteilen aus nicht auszulösen war. Diese Empfindung, oder vielleicht besser, dieses *Gefühl* schien von kurzer Dauer zu sein, denn es bestand im Wesentlichen nur einen Augenblick und trat, wie es schien, etwas verspätet ein. Sonst konnte man tief und anhaltend die Nadel in die Haut bohren, ohne das Gefühl hervorzu-rufen. Allerdings behaupteten die Pat. auch jetzt ein ganz schwaches, unangenehmes Gefühl zu haben, sie konnten es aber ohne Protest und mit sichtlicher Gleichgültigkeit vertragen. Bemerkenswert war noch die oben bereits erwähnte Neigung zu motorischen Reaktionen sowohl in den mimischen Ausdrucksmuskeln wie im betreffenden (motorisch intakten) Körperteil, die das fragliche Gefühl begleiteten.

Die Temperatursinnstörungen blieben der Hauptsache nach unverändert und zwar insofern, als das *Unterscheidungsvermögen für warm und kalt* nicht wiederkehrte. Dagegen riefen kochend heiße Reagensgläser ein entschieden unangenehmes Gefühl von angeblich demselben Charakter hervor, wie es die Nadelstiche erzeugten. Der Pat. in Fall II bezeichnete es auch ab und zu als brennend. Eiskalte Gläser hatten eine ähnliche, aber viel schwächere Wirkung.

Wann, d. h. wie spät nach der Verletzung das neue, „sonderbare“ Gefühl ausgelöst werden konnte — anfangs war es sicher nicht da —, kann aus den beiden Krankengeschichten leider nicht geschlossen werden. Ich hatte nämlich keine systematischen Beobachtungen in dieser Beziehung angestellt, aus dem einfachen Grunde, weil die fraglichen Erscheinungen mir damals noch völlig unbekannt waren. Ich wurde im Gegenteil sehr stutzig, als der Pat. im Fall III, der die große tiefe Wunde auf dem analgetischen und thermanästhetischen Bein trug, mir ganz bestimmt versicherte, daß die Nadelstiche daselbst ein schwach schmerzhaftes oder sonderbares, aber unangenehmes Gefühl hervorriefen. Ich erwartete nämlich, daß nur eine Berührungsempfindung ohne jegliche begleitende



Gefühlstöne zum Vorschein käme, wie es anfangs nach der Verletzung der Fall war. Aus demselben Falle (III) geht so viel hervor, daß das sonderbare neue — Gefühl oder seine erste Stufe — wenigstens 2 Wochen nach der Verletzung schwach auszulösen war; am 13. IX. — die Verletzung fand am 31. VIII. statt — findet sich nämlich in der Krankengeschichte die Angabe, daß der Pat. bei etwas tieferen Nadelstichen plötzlich zusammenzuckt und als Ursache ein unangenehmes Gefühl, „halb Kitzeln, halb Schmerz, halb Brennen“ angibt.

Auch früher sind mir bei Stichverletzungen ähnliche Erscheinungen begegnet, und ich habe sie auch in 2 Fällen protokolliert ohne denselben jedoch größere Aufmerksamkeit zu widmen.

Fall IV. Diesen Fall habe ich bereits 1907 veröffentlicht<sup>1)</sup>. Es handelt sich um einen Mann mit einer Messerstichverletzung des Rückenmarks; äußere Wunde links von der Wirbelsäule in der Zervikalgegend. Lähmung des linken Arms und des linken Fußes, im Hüft- und Kniegelenk links war die Beweglichkeit dagegen erhalten geblieben. Pat. konnte, unterstützt, sogar einige Schritte machen, und 11 Tage nach der Verletzung stand und ging er ohne Stütze mehrere Schritte. Keine Hyperästhesie auf dieser Seite. Rechts völlige Aufhebung der Schmerzempfindlichkeit und des Unterscheidungsvermögens für warme und kalte Reize. Am dritten Tage wurde folgende Beobachtung gemacht: „Stellt man auf das rechte Bein ein Reagenzglas mit fast kochend heißem Wasser, so fühlt Pat. weder Schmerz noch Wärme, hält man es aber längere Zeit, so sagt er, daß hier in der Tiefe ein zitterndes oder prickelndes Gefühl entstehe“. Noch 8 Monate später bestand das Unvermögen, Temperaturreize zu unterscheiden, fort.

Hier konnte also schon am 3. Tage nach der Verletzung bei etwas längerer Einwirkung von fast kochend heißen Reagenzgläsern auf die analgetischen und thermanästhetischen Stellen der Haut ein „zitterndes oder prickelndes Gefühl in der Tiefe“ ausgelöst werden. Die Gefühlsbetonung dieser Sensation war aber äußerst gering, ja auf jener Stelle entstand sogar eine Brandblase nach dem Aufsetzen des heißen Glases, ohne daß Pat. davon belästigt wurde. Auffallend war auch, daß der starke Reiz keine motorischen Reizerscheinungen, wie im Fall II und III, auslöste; auch hier war übrigens die Motilität auf der analgetischen Seite völlig intakt. Schließlich ist noch hervorzuheben, daß es sich in diesem Falle um eine nur ganz leichte Markverletzung handeln konnte, denn die motorischen Störungen besserten sich schnell und vollkommen.

Im letzten Fall, den ich noch heranziehen kann, stammen die Angaben über die uns jetzt interessierende Sensation erst aus etwas späterer Zeit nach der Verletzung, höchst wahrscheinlich, weil sie früher nicht beachtet wurde.

Fall V. 22 jähriger, kräftiger Arbeiter. Messerstichverletzung des Rückenmarks. (Am 8. III. 1909.) Äußere Wunde 1—2 cm links von der Mittellinie hinten, in der Höhe der 7.—8. Rippe. Parese des linken Beins, die in der Hüfte am stärksten ausgesprochen ist. Auf der vorderen und lateralen Seite des linken Oberschenkels, aber nur in dessen oberer Hälfte eine sehr starke Hyperästhesie, nach unten aber eine geringe Ueberempfindlichkeit im

<sup>1)</sup> Arbeiten aus dem Pathologischen Institut der Universität Helsingfors.

Vergleich zu gesunden Körperstellen. Rechts werden Nadelstiche auf der vorderen, äußeren und inneren Seite des Oberschenkels stellenweise als solche erkannt, und es macht sich eine deutliche Verlangsamung der Leitung merkbar, die Schmerzempfindlichkeit ist „stark herabgesetzt“. Wärme und Kälte werden hier „ziemlich richtig“ erkannt. Am Unterschenkel und auf der Hinterseite des Oberschenkels sowie im Sakrogluteal- und Perinealgebiet völlige Thermanästhesie und Analgesie. Wärme- und Kältereize (auch das Bespritzen mit Äthylchlorid) werden als warm bezeichnet.

Beiderseits und überall werden auch die leichtesten Berührungen empfunden und richtig lokalisiert. Das Lagegefühl beiderseits intakt.

Die Motilität besserte sich schnell, etwa eine Woche post trauma fing Pat. an zu stehen und ging einige Tage später. Die Hyperästhesie links bildete sich auch bald gänzlich zurück, mit Ausnahme des erwähnten, unterhalb der Leistenbeuge gelegenen Flecks, der noch lange sehr empfindlich blieb. Rechts stellten sich verwickelte Zustände ein. Die Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit kehrte allmählich nicht nur auf dem Oberschenkel — die Hinterseite ausgenommen —, sondern auch auf der medialen Seite des Unterschenkels wieder. Es waren jedoch keineswegs normale Empfindungen. 16 Tage nach der Verletzung werden sie „stellenweise“ als „unsicher und schwach“ bezeichnet, stellenweise wurde aber bei Nadelstichen ein ziemlich intensiver Schmerz angegeben. 4 Wochen post trauma heißt es in der Krankengeschichte: Vorn, sowie auf der Außen- und Innenseite des Oberschenkels und vielleicht nach etwas längerer Leitungszeit als normal rufen Nadelstiche Schmerz hervor, aber fast unabhängig vom Ort der Reizung wird angegeben, daß der Schmerz in der Gegend etwas oberhalb des Trochanter major gefühlt wird. Kalt und warm werden auf diesem Gebiete ziemlich richtig angegeben. Die Empfindlichkeit ist hier jedoch etwas geringer als auf normalen Stellen.

Am 11. II. 1910, also 11 Monate nach der Verletzung, kommt der Pat. wieder zur Untersuchung.

Die Motilität ist als fast normal zu bezeichnen. Im linken Bein vielleicht eine Spur geringere Beweglichkeit. (Die Patellarreflexe hier leicht gesteigert, Andeutung von Fußklonus.)

**Sensibilität.** Links keine Hyperästhesie. Rechts ist die Sensibilität von oben bis zur Leistenbeuge normal. Auf dem Oberschenkel — wieder die Hinterseite ausgenommen — werden Nadelstiche meistens als solche empfunden und rufen Schmerz hervor. Stellenweise aber werden sie nicht auf der gereizten Stelle als schmerzhaft empfunden, sondern der Pat. fühlt ein „sonderbares“, nicht gerade schmerzhaftes, aber „an Kitzeln erinnerndes, eigentümliches Gefühl“ lateral von der Spina il. ant. sup. Auch heiße Reagenzgläser rufen auf denselben Stellen dasselbe Gefühl hervor. Auch auf den übrigen Teilen des rechten Beines sowie in den letzten Sakralsegmenten entsteht beim Applizieren von heißen Gläsern dasselbe eigentümliche Gefühl, das auch jetzt lateral von der Spina iliaca anter. sup. lokalisiert wird. Nadelstiche haben ebenfalls oft dieselbe Wirkung, oft rufen sie eine „kitzelartige“ Empfindung hervor.

Diese Krankengeschichte bietet ein ganz außerordentliches Interesse, um so mehr, als es sich um rein deskriptive, ohne jede vorausgesetzte Ansicht mitgeteilte Angaben handelt. Ehe wir sie näher analysieren, muß hervorgehoben werden, daß linkerseits, also auf derselben Seite, wo sich die motorische Störung sowie die äußere Wunde befand, ein analgetischer und thermanästhetischer, aber nicht anästhetischer Fleck vorhanden war und zwar ungefähr in Gestalt eines Dreiecks, dessen Basis etwa der 12. Rippe und dessen Spitze ungefähr der Gegend des Trochanter major entsprach und der noch 10 Monate nach der Verletzung nicht verschwunden war. Diese Störung muß von einer Durchtrennung des 12. linken Dorsalnervens (oder wenigstens dessen hinterer Wurzel

mit Ram. cut. lat. nerv. intercost. 12 und Ram. cut. lat. n. iliohypogstrici) verursacht gewesen sein. Die motorischen Störungen im linken Bein betrafen andererseits sämtliche von Plexus lumb. und sacralis versorgten Muskeln. Wir müssen daher die Rückenmarksläsion zwischen das letzte Dorsal- und 1. Lumbalsegment oder auch in das 12. Dorsalsegment verlegen und können weiter von ihr sagen, daß sie nicht sehr umfassend sein konnte, da im motorisch gestörten linken Bein nicht einmal eine völlige Lähmung, sondern schon einige Stunden post trauma nur noch eine Parese vorlag.

Diese Annahme stimmt auch völlig mit dem Sensibilitätsbefunde rechts überein. Anfangs bestand hier eine völlige Analgesie und Thermanästhesie im Unterschenkel sowie in den letzten Sakralsegmenten. In den drei ersten Lumbalsegmenten — wenn wir das Schema z. B. von *Seiffer* oder *Head* benutzen — war die Schmerzempfindlichkeit dagegen nur stellen-, d. h. fleckweise aufgehoben und die Temperaturempfindlichkeit leidlich gut erhalten. Dies kann wohl kaum in anderer Weise erklärt werden als dadurch, daß die Schmerzbahnen der drei ersten Lumbalsegmente rechts noch nicht weit genug in den linken Seitenstrang herübergetreten waren, um gänzlich von der Läsion getroffen zu werden. Vereinzelte Fasern könnten dagegen wohl vernichtet geworden sein; die gekreuzten Fasern des 4. Lumbalsegments waren dagegen anfangs völlig funktionsunfähig, so daß auf der Innenseite des Unterschenkels eine totale Analgesie und Thermanästhesie bestand. Nach einigen Tagen gingen die Hemmungssymptome teilweise zurück, und so entstand auf diesem Gebiet eine ähnliche „Herabsetzung“ der Sensibilität wie auf dem Oberschenkel.

Nun zeigte sich aber nach einiger Zeit die interessante Erscheinung, daß Nadelstiche auf dem Oberschenkel und der Medialfläche des Unterschenkels *stellenweise* ein teils an Schmerz, teils an Kitzeln erinnerndes „sonderbares“ Gefühl hervorriefen; auch heiße Reagensgläser erweckten dieselbe Sensation. Noch später, 11 Monate nach der Verletzung, konnte dies Gefühl auch von der Fußsohle, der Außenseite des Unterschenkels, der Hinterseite des Oberschenkels (einem schmalen Streifen) sowie von der Gluteal- und Perinealgegend aus durch Nadelstiche und starke Temperaturreize ausgelöst werden. Am bemerkenswertesten war jedoch, daß das Gefühl nicht am Reizort selbst empfunden wurde, sondern auf einem ziemlich beschränkten, lateral von der Spina il. ant. sup. dx. gelegenen Gebiet.

Wir begegnen somit in allen vier zuletzt mitgeteilten Fällen einer Erscheinung, die prinzipiell mit der Beobachtung *Lewandowskys* übereinstimmt, d. h., es wird — *aber erst einige Zeit nach der Verletzung* — möglich, bei den Kranken gefühlsbetonte Empfindungen von den analgetischen und thermanästhetischen Stellen aus auszulösen. Das Gefühl, das hauptsächlich nur bei Anwendung großer Intensität des Reizes (Nadelstiche, heiße Reagensgläser) hervortrat, wurde als eine „sonderbare“, an Kitzeln erinnernde, spannende

Sensation geschildert, die früher den Pat. völlig unbekannt war und meistens als unangenehm angegeben wurde.

Es scheint somit, daß die fragliche Erscheinung nicht nur nichts zufälliges ist, sondern daß ihr eine Bedeutung zukommt, die wahrscheinlich mit den nach der Verletzung eintretenden sensiblen Rückbildungserscheinungen zusammenhängt. Ehe wir jedoch auf diese Frage eingehen, will ich den folgenden Fall mitteilen, den ich in der Neurologischen Klinik der Charité in Berlin beobachten konnte und in dem meine Beobachtungen von Herrn Geheimrat *Ziehen* bestätigt wurden. Dem Falle muß deshalb eine ganz besondere Bedeutung zugemessen werden.

Es handelt sich auch hier wieder um eine Stichverletzung des Rückenmarks. Die Krankengeschichte ist von mir etwas abgekürzt worden:

Fall VI. D. S., Kellner aus Berlin, wurde am 14. VIII. 1910 mit einem Messer in den Rücken gestochen. Er lag danach ca.  $1\frac{1}{2}$  Stunden bewußtlos im Straßenschmutz, bis er zur Unfallstation und von dort in die Charité gebracht wurde, wo er anfangs 2 Wochen in der Chirurgischen Klinik lag.

Nach der Verletzung konnte Pat. nicht mehr stehen, das linke Bein konnte er etwas, den rechten Oberschenkel wenig, den rechten Unterschenkel überhaupt nicht bewegen. Es trat Inkontinenz des Sphincter recti ein; selbst sehr harter Stuhl ging unwillkürlich ab. Pat. mußte anfangs auch einige Male katheterisiert werden.

Im linken Bein verspürte Pat. Taubheitsgefühl; rechts war jede, auch die leichteste Berührung des Beines äußerst schmerzhaft.

Status am 2. IX. 1910 in der Nervenklinik (nur das uns jetzt Interessierende wird angeführt).

Bei der Prüfung des Muskeltonus der unteren Extremitäten hat Pat. sehr lebhaft Schmerzen im rechten Kniegelenk. Der Tonus selbst ist nicht deutlich verändert. Kniereflexe links etwa normal, rechts abgeschwächt, aber deutlich vorhanden. Kein Patellarklonus der linken Seite. *Babinski*-sches Phänomen beiderseits einwandfrei vorhanden.

Das linke Bein wird in der Hüfte mit minimaler Kraft um etwa 30 cm gehoben; das rechte Bein kann kaum von der Unterlage gehoben werden. Die Streckung in der Hüfte geschieht links mit viel besserer Kraft als die Beugung, rechts auch mit nur minimaler Kraft. Abduktion in der Hüfte links mit sehr mäßiger, rechts mit minimaler Kraft. Für die Adduktion gilt dasselbe; Innenrotation links leidlich, rechts sehr schwach; Außenrotation ebenso.

Kniebeugen links relativ gut, rechts fast unmöglich; Kniestrecken links mit nahezu normaler Kraft, rechts etwas besser als Beugung, aber auch schwer herabgesetzt.

Fußstrecken links schwach, rechts kaum möglich, Fußbeugen links leidlich, rechts fast Null. Zehenbewegungen links minimal, rechts unmöglich.

Am Rücken sieht man ungefähr in der Gegend des 9—10 Dorsalwirbel (genaue Abzählung findet nicht statt, da noch offene Wunde) eine etwa 2 cm lange, quer verlaufende, mit Granulationen bedeckte Wundfläche. (Die Wunde liegt in der Mittellinie).

Die Anspannung der Gluteen geschieht links in fast normaler Weise, rechts sehr dürftig.

#### *Sensibilität:*

Am Rumpf intakt. Nur am Penis und Scrotum werden Pinselberührungen vereinzelt ausgelassen. Hier wird auch heiß und kalt manchmal verwechselt.

Bei Berührung an den unteren Extremitäten gibt Pat. jede einzeln Berührung prompt und sicher an, links werden Pinselberührungen am Oberschenkel überall angegeben, dagegen am Unterschenkel etwas unterhalb

des Knies beginnend an der Außenseite und am Fußrücken fast stets ausgelassen und nur einige Male richtig angegeben.

Bei Vergleichsreizen gibt Pat. an, am linken Unterschenkel etwas „stumpfer“ zu empfinden als am linken Oberschenkel. Bei Vergleichsreizen zwischen Innen- und Außenseite des linken Unterschenkels soll die Empfindung innen „lebendiger“ sein. Bei vergleichenden Pinselstrichen auf beiden Oberschenkeln wird kein Unterschied angegeben. Bei Vergleichsstrichen mit dem Pinsel auf beiden Unterschenkeln gibt Pat. an, daß rechts das Gefühl schmerzhaft sei.

Für Nadelstriche an den Oberschenkeln beiderseits keine deutlichen Störungen, insbesondere keine Differenz im Sinne des *Brown-Séquardschen* Typus. Am Unterschenkel findet sich in dem vorher beschriebenen hyperästhetischen Gebiet eine leichte, aber deutliche Hypalgesie, während an der Innenseite kaum eine Andeutung davon vorhanden ist. Am rechten Unterschenkel und Fuß besteht dagegen sowohl innen wie außen eine sehr ausgesprochene Hyperalgesie.

Für Temperaturreize findet sich an den Oberschenkeln keine Störung, insbesondere keine Differenz vom *Brown-Séquardschen* Typus. Am rechten Unterschenkel ebenso wie am rechten Fuß besteht eine sehr erhebliche Thermhyperästhesie und zwar sowohl medial wie lateral, während links in dem oben beschriebenen hypalgetischen Gebiet eine ziemlich erhebliche Herabsetzung der Temperaturempfindlichkeit und an der Innenseite eine nur geringe, aber gleichfalls deutliche Thermhypästhesie besteht.

Lagegefühl beiderseits in den Zehen stark gestört, ohne wesentliche halbseitige Differenz. Im Fußgelenk ist das Lagegefühl ebenfalls beiderseits stark gestört, und zwar rechts stärker als links.

Im Kniegelenk ist das Lagegefühl rechts deutlich gestört, links wegen aktiver Spannung nicht zu beurteilen.

Aus der weiteren Krankengeschichte ist bezüglich der Motilität zu erwähnen, daß Pat. allmählich die Kraft in den Beinen wiedergewann; Anfang November, also etwa 2½ Monate post trauma fing er an, mit Unterstützung Gehversuche zu machen, und am 5. XII. vermag Pat. „auf einer Seite gestützt, rasch und etwa symmetrisch zu gehen; hin und wieder Hängenbleiben der rechten Fußspitze“. Als Pat. am 30. XII 1910 das Krankenhaus verließ, waren alle Bewegungen ausführbar, nur die Dorsalflexion des Fußes war noch rechts erheblich schwächer als links. Fußklonus rechts unerschöpflich, links nicht auszulösen. Am 21. VII. 1911 ging Pat. ohne zu hinken umher, und die Gehstörung war ziemlich unerheblich. Laufen konnte er aber nicht, weil das rechte Bein nach einigen Schritten von einer starken spastischen Steifigkeit befallen wurde.

Auf dem Gebiete der Sensibilität gestalten sich die Verhältnisse verwickelter.

Am 17. X. 1910 werden symmetrische Striche mit der Nadelspitze auf den Fußrücken rechts viel stärker als links empfunden.

Am 18. X. 10 wird auf dem Fußrücken kalt rechts stärker empfunden als links.

21. X. Heiß auf dem ganzen Fußrücken rechts viel stärker empfunden als links.

20. XI. 10. Rechts, spitz und stumpf am Oberschenkel richtig unterschieden. Am Unterschenkel, besonders an der Außenseite und am Fußrücken wird spitz und stumpf und warm und kalt verwechselt und zwar wird stumpf als spitz und kalt als warm angegeben. Striche und Stiche mit der Nadelspitze werden rechts viel schmerzhafter als links empfunden.

Links finden sich Sensibilitätsstörungen an der Außenseite des Beines etwa handbreit über dem Knie beginnend bis zu den Zehen, an der Innenseite handbreit unterhalb des Knies beginnend.

21. XI. Vergleichende Berührungen an der Innenseite des linken Beins werden in folgender Reihenfolge zunehmend schwächer empfunden:  $L_1$ ,  $L_2$ ,  $L_3$ ,  $L_4$ . Ebenso werden Berührungen auf der medialen Seite in  $S_2$  weniger empfunden als im benachbarten  $L_2$ .

Auf der Vorderseite des linken Beins werden feine Berührungen mit dem Nadelknopf appliziert. Es ergibt sich kein Gebiet, wo diese Reize konstant ausgelassen werden. Hin und wieder aber läßt Pat. aus und zwar vorwiegend auf den lateralen 4 Zehen, dem lateralen Teil des Fußrückens und des Unterschenkels. Werden die Reize verstärkt, so werden sie auch richtig lokalisiert.

Spitz und Stumpf:

Es werden etwas schwach und mittelstarke Stiche appliziert. Sie werden links am ganzen Unterschenkel ohne scharfe Abgrenzung stumpf gefühlt.

Metall wird hier „hohl und kitzlig“ gefühlt, höher oben kalt.

Finger: warm in demselben Gebiet.

Auf dem Skrotum und am Penis dieselben Störungen.

23. XI. Berührungen mit dem Nadelknopf am linken Fuß, am häufigsten im Gebiet des lateralen Malleolus; ab und zu aber auch im ganzen Gebiet von L<sub>4</sub> ausgelassen oder wenigstens unrichtig lokalisiert.

15. VII. *Klinische Demonstration.*

Patellarreflex links normal, rechts gesteigert. Anfangs rechts Patellarklonus, später wegen Spasmen nicht zu erzielen. Fußklonus rechts unerschöpflich, links auch etwas vorhanden. *Babinskisches* Phänomen beiderseits +, *Oppenheim* rechts +, links —.

Hyperästhesie beim Anfassen des rechten Beins, auch bei mäßigem Druck, besteht nicht mehr.

Lagegefühl in der großen Zehe rechts schwer gestört, links nur unwesentlich.

Pinselfreize werden beiderseits auf der Außenfläche des Unterschenkels und auf dem Fußrücken gelegentlich ausgelassen.

Nadelstiche werden am ganzen linken Unterschenkel schwächer gefühlt als am rechten.

Kalt und warm wird an der Außenseite des linken Unterschenkels und am Fußrücken links nicht unterschieden.

17. XII. Bei Durchstechen einer Hautfalte auf dem linken Fußrücken tritt ausgeprägte Schmerzverzierung des Gesichts und Verkrümmung des Rumpfes ein. Dabei behauptet Pat., das es „nicht weh tut“, „es ist so ein schmerzhaftes Kitzeln“, „es spannt die Nerven so hoch“. Auf wiederholtes Befragen negiert Pat. immer wieder, daß es sich um einen Schmerz handelt. „es ist so ein spannendes Kitzeln“. „es ist ein unangenehmes Gefühl und scharfes Kitzeln, weh tut es nicht, schön ist aber nicht“. Temperaturschmerz fehlt auf dem linken Fußrücken.

Auf dem rechten Fußrücken Schmerzgefühl bei Applikation des faradischen Stroms. Links keine Schmerzempfindung.

Der am 30. XII., als Pat. entlassen wurde, aufgenommene Revisionsstatus stimmt der Hauptsache nach mit dem Zustande bei der klinischen Demonstration überein. Einzelne Angaben beanspruchen jedoch Interesse.

*Beschwerden*: Brennen in der linken Fußsohle. Beim Gehen und beim Geradeliegen ziehende Schmerzen vom After her in die rechte Kniekehle und der Rückseite des rechten Oberschenkels entlang. Bei gekrümmter Lage keine Schmerzen. Beim Gehen sind die Beine noch steif.

*Sensibilität*: Pinselfreize nur am rechten Unterschenkel zuweilen verlangsamt angegeben, aber nicht ausgelassen und auch stets richtig lokalisiert.

Am linken Bein werden die Pinselfreize überall prompt und sicher angegeben mit Ausnahme der Ober- und Unterfläche der Zehen, wo sie stets ausgelassen werden, sowie einiger wechselnder Bezirke der linken Fußsohle, wo die Angaben ungenau sind.

*Lagegefühl*: Beiderseits werden passive Großzehenbewegungen nur bei ganz extremer Beugung erkannt, ihre Richtung dauernd falsch angegeben.

Spitz und stumpf:

Rechts. Spitz überall als solches erkannt, stumpf an dem Unterschenkel vom Knie abwärts oft verlangsamt angegeben; auf dem Fußrücken und auf der Fußsohle von den Knöcheln an stets als spitz bezeichnet (Pat. meint damit ein „scharfes“, „schmerzhaftes Drücken“).

Links. Vom Knie an abwärts werden Stiche mit der Nadelspitze als stumpf bezeichnet und als gleiche Empfindung charakterisiert wie Berührungen mit dem Nadelknopf. Stumpf wird auf den Zehen nur als leise Berührung empfunden, spitz an der Fußsohle als „dumpfes Kitzeln“ bezeichnet.

Kalt und warm:

Rechts: Kalt zuweilen unterhalb des Knies etwas verlangsamt angegeben. Warm oft als kalt bezeichnet und erst bei sehr langer Berührung zuweilen als warm empfunden, ebenfalls bis Kniehöhe.

Links. Von dem Knie abwärts anfangs verlangsamt angegeben, später nicht mehr als kalt oder warm empfunden.

Alle Sensibilitätsstörungen hörten scharf begrenzt ungefähr entsprechend der Kniehöhe auf.

Am 21. VII. 1911 stellte sich Pat. wieder vor.

Ueber die Motilität siehe S. 125.

*Sensibilität.*

Rechts können keine Störungen mehr nachgewiesen werden. Links: Am Unterschenkel, die obere Hälfte der Innenseite ausgenommen, ist der Berührungssinn intakt. Nadelstiche rufen ein sonderbares Gefühl hervor, „fast angenehm“, so ein Kitzeln, eine Spannung, „als ob man bei einem Weibe wäre“. Das Gefühl strahlt dabei weit nach oben auf die Rückseite des Oberschenkels aus. Heiße und eiskalte Reagensgläser rufen dasselbe Gefühl hervor, können aber nicht unterschieden werden, eine Temperaturempfindung hat Pat. dabei gar nicht. Diese Störungen finden sich auch in den letzten Sakralgebieten. Auf Befragen gibt Pat. ausdrücklich und mehrmals an, das „Gefühl“ links sei ganz eigenartig, von anderen Körperstellen aus nicht auslösbar, an gewöhnliches Kitzeln erinnere es nicht. — Patellarreflex rechts etwas gesteigert, Andeutung von Fußklonus auf dieser Seite. *Babinski*-sches Phänomen rechts +, links ab und zu Dorsalbewegung der großen Zehe.

In diesem Falle handelt es sich also um einen Mann, der durch eine Stichwunde des Rückenmarks verletzt worden war. Es stellten sich motorische Störungen in beiden Beinen ein, und zwar links eine schwere Parese, rechts Parese der Hüfte und Lähmung in dem linken Knie-, Fuß- und in den Zehengelenken. Die Sensibilitätsstörungen ließen die Oberschenkel beiderseits frei, am Unterschenkel bestand rechts auf der motorisch schwerer gestörten Seite starke Hyperästhesie und Thermhyperästhesie, links eine ziemlich erhebliche Herabsetzung der Temperaturempfindlichkeit und eine „leichte aber deutliche Hypalgesie“. Die Angaben betreffs der Sensibilität schwankten während des weiteren Verlaufs zu verschiedenen Zeiten etwas. Bei der klinischen Demonstration (Herr Geheimrat Ziehen), 4 Monate nach der Verletzung, wurde festgestellt: rechts keine Hyperästhesie, links auf dem Fußrücken und der Außenseite des Unterschenkels herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit gegenüber der rechten Seite und völliges Unvermögen, Temperatureize zu unterscheiden. Am folgenden Tage gibt Pat. jedoch bei genauer Anfrage entschieden und wiederholt an, es sei nicht Schmerz, was er links bei Nadelstichen fühle — obwohl er dabei sein Gesicht unter deutlichen Schmerzäußerungen verzieht. — Es sei „ein schmerzhaftes Kitzeln“, „ein spannendes Kitzeln“, „es sei ein unangenehmes Gefühl und scharfes Kitzeln.“

Noch 7 Monate später bestand diese Störung fast in unveränderter Form fort. Das bei Nadelstichen auslösbare Gefühl links, — das auch durch starke Temperatureize und zwar sowohl heiße

wie kalte hervorgerufen wurde — wurde nur etwas anders bezeichnet; einmal sogar als „fast angenehm“, „ein Kitzeln, eine Spannung, als ob man mit einem Weib wäre.“ Beim Applizieren von Eiswasser sagt Pat.: „beinahe ein Gefühl wie mit Nadel, aber nicht so scharf“, Ein Unterschied zwischen den beiden Reagensgläsern kann nicht angegeben werden.

Großes Interesse beansprucht noch die bestimmte Angabe des Pat., daß das Gefühl nach aufwärts bis in die Perinealgegend ebenso wie über die ganze Außenseite des Unterschenkels ausstrahle. Es bestand folglich eine starke Irradiation des Reizes, und zwar über das ganze sensibel gestörte Gebiet.

Die Erscheinungen stimmen somit ziemlich genau mit denjenigen bei meinem Pat. überein. Die anfängliche, nach der Verletzung entstandene Störung der Temperatur- und Schmerzempfindungen geht in einen Zustand über, in dem das Unterscheidungsvermögen für warm und kalt verloren bleibt, und ebenso das Vermögen einen *normalen Schmerz* zu empfinden. Dagegen lösen Nadelstiche sowie Temperaturreize eine recht starke gefühlbetonte Empfindung aus, die zu verschiedenen Zeiten zwar etwas verschieden beschrieben wird, die aber den Erscheinungen in meinen Fällen insofern ähnelt, als es sich um neue, früher in gesundem Zustande nicht wahrgenommene Sensationen handelt.

Alle diese Beobachtungen stehen nun nicht vereinzelt da, sondern mehrmals habe ich bei verschiedenen Verfassern ähnliche Berichte gefunden und zwar ab und zu eine recht genaue Beschreibung der neuen „sonderbaren“ Gefühle, die in analgetischen und thermanästhetischen Gebieten Rückenmarkskranker vorgefunden wurden; bei anderen waren es mehr flüchtige Angaben. Ich werde hier einige heranziehen, die besonders einleuchtend sind.

In seinen Dienstagsvorlesungen berichtet *Charcot* über einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks. Die Demonstration des Pat. fand 8 Jahre nach der Verletzung statt. Die anfängliche linksseitige Lähmung war fast spurlos verschwunden, keine Hauthyperästhesie, keine Muskelsinnstörungen waren nachweisbar. Der Patellarreflex links bedeutend gesteigert. Kein Fußklonus. Die Muskeln des linken Beins waren recht beträchtlich abgemagert. Oberschenkel links 39, rechts 43 cm. Unterschenkel 26 bzw. 33 cm. Rechts bestanden nur sensible Störungen und zwar „eigentlich keine Anästhesie“, aber eine vom Normalen abweichende Empfindlichkeit, die *Charot* mit dem Namen *Dysästhesie* bezeichnet. Er gibt seinen Zuhörern folgende Beschreibung derselben: „Sie besteht hauptsächlich darin, daß der Kranke wohl spürt, daß man ihn kneift (allerdings ist manchmal die Wahrnehmung sehr verspätet), aber nicht imstande ist, genau die Stelle zu bezeichnen, wo der Reiz eingewirkt hat. Ueberdies verbreitet sich die hervorgerufene Empfindung über die gestochene und gekniffene Stelle hinaus und zwar gleichmäßig nach oben und nach unten hin. Schließlich werden *Kälte, Wärme oder Stiche nicht als solche empfunden, sondern erzeugen in gleicher Weise das Gefühl einer schmerzhaften oder wenig-*



*stens unangenehmen Vibration*<sup>1)</sup>), wie wir soeben gelegentlich des Kneifens erwähnten. *Charcot* fügt noch hinzu, „daß diese Erscheinung der Dysästhesie, so viel man weiß, ausschließlich bei organischen Erkrankungen des Rückenmarks vorkommt, und daß dieselbe sich z. B. nie mit der Analgesie und Anästhesie hysterischer Natur verbindet.

*Charcot* hat nicht nur in dem erwähnten Fall von Stichverletzung, sondern auch in anderen die Erscheinung der Dysästhesie beobachtet. So findet man z. B. schon 1869 in seiner Beschreibung eines Falles weit vorgeschrittener Rückenmarkskompression genaue und mit den obigen übereinstimmenden Angaben über die Dysästhesie. Besonders hebt er in diesem Falle die Irradiation des Reizes hervor. „En général la sensation produite par les diverses excitations ne reste pas limitée à un point, mais elle se répand sous forme de vibrations douloureuses, par en bas vers le pied, par en haut vers la hanche ou elle se montre surtout vive au voisinage du grand trochanter“. Diese Irradiation fand nur auf der linken Seite beim Applizieren von Reizen daselbst statt, rechts bestand völlige Anästhesie. Bemerkenswert ist in diesem Falle die zufällige Uebereinstimmung mit den Verhältnissen in meinem Fall 5. Auch hier lokalisierte Pat. immer die „sonderbaren, kitzelartigen“ Empfindungen, die durch Nadelstiche oder starke Temperaturreize rechts hervorgerufen wurden. in der Gegend des Trochanter major.

Bei *Troisier* finden wir weitere Angaben über die „Dysästhesie“. Es handelt sich in seinem Falle nicht um Kompressionserscheinungen wie im letzteren Fall *Charcots*, sondern um intramedulläre Prozesse, die *Troisier* als „myélite scléreuse partielle“ bezeichnet und die vorwiegend die linke Markhälfte im mittleren Dorsalteil ergriffen hatten. Als Folge derselben hatte sich ein Zustand ausgebildet, der nach einer anfänglichen, plötzlich einsetzenden Parese der unteren Extremitäten eine Besserung aufwies und dann einen stabileren, mehrere Jahre fortdauernden Charakter annahm. Das linke Bein war paretisch, im rechten war die Kraft aber noch sehr gut. Die Sensibilität für leichte Berührungen war beiderseits erhalten, ebenso für Druck, Kitzel und Stiche, aber: „tandis qu'à gauche ces diverses excitations produisent les sensations qui leur sont propres, elles donnent lieu à droite à des irradiations douloureuses qui parcourent le membre dans toute son étendue.“ Ein kalter Gegenstand ruft rechts keine spezifische Temperaturempfindung hervor, sondern „une impression douloureuse“; das Wärmegefühl ist hier ebenfalls verloren gegangen und anstatt dessen entstehen durch Wärmereize gleichfalls „schmerzhaft Eindrücke“, die „dem Kranken einen allgemeinen sehr peinlichen Zustand herbeiführen“. Etwa ein Jahr später berichtet die Krankengeschichte, daß die leichtesten Berührungen rechts etwas weniger „distinct“ gefühlt werden. Das Kneifen ist rechts plus douloureux et se traduit par un fourmillement qui descend vers la pointe du pied.

<sup>1)</sup> Gesperrt von mir.

Diese Angaben stimmen wieder in überraschender Weise mit dem obigen aus der Charité stammenden Fall (6) und auch mit meinem zweiten Fall (2) überein; auf der motorisch intakten Seite ist das Vermögen verschiedene Temperaturreize als solche in ihrer spezifischen Qualität aufzufassen verloren gegangen, sie rufen vielmehr, ebenso wie verschiedene mechanische Reize, nur ein ausstrahlendes zitterndes Gefühl (*frémissement*) hervor, das als schmerzhaft bezeichnet wird. Auch die Ausstrahlung dieses Gefühls bis in die Fußspitze ist sehr bemerkenswert.

*Charcots* Mitteilungen über die „Dysästhesie“ scheinen keine größere Aufmerksamkeit erregt zu haben, und eine spezielle systematische Untersuchung derselben liegt nicht vor. Sie sind wohl deshalb auch teils vergessen, teils unberücksichtigt geblieben, und ich finde es sehr bezeichnend, daß *Köbner* in seiner Arbeit über „spinale Hemiplegie“ vom Jahre 1877 zwar den eben erwähnten Fall von *Troisier* erwähnt, ihn aber arg entstellt und den genauen Angaben *Troisiers* über die „Dysästhesie“ keine Aufmerksamkeit schenkt. Ich werde hier kurz seine Auseinandersetzungen zitieren, weil sie schon von rein psychologischem Standpunkte aus ein recht großes Interesse darbieten. *Köbner* tritt bekanntlich für die *Brown-Séquardsche* Lehre ein und glaubt auch im Falle *Troisier* eine Stütze für dieselbe zu finden. „Die Motilität des linken Beins“, schreibt er (S. 193), „ist schwächer, die des rechten normal. Leichte Berührung, Druck, Kitzel, Stiche werden beiderseits empfunden, sie erregen aber *links*<sup>1)</sup> durch das ganze Bein sich verbreitende Schmerzen“. Bei *Troisier* heißt es (vgl. oben) in Bezug auf diese Reize: *tandis qu'à gauche*<sup>1)</sup> *ces diverses excitations produisent les sensations qui leur sont propres, elles donnent lieu à droite*<sup>1)</sup> *à des irradiations douloureuses, qui parcourent le membre u. s. w.* Im späteren Verlaufe soll — *Köbner* zufolge — Kneifen *links*<sup>1)</sup> schmerzhafter sein als *rechts*<sup>1)</sup>. *Troisier* schreibt: *le pincement est plus douloureux de ce côté (=côté droit) que de l'autre.* Also vollkommen gegensätzliche Verhältnisse in *Köbners* Angaben. Die sonderbaren Sensationen bei *Troisiers* Patient werden ganz falsch aufgefaßt und zwar, wie ich glaube, weil sie etwas Neues, für das *Brown-Séquardsche* Schema Fremdes darstellen, das nicht nur auf dem damaligen, sondern auch auf dem jetzigen Standpunkte der Leitungsbahnen-Lehre schwer zu erklären wäre; *Köbner* kommt aber — sicher völlig unbewußt und unabsichtlich — durch das Umtauschen von rechts und links über die Schwierigkeit hinweg.

Weiterhin möchte ich bei einem von *Philippe* und *Peugniez* mitgeteilten Fall verweilen. Hier entstand infolge einer Messerstichverletzung eine halbseitige Durchtrennung des Marks. Die Messerspitze wurde bei der Sektion 14 Jahre post trauma im Mark aufgefunden. Die Symptome bestanden aus anfänglich schweren motorischen Störungen, die im Laufe der Jahre jedoch so weit gebessert wurden, daß der Pat. gehen konnte. Die Sensibilität soll

<sup>1)</sup> Gesperrt von mir.

auf der dem Stiche gegenüberliegenden Seite sogar noch nach 6 Jahren aufgehoben gewesen sein. Als der Pat. sich aber 10 Jahre später wieder zeigte, wurde konstatiert: à gauche l'anesthésie a fait place à une sorte de dysesthésie qui ne permet plus au malade de distinguer les diverses excitations de la sensibilité, mais les lui fait percevoir toutes sous formes de vibrations douloureuses, qu'il localise fort mal et qui vont s'irradiant à distance bien loin du point excité.

*Jolly* hat uns weiter interessante Berichte über eigenartige Sensibilitätszustände auf der analgetischen Seite nach einer Stichverletzung gegeben. Die erste Untersuchung fand 5 Wochen nach der Verletzung statt. Das linke Bein war noch völlig gelähmt, und es bestand links Hyperästhesie, rechts konnte das Bein im Hüftgelenk etwas gebeugt werden, ferner sind geringe Beugung und Streckung des Fußes möglich, „alles mit minimaler Kraft“. Sensibilität auf dieser Seite: für Pinselberührung Anästhesie, Stieldruck nicht wahrgenommen. Ebenso fehlt die Empfindung für Stich und für Berührung mit heißen und kalten Körpern. Zwischen diesen und den gesunden Körperteilen findet sich eine Zone, in der Nadelstiche wahrgenommen, aber nicht schmerzhaft empfunden werden. In den folgenden Wochen trat nach verschiedenen Richtungen eine Besserung ein. Etwa 9 Wochen post trauma konnte Patientin im Lehnstuhl sitzen und mit beiderseitiger Unterstützung stehen. Auch die Sensibilität des rechten Beines hatte sich etwas gebessert, so daß zuweilen Pinselberührungen und namentlich Stieldruck an einzelnen Hautstellen gefühlt wurde. Stiche wurden gelegentlich als solche wahrgenommen, blieben aber zunächst schmerzlos, ebenso wie auch die Temperaturempfindung noch fehlte. Noch drei Monate später, also etwa 5 Monate nach der Verletzung, kann Patientin schon, auf beiden Seiten unterstützt, einige Schritte gehen, und die Sensibilität hatte sich rechts folgendermaßen verändert: Pinselberührung nicht wahrgenommen, Stielberührung fast überall empfunden. Stich überall als Druck empfunden, führt zu starken Reflexbewegungen und auf einigen Stellen zu Schmerzempfindungen auf der symmetrischen Stelle der gegenüberliegenden Seite. Temperaturempfindung fehlt gänzlich. Zehn Monate nach der Verletzung wurde folgendes beobachtet: „Bei wiederholten Stichen ins rechte Bein und die rechte Bauchseite, namentlich auch beim Bestreichen mit der Nadelspitze, entsteht durch Summation schmerzhaftes Brennen, das den Reiz längere Zeit überdauerte, als heftiger, dumpfer Schmerz bezeichnet wurde und nicht genau lokalisiert werden konnte. Links Hyperalgesie wie früher, jedoch in etwas verminderter Form.“

Das „schmerzhaftes Brennen“ bei dieser Patientin ist wohl kaum — wenigstens prinzipiell — etwas anderes als das „spannende, scharfe Kitzeln“ bei dem Charitépatienten und das „eigentümliche, zitternde Gefühl“ bei meinen Patienten oder die „vibrations douloureuses“ der Patienten von *Philippe* und *Peugniez* sowie *Charcot*. Auch hier haben wir es mit einer auf der Basis einer an-

fänglichen totalen Anästhesie entstandenen Erscheinung, die sich allmählich entwickelt hat, zu tun.

Ein neulich von *Fleischmann* veröffentlichter Fall gehört sichtlich auch zu derselben Kategorie wie die soeben behandelten. Es handelt sich um einen Fall von *Brown-Séquardscher* Lähmung, der angeblich durch Meningitis serosa spinalis circumscripta entstanden ist. Bei der Patientin entwickelte sich zuerst eine ausgesprochene Steifheit des Halses, die allmählich nachließ. Dafür stellte sich eine schnell progrediente Schwäche des linken Armes und Beines ein. Gleichzeitig traten auch gewisse Sensibilitätsstörungen auf. Am 20. V. 1908 war der Befund: Schwäche links, rechts normale Motilität, Reflexe links gesteigert, rechts normal. Sensibilität: links normal, rechts „vollständige, sehr ausgedehnte Analgesie“ — in diesem Gebiete aber zwei kleine, inselförmige Flecken, „wo die Schmerzempfindung vollständig normal ist“. Auf den analgetischen Stellen ebenfalls Thermanästhesie, Tast- und Drucksinn stellenweise normal, stellenweise herabgesetzt. Etwa 1½ Monate nach dieser Aufnahme wurde beobachtet, daß Patientin auf Nadelstiche zu reagieren anfang, „allerdings in ganz eigenartiger Weise“. „Der Nadelstich löste keinen Schmerz, sondern eine Kitzelempfindung aus. Patientin lachte dabei unbändig und bat, man möge doch mit dem Kitzeln aufhören.“ Die Störungen des Temperatursinns blieb vorläufig unverändert bestehen. 2 Wochen später, also Mitte Juli, lösen Nadelstiche öfter bereits kein Lachen mehr aus und werden auch nicht als Kitzeln empfunden. Patientin gibt an, sie empfinde die Nadelstiche als etwas Unangenehmes, will diese Empfindung aber nicht als Schmerz bezeichnen. „Schmerz fühle ich, wenn ich hier oder hier (zeigt auf nicht analgetische Stellen) gestochen werde.“ Nach etwa 2 Monaten soll die Temperatur- und Schmerzempfindung „fast ganz wiederhergestellt“ gewesen sein.

In dieser Krankengeschichte treten die kitzelartigen Empfindungen bei Nadelstichen besonders hervor. Auch viele von meinen Patienten sowie der Charitépatient wandten den Ausdruck Kitzeln für ihre, durch Nadelstiche auf den thermanalgetischen Stellen auslösbaren Sensationen an. Bei ausdrücklichem Befragen und Nachprüfungen behaupteten sie jedoch, daß zwischen dem normalen Kitzelgefühl, resp. dem Kitzelgefühl der nicht analgetischen Fußsohle ein entschiedener Unterschied bestehe. Es handle sich vielmehr um eine an Kitzeln erinnernde sonderbare Empfindung, die ihnen früher nicht bekannt war und die einen ausstrahlenden Charakter hat. Im späteren Verlauf macht das Kitzelgefühl bei *Fleischmanns* Patient einer „unangenehmen“ Sensation Platz, bei meinen Patienten bestanden dagegen die beiden Qualitäten gleichzeitig. Also ein gewisser Unterschied zwischen den Verhältnissen in diesen Fällen, die aber doch jedenfalls sehr verwandte Züge aufweisen.

Schließlich möchte ich noch in diesem Zusammenhang die Aufmerksamkeit auf die von *Lewandowsky* 1906 mitgeteilten Er-

scheinungen lenken. Bei einer Frau hatten sich infolge des Drucks eines sarkomatösen Tumors in der Höhe des IV. Dorsalsegments Kompressionssymptome von seiten des Marks ausgebildet, die nach einem operativen Eingriff an der Tumorstelle allmählich in diejenigen einer vollständigen Querschnittsläsion übergingen. Die Motilität der unteren Körperhälfte war erloschen, die Sensibilität war links völlig aufgehoben, rechts nur noch spurweise erhalten, d. h. starkes Klopfen mit dem Perkussionshammer wurde rechts noch dunkel empfunden. Außerdem konnte noch folgende Erscheinung beobachtet werden. Bei Elektrisieren mit starkem faradischen Strom wurde rechts — also auf der noch schwach empfindlichen Seite — keinerlei Empfindung ausgelöst; links aber stellte sich etwa 1—2 Minuten nach der Applikation des Stromes auf dem anscheinend ganz unempfindlichen Bein ein starkes Schmerzgefühl ein, aber nie in der elektrisierten Gegend, sondern stets im linken (gleichseitigen Arm). Der Schmerz trat plötzlich ein und war sehr heftig, ein anderes Gefühl als Schmerz wurde nie angegeben. Kurz zusammenfassend lag hier also vor: eine totale Anästhesie für alle mechanischen und thermischen Reize, dagegen Empfindlichkeit gegen sehr starke faradische Ströme; der entstandene Schmerz wurde aber falsch lokalisiert und zwar etwas oberhalb der Läsionsstelle des Rückenmarks und außerdem trat er sehr verspätet auf.

*Renner* hat 1908 einen mit dem soeben mitgeteilten fast völlig übereinstimmenden Fall mitgeteilt. Die Kompressionserscheinungen durch den extramedullären Tumor waren aber nicht so stark wie in *Lewandowskys* Fall. Die Berührungsempfindlichkeit war erhalten. Alle stärkeren Reize wurden dagegen als Schmerz empfunden, aber nicht auf der gereizten Stelle, sondern in einer kurz über der Kompressionsgegend gelegenen, hyperästhetischen Zone. „Brachte man z. B. Stiche am Fuß bei oder preßte den Hoden energisch zusammen, so klagte Patient gleich stöhnend über Schmerzen in dem erwähnten Hautgürtel.“

Diese Fälle habe ich herangezogen, weil auch der Patient im Fall 5 in lebhafter Weise dieselben Erscheinungen zeigte. Es war wirklich sehr auffallend, wie Patient — selbst staunend — bei Nadelstichen z. B. am Unterschenkel rechts auf die Gegend des Trochanter major zeigte, wobei er behauptete, er verspüre hier ein eigenartiges Gefühl, das aber auch in die unteren Teile des Beins ausstrahle. Ob dies bei dem Patienten *Renners* auch der Fall war, geht aus der Krankengeschichte nicht hervor. Auch bei dem zweiten von *Charcot* stammenden, oben mitgeteilten Fall von „Dysästhesie“ fand sich eine in das Bein ausstrahlende „vibration douloureuse“, die sich besonders in der Nähe des Trochanter major bemerkbar machte. Diese Fälle zeigen somit eine große Ähnlichkeit mit dem *Rennerschen* Fall, weniger mit dem *Lewandowskyschen*. Der Unterschied scheint mir jedoch mehr ein quantitativer, gradueller zu sein. Denn das Wesentliche und allen vier Fällen Gemeinsame war die Ausstrahlung oder die Lokalisation

des auf dem sensibel gestörten Gebiete applizierten Reizes in eine unmittelbar über diesem Gebiete gelegenen Zone, was auch sowohl bei meinem wie bei *Charcots* Patient zutraf. Deshalb glaube ich auch, daß die Erklärung und Auffassung dieser sowie aller übrigen oben geschilderten Erscheinungen von *einem* Gesichtspunkt aus möglich ist.

Und so kommen wir endlich zur Bedeutung dieser Erscheinungen. Fassen wir sie zuerst kurz zusammen. Wir sahen, daß sich nach einer partiellen, mehr oder weniger ausgedehnten Querschnittszerstörung auf dem Gebiete der Sensibilität gewisse sonderbare, dem Gesunden fremde Sensibilitätsqualitäten ausbildeten und zwar auf den anfangs völlig analgetischen und thermanästhetischen Gebieten. Es traten dabei allerdings in den verschiedenen Fällen nicht völlig identische Erscheinungen auf, aber dies hängt wenigstens teilweise mit dem Umstande zusammen, daß die Beobachtungen von verschiedenen Aerzten stammen und so zu sagen unbewußt oder richtiger nicht zielbewußt gemacht wurden, so daß in jedem einzelnen Fall nicht nach allen möglicherweise vorhandenen Erscheinungen gefahndet wurde. Der oben mitgeteilte Charitéfall ist z. B. äußerst lehrreich. Bei der klinischen Demonstration gab der Patient nur an, Nadelstiche auf der Außenseite des linken Unterschenkels „etwas schwächer“ zu fühlen als rechts. Erst bei ausdrücklichem Befragen konnte Patient über eine Fülle von sonderbaren Erscheinungen berichten, die sonst unberücksichtigt geblieben wären.

Diese Erscheinungen wären also folgende: Die Kranken fangen, kürzere oder längere Zeit nach stattgefundener Läsion, an, auf Nadelstiche, Kälte und Wärme mit gewissen eigentümlichen Sensationen zu reagieren, und zwar entsteht den meisten Angaben zufolge — auf der analgetischen Seite — ein unangenehmes Gefühl, das oft als ausstrahlend bezeichnet wird, etwas verspätet auftritt und zuweilen zu falscher Projektion des Reizes führt. Von mehreren Patienten wird behauptet, die Sensation hätte etwas kitzelartiges, an Kitzeln Erinnerndes in sich, und man beobachtet oft, daß die erwähnten Reize recht lebhaft Reflexbewegungen auslösen. Dabei treten auch Schmerzverziehungen des Gesichts oder auch andere Schmerzäußerungen ein. Die Patienten geben jedoch nicht einen *gewöhnlichen, normalen* Schmerz an, sondern behaupten, etwas Neues, ihnen früher unbekannt Gewesenes zu empfinden. Auch können spezifische Wärme- und Kältereize nicht mehr als solche empfunden und unterschieden werden.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

## Die Tabes der Frauen.

Von

KURT MENDEL und ERNST TOBIAS

in Berlin.

(Schluss.)

Kehren wir nach dieser Abschweifung nunmehr zu unserem speziellen Thema, der Frauentabes, wieder zurück, so können uns hier lediglich die 41 tabischen Frauen mit 34 mal positivem, 7 mal negativem Wassermann interessieren. Von diesen 41 Fällen gehören 5 mit positiver Wassermannscher Reaktion der Taboparalyse an. Da wir in unserem ätiologischen Kapitel aber nur reine Tabesfälle berücksichtigt haben (bei Paralyse liegen ja bekanntlich die Verhältnisse der Wassermannschen Reaktion anders), so scheiden diese 5 Fälle für die gegenwärtige Betrachtung aus. Es bleiben demnach 36 weibliche Tabesfälle mit 29 mal positivem, 7 mal negativem Wassermann. Alle 29 positiven Fälle gehören der Gruppe unserer „sicher syphilitischen“ Tabesfälle an. Von den übrigen 35 „sicheren“ Tabesfällen reichen 34 in die vorwassermannsche Zeit hinein, der übrigbleibende Fall ergab — als einziger aus der Wassermann-Zeit — einen negativen Ausfall der Reaktion; wenn wir trotzdem denselben den sicher syphilitischen Fällen zu rechnen, so geschah dies, weil die Syphilis des Ehemannes mit Bestimmtheit erwiesen war und die Ehe einen Abort, ein totgeborenes Kind, keine lebenden Nachkommen aufwies.

Die 7 Wassermann-negativen Fälle rekrutieren sich aus diesem einen Falle und 6 weiteren Tabesfrauen, bei denen auch sonst nicht genügend Anhaltspunkte zur Annahme der syphilitischen Aetiologie zu eruieren waren, die demnach unserer Gruppe d (s. S. 46) eingereiht werden mußten.

Noch einige kurze Bemerkungen über unsere 26 sicher syphilitischen Fälle mit positivem Wassermann. Bei 17 von ihnen war, da überdies bestimmte untrügliche anamnestiche Angaben (zumeist direkt zugegebene syphilitische Infektion) vorlagen, die Lues-Aetiologie über jeden Zweifel erhaben. Bei den übrigen 9 Fällen gab hingegen erst der Ausfall der Wassermann-Reaktion den entscheidenden Ausschlag. In 7 dieser Fälle war die Ehe steril, die beiden anderen boten 1 bzw. 3 Aborte, keine lebenden Kinder; ohne den positiven Nachweis der Sero-diagnostik hätten wir sie in die Reihe der sicher syphilitischen Fälle nicht einreihen können. Wir möchten hierzu bemerken, daß wir die jetzt wohl allgemein gültige Ansicht teilen, wonach eine positive Wassermannsche Reaktion den Beweis vorangegangener

Syphilis liefert. Der Vollständigkeit halber sei noch auf einige in der Literatur niedergelegte Beobachtungen hingewiesen: nach *Fritz Lesser* kommen Tabiker oft erst dann zur serologischen Untersuchung, wenn die ursächliche Lues bereits ausgeheilt ist. Hiernach würde der nach der Wassermannschen Reaktion ausgerechnete Prozentsatz für syphilitische Aetiologie der Tabes eher zu niedrig gegriffen sein. Auch *Reinhardt* macht darauf aufmerksam daß die beginnenden Tabiker wesentlich höhere positive Wassermann-Resultate zeigen als die alten stabilen Fälle. Nach *H. Boas* schließlich ist die Reaktion durchgehend stärker bei unbehandelter als bei behandelter Tabes<sup>1)</sup>.

Nachdem wir nun eingehend die 5 zur Diskussion gestellten Punkte bezüglich der als *sicher syphilitisch* bezeichneten 64 Fälle (sub a) besprochen haben, können wir uns in Bezug auf

b) *Fälle, die wir als wahrscheinlich syphilitisch*, und

c) *solche, die wir als verdächtige Fälle bezeichnen*,

kurz fassen, um dann schließlich noch die Fälle sub d), (wo bezüglich der syphilitischen Aetiologie nichts zu eruieren war, bzw. so wenig, daß es zur Annahme eines Verdachts nicht ausreichte), etwas ausführlicher zu erörtern. Bei der Besprechung unserer 5 als „*wahrscheinlich syphilitisch*“ bezeichneten Fälle scheiden — als nicht in positivem Sinne nachweisbar — die Diskussionspunkte: objektive Luessymptome, konjugale bzw. juvenile Formen und leider auch die Wassermannsche Reaktion aus, welche letztere bei diesen Fällen vorzunehmen aus äußeren Gründen sich nicht ermöglichen ließ. Hätte die serodiagnostische Untersuchung stattfinden können, so würde wohl zweifellos einer oder der andere dieser „*wahrscheinlichen*“ Fälle in die Gruppe der sicheren hinübergenommen werden können. In 4 unserer Fälle fielen die *persönlichen Angaben* der Patientinnen insofern luespositiv aus, als der Ehegatte eine Geschlechtskrankheit gehabt haben soll, die auf

<sup>1)</sup> *Anmerk.*: Anhangsweise sei hier über folgende Familie, die wir zu beobachten Gelegenheit hatten, berichtet; zwar handelt es sich nicht um einen Tabesfall, doch verdient die Mitteilung bezüglich der Wertung der Wassermannschen Reaktion starkes Interesse. Es handelt sich um einen Patienten mit typischer progressiver Paralyse, der selbst Lues leugnet und in glaubwürdiger Weise berichtet, daß er nie mit einer anderen Frau als mit seiner Ehefrau sexuellen Verkehr gehabt habe. Er selbst hat positiven Wassermann; seine Ehefrau, die gleichfalls positiven Wassermann, sonst aber keinerlei subjektive oder objektive Krankheitserscheinungen bietet, hatte vor ihrer Verheiratung einen Bräutigam, von dem sie seinerzeit syphilitisch infiziert wurde (Sekundärerscheinungen im Halse). Der Ehe entstammen zunächst zwei gesunde Kinder (von uns untersucht); es folgten dann 2 Frühgeburten im 7. und 8. Schwangerschaftsmonat und schließlich ein jetzt 10jähriger Knabe mit positivem Wassermann und typischer infantiler progressiver Paralyse (verzogene, ungleiche, lichtstarre Pupillen, Schwäche des linken N. facialis, typische Sprachstörung, sehr lebhaftes Patellar- und differente Achillesreflexe, Hypalgesie am ganzen Körper, *Hutchinsons* Zähne). In tragischer Weise war demnach die Wassermann-positive, aber sonst gesund gebliebene Mutter die Krankheitsvermittlerin zwischen dem syphilitischen Bräutigam einerseits und dem paralytischen Gatten und Sohne ihrer Ehe andererseits.



Grund der Behandlung (Hg-Kur) bzw. der geschilderten Erscheinungen mit großer Wahrscheinlichkeit als syphilitisch gedeutet werden muß. Zudem war — als weiteres für Lues zu verwertendes Moment — in 3 dieser Fälle die Ehe steril, in dem vierten Falle wurde 1 Abort, 0 Partus angegeben. Im letzten unserer „wahrscheinlich syphilitischen“ Fälle konnte zwar über eine Geschlechtskrankheit des Mannes direkt nichts ausgesagt werden; es wies aber der im 32. Lebensjahre an Gehirnschlag erfolgte Tod des Ehemanns sowie 1 Abort der Patientin (kein Partus) mit hoher Wahrscheinlichkeit auf eine durchgemachte Lues des Mannes hin.

Ebenso wie für die „wahrscheinlichen“ Fälle können wir uns bezüglich der *luesverdächtigen* Fälle lediglich auf die persönlichen Angaben der Patientinnen über vorhergegangene Infektion bzw. Sterilität, Aborte u. s. w. stützen. Wir haben 8 Fälle als *luesverdächtig* bezeichnet. Bei 4 dieser Fälle gab sich der Infektionsverdacht dadurch kund, daß von den Ehegatten eine Geschlechtskrankheit angegeben wurde bzw. angegeben werden mußte, die aber nicht als sicher syphilitisch gedeutet werden konnte. In 3 dieser 4 Fälle wurde der Verdacht durch Totgeburten, Aborte oder früh verstorbenes Kind verstärkt. In den restierenden 4 Fällen basierte er zweimal auf Totgeburten bzw. bald nach der Geburt eingetretenen Exitus, einmal auf der Angabe, daß 2 Kinder wegen Augenleidens mit Quecksilber behandelt werden mußten; und schließlich fügten sich im letzten Falle zum Verdacht zusammen: Sterilität der Ehe, Tod des Mannes an „Gehirnreizung“, Erkrankung der Patientin selbst im 40. Lebensjahre mit Schlaganfall und Augenmuskellähmung.

Es bleiben nun noch die 18 Fälle zu besprechen, bei denen *nichts zu eruieren* war, bzw. so wenig, daß es zum Verdacht nicht ausreichte. Nach jeder Richtung hin negativ bezüglich Lues fiel die Anamnese in 7 Fällen aus. Bei den übrigen 11 Fällen schienen uns zum Verdacht nicht auszureichen: 5 mal die Angabe „sterile Ehe“, 3 mal 0 Partus, 1 bzw. 2 Aborte neben 3 bzw. 4 lebenden Kindern.

Als Zeichen aber, wie vorsichtig man mit einem negativen Resultat seiner Nachforschungen sein muß, möge folgender Fall dienen, welchen wir anfangs zu den Fällen mit völlig versagender Lues-Anamnese rechnen mußten, wo aber dann später ein ganz zufälliges Ereignis uns eines anderen belehren sollte:

Frl. M. N., geb. im Jahre 1879, städtische Lehrerin, wurde am 18. V. 1908 auf die klinische Abteilung des Parksahatoriums zu Pankow aufgenommen. Patientin ist, wie mit voller Bestimmtheit gesagt werden kann, *Virgo intacta*. Eine erworbene Syphilis, insbesondere auch eine solche extragenitalen Ursprungs, ist ausgeschlossen. Die Mutter der Patientin leidet, wie der sie behandelnde Arzt in der Irrenanstalt in Buch berichtet, an *Dementia arteriosclerotica*. Anhaltspunkte für Syphilis sind bei ihr nicht vorhanden. Patientin selbst ist unehelich geboren. Im übrigen ergibt Heredität und sonstige Vorgeschichte nichts Besonderes. Im Winter 1907/08 will die Patientin des öfteren Ziehen und reißende Schmerzen in den Beinen verspürt haben. Dazu kam dann eine Schwäche in beiden Beinen,

häufiger Urindrang, Verstopfung, unruhiger Schlaf. Der objektive Befund ergibt folgendes:

Kleine Person in gutem Ernährungszustand mit ziemlich starkem Fettpolster. Intelligenz und Sprache ohne Sonderheit. Linke Pupille deutlich weiter als rechte, lichtstarr; rechte Pupille reagiert sehr träge. Augenhintergrund normal. Augenbewegungen frei; auch sonst Hirnnerven intakt. Obere Extremitäten, ebenso innere Organe ohne Besonderheit. Urin frei.

Untere Extremität: Patellarreflexe normal, beiderseits gleich; Achillesreflexe schwach auslösbar, links etwas > rechts. Sensibilität intakt. Wassermannsche Reaktion negativ. Im Sanatorium wurden mehrere ganz typische Anfälle von Crises gastriques beobachtet.

Nach diesem Befunde mußte die Diagnose auf Tabes dorsalis gestellt werden; irgendein Anhaltspunkt für die syphilitische Aetiologie des Leidens schien nicht vorzuliegen, zumal es sich um eine hereditär nicht syphilitisch belastete Virgo intacta mit negativem Wassermann handelte. Verdächtig war nur die illegitime Herkunft, die genauere Daten bezüglich des Vaters nicht zuließ. Zwei Jahre später erfuhr aber der Fall eine bemerkenswerte Klärung: Patientin stellte sich nämlich nach dieser Zeit wieder vor, und zwar in Begleitung ihres Vaters; sie hatte denselben seit mehr als 20 Jahren nicht mehr gesehen und war jetzt durch einen ganz merkwürdigen Zufall mit ihm wieder zusammengetroffen. Die jetzt vorgenommene Untersuchung der Tochter gab keine Veränderung im geschilderten Befund.

*Der Vater aber zeigte folgende objektiven Symptome:* stark verzogene Pupillen, hochgradige Miosis (Pupillen stecknadelkopfgroß) rechte Pupille > linke, beide Pupillen reflektorisch starr, Patellarreflexe und Achillesreflexe fehlen, Romberg +, Wassermann —.

Patient selbst (jetzt 50 Jahre alt) gibt an, im 19. Lebensjahr einen „weichen Schanker“ gehabt zu haben; im übrigen berichtet er, daß in seiner Familie vielfach Zuckerkrankheit vorgekommen sei. So sei sein Vater an Diabetes gestorben, auch ein Bruder des Vaters leide an Zuckerkrankheit. Patient selbst ist nicht Diabetiker. Wir haben demnach folgendes:

Ein aus einer Diabetiker-Familie stammender Mann akquiriert im Jahre 1879 einen „Schanker“; im gleichen Jahre hat er ein Verhältnis, welches nicht ohne Folgen bleibt. Die aus dieser Liaison stammende Tochter, eine Virgo intacta, erkrankt in den zwanziger Jahren an Tabes dorsalis. Die Untersuchung des Vaters ergibt eine typische Degeneratio grisea. Dabei haben Vater und Tochter negative Wassermann-Reaktion. Auffallend ist ferner in diesem Falle, wie übrigens in einem später zu besprechenden Fall *Stromayers*, das Figurieren der diabetischen Erkrankung in der väterlichen Aszendenz; wir kommen hierauf bei Gelegenheit der Besprechung der Hilfsursachen unter „hereditärer Belastung“ zurück.

Mit diesem soeben besprochenen Falle gelangen wir zu einem für die Frage der Syphilisätiologie der Frauentabes ganz besonders bemerkenswerten und ungemein wichtigen Kapitel, dem Kapitel der

*Jungfrauentabes*<sup>1)</sup>).

Auf die große Seltenheit der Tabes bei Jungfrauen ist wiederholt aufmerksam gemacht worden, so besonders von *Erb*, welcher darauf hinweist, daß zwar einzelne Fälle von Tabes bei Jungfrauen beobachtet worden sind, daß aber doch fast immer bei ihnen Syphilis nachweisbar war; sei es, daß sie dieselbe hereditär oder in der Kindheit oder später auf extragenitalem Wege erworben hatten.

*Möbius* hatte bereits im Jahre 1885 auf dem Kongreß zu *Kopenhagen* die Forderung aufgestellt, man möge ihm eine „tabische Jungfrau“ zeigen. 10 Jahre später schreibt derselbe Autor, daß er noch immer auf sie warte.

Sehr interessant erscheint uns nun nach dieser Richtung hin das Ergebnis unserer eigenen Beobachtungen:

Wir verfügen über 14 unverheiratete Tabespatientinnen, die wir wie folgt rubrizieren können:

A. 9 Fälle, welche sicher sexuellen Verkehr gehabt und zugegeben haben, somit für die Frage der Jungfrauentabes belanglos sind.

B. 2 Fälle, in denen die Jungferschaft angegeben, aber nicht über jeden Zweifel erhaben ist:

1. Frl. Helene H., 35 Jahre alt. Heredität 0. Angeblich Virgo intacta. Im Alter von 28 Jahren wegen Augenleidens mit Hg.-Injektionskur behandelt.

Mehrere Jahre später unsicherer Gang, Taumeln bei geschlossenen Augen, Rückenschmerzen.

Objektiver Befund: l. Pupille > r., beide Pupillen entrundet und reflektorisch starr, Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe, stampfender, ataktischer Gang. Hypalgesie. Romberg.

2. Frl. Hedwig F., 37 Jahre alt. Heredität 0. Angeblich Virgointacta. Vor 14 Jahren syphilitisches Lippengeschwür.

Seit 6 Wochen Reißen in den Beinen, Schwächegefühl.

Objektiver Befund: r. Pupille > l., beide reflektorisch starr, fehlende Patellar- und Achillesreflexe, Analgesie an den unteren Extremitäten, Romberg.

Sollten demnach die — nicht kontrollierbaren — Angaben dieser beiden Patientinnen über ihre Jungferschaft der Wirklichkeit entsprechen, so daß eine genitale Infektion ausgeschlossen ist, dann sind wir auf Grund der Anamnese immer noch berechtigt, in beiden Fällen eine Lues insontium anzunehmen: in dem *ersten* Fall (mit dem spezifisch behandelten Augenleiden) würde es sich — die Virginität der Patientin vorausgesetzt — um eine hereditäre oder in der Jugend extragenital erworbene Syphilis handeln; im *zweiten* Falle bildete das Lippengeschwür die extragenitale Eingangspforte für den Syphiliserreger.

Demnach: in beiden Fällen hereditäre bzw. extragenitale syphilitische Infektion gesichert.

C. 3 Fälle, in denen die Jungferschaft über jeden Zweifel erhaben ist:

<sup>1)</sup> Vergl. unsere Arbeit über tabische Jungfrauen. Medizinische Klinik 1911. Nr. 43.

1. Frl. Margarete N. *Virginelle Tabes auf hereditär-syphilitischer Basis.*

Die ausführliche Krankengeschichte befindet sich S. 137.

2. Frl. Elsa H., 19 Jahre alt. Kontoristin. Vater litt an Tabes, hat Hg-Kur durchgemacht. Mutter (von uns wiederholt untersucht und behandelt) bietet das typische Bild der Tabes: Pupillenstarre, fehlende Patellar- und Achillesreflexe, Ataxie, Hitziger Gürtel.

Patientin selbst, 5 Jahre nach einer Totgeburt der Mutter geboren, ist sicher *Virgo intacta*. Seit 3 Jahren lancinierende Schmerzen in den Beinen und im übrigen Körper. Unsicherheit beim Gehen, zeitweise Incontinentia alvi et urinae, Gürtelgefühl.

Objektiver Befund: r. Pupille  $>$  l., beide Pupillen lichtstarr, Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe, starker Romberg, Hypalgesie an den linken Mamma, verlangsamte Schmerzleitung an den unteren Extremitäten, Wassermann positiv.

Demnach: *Tabes conjugalis* der Eltern; *virginelle Tabes* der Tochter auf hereditärer Basis.

3. Frl. Anna M., 19 Jahre alt. Vater, 46 Jahre alt, leidet seit 8 Jahren an tabischer Sehnerventrophie. Pat. selbst, sicher *Virgo intacta*, klagt seit 3 Wochen über Augenbeschwerden.

Objektiver Befund: Schwere Cyclitis des linken Auges, Keratitis congenita auf hereditärluetischer Basis, Pupillen lichtstarr, Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe, Hitziger Gürtel, stark positiver Wassermann<sup>1)</sup>.

Demnach: *virginelle Tabes* auf hereditärer Basis.

In sämtlichen diesen 3 Fällen, in welchen die Jungfräulichkeit über jeden Zweifel erhaben ist, konnte demnach mit Sicherheit nachgewiesen werden, daß es sich um hereditäre Tabes handelte. In einem dieser 3 Fälle (Fall 2) litten Vater und Mutter, in den beiden anderen (Fall 1 und 3) der Vater an Rückenmarksschwindsucht. In allen 3 Fällen war Lues bei dem Erzeuger nachweisbar, 2 der Fälle zeigten positive, einer negative Wassermannsche Reaktion.

Fassen wir unsere sub B und C wiedergegebenen Beobachtungen zusammen, so kommen wir zu folgendem Ergebnis:

Von unsern 14 unverheirateten Tabespatientinnen konnten wir 5 für die Rubrik „Jungfrauentabes“ retten. Diese 5 Fälle tragen aber sämtlich untrüglich den Stempel der Syphilis an sich, sei es nun, daß dieselbe auf hereditärem, sei es auf extragenitalem Wege der Erkrankten zugeführt wurde.

Fassen wir nunmehr alles noch einmal ganz kurz zusammen, was sich uns aus der Betrachtung unseres Materials für die Frage der Syphilis-Ätiologie der Tabes ergibt:

1. Für Lues in positivem Sinne verwertbar sind 81,0 pCt. der Fälle; 67,4 pCt. unserer Patientinnen sind ganz sicher syphilitisch gewesen.

2. Von unseren Tabesfrauen reagieren 83,0 pCt. Wassermann-positiv.

3. Die Zahl der Kinderlosigkeit bei Tabesfrauen ist eine absolut und (im Vergleich zu Statistiken bei normalen Frauen) relativ

<sup>1)</sup> Interessant ist, daß bei dieser Patientin nach 0.3 Salvarsan, welches im übrigen die Cyclitis nicht beeinflusste, eine vorher sicher nicht vorhanden gewesene Pupillendifferenz deutlich zutage trat.

sehr hohe (59 pCt. gegenüber 10—12 pCt. unter gewöhnlichen Verhältnissen).

4. Bei sämtlichen Fällen von konjugaler, infantiler und hereditärer Tabes ist die Syphilis als Bindeglied zwischen den Ehegatten bezw. Aszendenz und Deszendenz mit voller Sicherheit nachweisbar.

5. Wo es sich bei unseren unverheirateten Tabesfrauen um Virgines handelt, können wir eine gleichartige Tabes-Heredität bezw. eine extragenital erworbene Infektion mit aller Bestimmtheit nachweisen.

Auf Grund unserer Beobachtungen am Tabesfrauenmaterial sowie unter Berücksichtigung der gesamten Tabesliteratur müssen wir zu dem Schlusse gelangen, daß die Klinik für die Syphilis-ätiologie der Rückenmarksdarre Beweisstücke liefert, welche der Qualität nach als sehr gediegen, der Quantität nach als durchaus genügend, ja fast als erdrückend bezeichnet werden müssen.

Stand man in den 80 er Jahren des vorigen Jahrhunderts den Angaben über den ursächlichen Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis noch zaghaft gegenüber, plädierte man dann in den 90 er Jahren auf Grund ausgedehnterer Statistiken energischer für diesen Zusammenhang, so kann man jetzt auf Grund der weiteren Ausdehnung der Kasuistik sowie auf Grund der Ergebnisse der neueren Untersuchungsmethoden (Serodiagnostik u. s. w.) die Beweiskette als geschlossen ansehen.

Für die wenigen übrigbleibenden Fälle, in denen Anamnese oder Untersuchung den Nachweis stattgehabter Lues noch vermissen lassen, dürfte wohl sicherlich ein weiterer Ausbau unserer Untersuchungsmethoden den zur Zeit noch nicht feststellbaren Zusammenhang sichern und Strümpell Recht geben, welcher die Syphilis als die *Conditio sine qua non* der Tabes hinstellt. Diejenigen Momente aber, welche früher häufig als Ursache der Tabes angeschuldigt wurden und deren Besprechung einem späteren Kapitel vorbehalten bleibt (s. S. 145 u. ff.), können unseres Erachtens nur als Hilfsursachen gelten, die ohne Zutun der Syphilis machtlos sind und unfähig eine Tabes zu erzeugen.

So schließen wir denn, indem wir den bekannten Möbiusschen Satz nach der Richtung der Frauentabes hin erweitern: **Omnis tabes e lue; virgo non fit tabica nisi per parentes aut per luem insontium.**

#### Inkubationsdauer der Tabes.

Im Anschluß an die vorherigen Ausführungen wollen wir nun noch kurz der Frage nähertreten, wieviel Jahre im Durchschnitt zwischen syphilitischer Infektion und Beginn der Tabes dorsalis liegen. Letzterer kann naturgemäß nur nach den subjektiven Angaben der Kranken über ihre ersten auf das Leiden deutenden Beschwerden berechnet werden. Nehmen wir hinzu, daß bei Frauen — wie wir später im Kapitel der Symptomatologie ausführen werden — die subjektiven Beschwerden häufig nur geringfügig und verschwommen sind, so wird es verständlich, daß die Inkubations-

dauer nur ganz approximativ abgeschätzt werden kann. Bei der Frauentabes kommt dann noch als ungünstiger Faktor für die Durchschnittsberechnung der Inkubationszeit hinzu, daß die Zahl der zu verwertenden Fälle wegen der ungenauen bzw. fehlenden Angaben der Patientinnen über den Zeitpunkt der Infektion sich stark reduziert. Eine Reihe von Angaben bezgl. des Intervalls zwischen Beginn der Tabes und der durchgemachten Syphilis (größtenteils allerdings auch an männlichen Tabikern berechnet) bietet die Literatur. Nehmen wir zunächst diejenigen Autoren welche den Zeitpunkt ohne Berücksichtigung der Quecksilberbehandlung berechnen, so ergeben sich folgende Zahlen:

Kron	2—20 Jahre;
Fehre	3—23 „ , im Durchschnitt 9;
Möbius	4—15 „
Hammer	5—15 „
Erb	5—20 „
Blümel	6—10 „
Remak	8 „
Friedrichsen	9 „
von Sarbó	15 „

Mehr als Kuriosa werden folgende Zahlen der Inkubationsdauer in einzelnen Fällen angegeben:

Blümel	1 Fall mit Inkubationszeit von 1 Jahr,
von Sarbó	1 „ „ „ „ 27 Jahren
Blümel	1 „ „ „ „ 35 „
Dejerine	1 „ „ „ „ 38 „
Raymond	1 „ „ „ „ 45 „
Chiray-Cornelius	1 „ „ „ „ 50 „
Schüller	1 „ „ „ „ 50 „

Eine Reihe von Autoren, insbesondere *Eulenburg*, *Dinkler*, *Kron*, *Schuster* und *Determann* sind der Frage nähergetreten, ob eine durchgeführte Syphilisbehandlung einen Einfluß auf die Dauer der Inkubationszeit ausübt und — mit Ausnahme des letztgenannten Autors — zu dem Ergebnis gelangt, daß gerade Fälle, welche antisypilitisch behandelt worden sind, ihre Tabes früher bekamen als die unbehandelten Fälle; nur *Determann* mißt auf Grund seiner Statistik der Behandlung früherer Lues für die Zeit des Entstehens der Tabes eine größere Bedeutung nicht zu. *Erb* fügt sogar in der Diskussion zum *Determannschen* Vortrag hinzu, daß seiner Erfahrung nach die nicht behandelten Luetiker früher an Tabes erkrankten als die behandelten. Wir geben im folgenden die Tabellen obiger Autoren wieder, in dem wir dabei bemerken, daß die Zahlen von *Eulenburg*, *Dinkler*, *Schuster* und *Determann* sich auf Männer- und Frauentabes beziehen, während *Kron* allein Frauenmaterial berücksichtigt hat:

*Eulenburg:*

(27 Fälle von Tabes mit Lues.)

			<i>Latenzzeit</i>
0 Kur	13 (?) = fast 50 pCt.	(?) 12,4 Jahre	
ungenügende Hg-Behandlung	11 = 40,7 „	9,3 „	
2—4 Kuren	3 = 11 „	5 „	

*Dinkler*

(49 Fälle von Tabes mit Lues.)

			<i>Latenzzeit</i>
0 Kur	14 (?) = 28,6 (?) pCt.	11,7 Jahre (?)	
1 „	28 = 57 „	10,6 „	
2—4 Kuren	6 = 12,2 „	6,5 „	

*Schuster*

(75 Tabiker mit Lues.)

			<i>Latenzzeit</i>
0 Kur	17 = 22,7 pCt.	13,4 Jahre	
1 „	31 = 41,3 „	11,6 „	
2 Kuren	13 = 17,3 „	9,1 „	
3—8 „	14 = 18,7 „	7,9 „	

*Determann*

(100 Tabiker mit Lues.)

			<i>Latenzzeit</i>
0 Kur	14 = 14 pCt.	11,8 Jahre	
fraglich od. ungenüg. behandelt	22 = 22 „	13,3 „	
sorgfältig behandelt	64 = 64 „	14 „	

*Kron.*

Durchschnitt

*1. Fälle ohne Kur.*

13,8 4 Jahr: 1 Fall, 9: 4, 10: 1, 12: 2, 13: 2, 20: 2,  
27: 2, ? : 10.

*2. ungenügende Kur.*

4,3 2 Jahr bei 1 Fall, 5: 1, 6: 1.

*3. einmalige Kur.*

11,7 3 Jahr: 1 Fall, 4: 1, 6: 1, 7: 1, 10: 2, 11: 1, 12: 2,  
14: 1, 17: 1, 18: 1, 19: 1, 20: 1, ? : 3.

*4. energische Kur.*

8,3 4 Jahr: 1 Fall, 5: 2, 6: 1, 9: 2, 11: 1, 12: 1, 15: 1.

Bezüglich unserer eigenen Fälle, von denen wir nur die Frauentabes hier im Auge haben, können wir nun folgendes mitteilen:

Zu berücksichtigen waren 74 Fälle, bei denen Syphilis in der Anamnese sicher bzw. wahrscheinlich oder verdächtig war. Von diesen 74 Fällen konnte bei 47 die Inkubationsdauer genau berechnet werden. Sie schwankte zwischen 3 und 30 Jahren und betrug im Durchschnitt 14,25 Jahre.

Von den 47 Frauen waren antisypilitisch *nicht behandelt* worden: 31 Frauen = 66 pCt.

*Diese boten eine Inkubationszeit von durchschnittlich 16,2 Jahren.*

*Eine spezifische Kur hatten durchgemacht: 12 Frauen = 25,55 pCt.*

*Die Durchschnittsinkubationsdauer betrug bei ihnen 11,4 Jahre.*

*Mit zwei Quecksilberkuren behandelt wurden 4 Frauen = 8,45 pCt.*

*Für sie betrug die Latenzzeit ihrer Tabes im Durchschnitt 7,5 Jahre.*

Wir hätten also, um es noch einmal kurz zusammenzufassen:

#### *Inkubationsdauer*

bei <i>unbehandelten</i> Fällen	16,2 Jahre
bei mit <i>einmaliger</i> Quecksilberkur behandelten Fällen	11,4 „
bei mit <i>zwei</i> Quecksilberkuren behandelten Fällen	7,5 „

Die Inkubationsdauer ist somit am größten bei den unbehandelten Fällen; sie nimmt mit der Zahl der Quecksilberkuren ab. Unsere Statistik bestätigt somit durchaus die Angaben der vorhin erwähnten Autoren. Eine Erklärung für dieses befremdend erscheinende, aber doch nun einmal als Tatsache hinzunehmende Ergebnis ist kaum möglich; vielleicht übt doch das Quecksilber auf ein von Haus aus invalides oder zur Erkrankung prädisponiertes Nervensystem neben der Infektion selbst einen ungünstigen Einfluß insofern aus, als die Nerven früher ihren Dienst zu versagen beginnen. Trotz dieser Erwägungen und ungeachtet unserer obigen Statistik sind wir aber weit entfernt, nun etwa wegen der Gefahr eines früheren Eintretens der Tabes, einer Vernachlässigung der Quecksilberbehandlung das Wort zu reden; können wir doch gar nicht wissen, in wie vielen Fällen das Quecksilber dadurch, daß es die Syphilis zur Ausheilung bringt, diese eine Schädlichkeit ausschaltet und so die Tabes erst gar nicht zur Entwicklung kommen läßt. Möglich, daß uns die Salvarsan-Behandlung der Syphilis nach dieser Richtung hin bessere Dienste leisten wird als das Quecksilber. Sind wir auch nicht so unbescheiden, vom Salvarsan eine Verhütung der Tabes zu erwarten, so wird vielleicht eine Behandlung mit diesem Mittel doch wenigstens nicht eine Verkürzung der Inkubationsdauer — wie wir eine solche beim Hydrargyrum sehen — zur Folge haben. In der Diskussion zu unserem in Frankfurt auf der 5. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte (2. Oktober 1911) gehaltenen Vortrage hat H. Kron angeregt, gerade dieser Frage bei der Salvarsanbehandlung besondere Aufmerksamkeit zu widmen. In letzter Zeit hat nun Lowinsky in einer Arbeit „Zur Prophylaxe der Tabes dorsalis“ zu den Angaben der verschiedenen Autoren betreffs der Inkubationsdauer der Tabes und ihres Verhältnisses zur Quecksilberbehandlung Stellung genommen. Er weist darauf hin, daß

1. für Durchschnittsberechnungen die Zahlen aller bisher ver-



öffentlichen Tabellen, absolut betrachtet, viel zu klein sind, um den Zufall auszuschließen;

2. auch die berechneten Differenzen von einem resp. 2 Jahren viel zu unerheblich sind, wenn man berücksichtigt, daß die Intervalle zwischen den großen Abständen von 4 bis zu 30 Jahren schwanken können; daß es

3. überhaupt gar nicht auf den Unterschied der Zahlen des Durchschnitts ankommt, sondern vielmehr nur eine konstante Häufung von Minimalwerten in der einen oder anderen Gruppe mit niederen Zahlen beweisend wäre; und daß

4. die gesamte Berechnung der Latenzperiode schon aus dem Grunde keine zuverlässige sein kann, weil die Angaben über das erste Einsetzen der Tabes viel zu schwankend und ungenau sind.

Aus allen diesen Gründen hält *Lowinsky* die ganze Methode, aus der Berechnung der Latenzperioden Schlüsse zu ziehen, für ergebnis- und aussichtslos. Er mißt vielmehr der Unterlassung der Behandlung der Syphilis die Hauptschuld zu an der Entstehung der Tabes und fordert „intensive Hg-Kuren auch in den leichten Fällen, Anwendung des Salvarsans und der Ersatzmethoden in den Hg-refraktären Fällen, intensivste Hg-Behandlung der malignen Luesfälle und der Hata-refraktären Fälle“.

Unseres Erachtens ist in dieser ganzen Frage das letzte Wort noch nicht gesprochen. Auffallend ist jedenfalls die Uebereinstimmung der aus dem verschiedensten Material geschöpften Statistiken bezüglich des Verhältnisses des Tabesbeginns zur stattgehabten Syphilisbehandlung.

Wir schließen hiermit die Betrachtungen über die ätiologische Stellung der Syphilis bezüglich der Tabes, insbesondere derjenigen der Frauen ab, um nunmehr die anderen als ursächliche Faktoren angeschuldigten Momente durchzugehen und ihren ätiologischen Wert zu prüfen. Wir können uns bei diesen Ausführungen kurz fassen, weil sich die anamnestischen Angaben der Frauen bezüglich dieser Schädlichkeiten nicht wesentlich anders und insbesondere nicht weniger präzis gestalten als diejenigen der Männer, was gegenüber den Aussagen über Syphilis besonders betont sei.

#### *Erkältung.*

Von jeher hat man den *Erkältungen* eine ganz besondere Rolle in der Aetiologie der Tabes zugewiesen, und es war bekanntlich speziell *E. v. Leyden*, der des öfteren auf dieses ursächliche Moment nachdrücklichst hingewiesen hat. Aber auch andere Autoren, insbesondere *Erb*, haben diesem Faktor eine gewisse Bedeutung, wenn auch nur als Hilfsursache, beigemessen. Von den Autoren, welche sich in ihrer Arbeit besonders mit der Frauentabes beschäftigt haben, nennen wir *Kron*, welcher bei 160 Fällen nur zweimal eine Erkältung ätiologisch in Betracht zog, allerdings auch nur als Nebenursache, denn beide Frauen hatten Lues durch-

gemacht. Ferner sei *Fehre* erwähnt, dessen Anamnesen 7mal eine Erkältung angeben, davon 2 mal mit Lues, 2 mal mit Ueberanstrengung und 1 mal mit Trauma kombiniert. *v. Leyden* selbst berichtet über 3 tabische Frauen, bei denen Syphilis angeblich fehlte, und wo das Leiden sich nach Erkältung bezw. Durchnässung entwickelt hatte. Diesen Autoren gegenüber lehnen *Friedrichsen* und *Blümel* die Erkältung als ätiologisches Moment der Tabes ohne Einschränkung ab.

Von den 115 eigenen Fällen mit Frauentabes, die wir nach dieser Richtung hin eingehend befragten, gaben 3 an, daß sie sehr häufig Erkältungen und Durchnässungen ausgesetzt waren, die sie auch als mögliche Ursache ihrer Erkrankung ansahen.

Bei 2 dieser Fälle war durchgemachte Syphilis mit Sicherheit nachzuweisen, der dritte war auf Lues verdächtig. Eine unserer Patientinnen, eine 65jährige Dame mit vor etwa 35 Jahren durchgemachter Lues, gab ganz präzise an, daß sie ihre ersten Beschwerden (lanzinierende Schmerzen in den Beinen und Ataxie) vor  $\frac{1}{4}$  Jahr direkt im Anschluß an eine große öffentliche Beerdigung, bei welcher sie mehrere Stunden lang auf kaltem Fußboden bei intensiver Kälte stehen mußte, verspürte. Die Untersuchung ergab bald darauf bereits das typische Bild der Tabes, so daß gerade in diesem Falle der Erkältung lediglich die Rolle des auslösenden, sicherlich nicht diejenige des verursachenden Momentes zugewiesen werden kann.

Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse ist man u. E. zu dem Schlusse berechtigt, daß eine Erkältung oder Durchnässungen keinesfalls imstande sind, eine Tabes zu erzeugen, daß sie aber sehr wohl eine schlummernde Tabes zur Entwicklung bringen, eine bestehende verschlimmern können.

#### *Trauma.*

Ganz den gleichen Standpunkt vertreten wir in Bezug auf die Frage *Tabes oder Trauma*.

Ueber die Rolle, welche der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten, speziell auch der Tabes dorsalis spielt, hat der eine von uns (*K. Mendel*) in einer Monographie ausführlich berichtet. Indem wir auf diese Arbeit verweisen, heben wir hier nur folgende Schlüsse hervor, zu welchen der Genannte auf Grund der Durchsicht der Literatur sowie seines eigenen Materials kommt:

*Ein Trauma für sich allein kann Tabes nicht erzeugen. Ein früher gesundes und insbesondere durch Syphilis nicht prädisponiertes Individuum kann durch einen Unfall, welcher Art er auch sei, nie tabisch werden. Das Trauma kann aber bei einem zur Tabes durch Syphilis Disponierten die ersten Erscheinungen des Rückenmarkleidens auslösen; es kann ferner bei bereits bestehender Tabes verschlimmernd und auf den Verlauf der Krankheit beschleunigend wirken.*

Alle Autoren, welche nach dem Jahre 1908 dem Gegenstande ihre Aufmerksamkeit geschenkt haben, vertreten im wesentlichen

den gleichen Standpunkt, so *F. Schultze, Wallbaum, L. Feilchenfeld, Ladame sen., Windscheid*. Es liegt in der Natur der Sache, daß die Frage der ätiologischen Bedeutung des Traumas für die Tabes hauptsächlich an Männermaterial geprüft wurde, da ja die Männer ungleich häufiger Unfällen ausgesetzt sind. Es liegen aber auch Beobachtungen an Frauen vor.

*Kron* berichtet über 11 Tabesfrauen mit Trauma in der Anamnese. Von ihnen bleiben bei kritischer Betrachtung nur 2 Fälle übrig, bei denen das Trauma als alleinige Ursache eruiert werden konnte.

Bei 5 Fällen war eine Infektion vorausgegangen; bei den übrigen 4 traf der Unfall ein wahrscheinlich bereits tabisch erkranktes Individuum. *Kron* zieht keine weiteren Schlüsse aus seinen Beobachtungen am Frauenmaterial; er meint, daß man die Beantwortung der Frage nach der ätiologischen Bedeutung des Trauma für die Tabes vertagen solle, bis die Serodagnostik in allen Fällen mitgesprochen hat.

*Fehre* konnte unter 41 tabischen Frauen nur in einem Falle ein Trauma in der Anamnese nachweisen, doch war in diesem Falle eine vorangegangene Lues höchstwahrscheinlich.

In *unserem eigenen Material* wurde von den Patientinnen in keinem einzigen Falle ein Trauma als Ursache ihrer Erkrankung angeschuldigt; in 4 von 115 Fällen wurde eine deutliche Verschlimmerung des schon bestehenden Leidens durch einen Unfall herbeigeführt.

#### *Ueberanstrengung.*

Die Bedeutung der *Ueberanstrengung* für die Aetiologie der Tabes hat ganz besonders an Interesse gewonnen, seitdem *Edinger* in seiner Aufbrauchstheorie den Zusammenhang zwischen Nervenkrankung und Inanspruchnahme der Funktion der Nerven hervorgehoben hat. Insbesondere hat man unter diesem Gesichtswinkel die Rolle, welche die Nähmaschine in der Erzeugung bzw. Auslösung der Tabes spielt, betrachtet. Wir haben diese Frage bereits in dem Kapitel über den Beruf der Tabesfrauen des genaueren erörtert und möchten hier nur kurz wiederholen, daß schwere Arbeit, wie z. B. die Ueberanstrengung der unteren Extremitäten beim Nähen mit der Maschine wohl sicher eine Hilfsursache der Rückenmarkserkrankung abgeben kann. Von denjenigen Autoren, welche in der Anamnese der tabischen Frauen nach dem Momente der Ueberanstrengung im allgemeinen gefahndet haben, nennen wir hier nur *Friedrichsen*, der schwere, langdauernde Arbeit in 8 seiner Fälle feststellen konnte; von ihnen waren 5 syphilitisch infiziert. Es handelte sich dem Berufe nach um Schneiderinnen, Wäscherinnen, Näherinnen.

#### *Sexuelle Exzesse.*

Daß *sexuelle Exzesse* eine Tabes verursachen können, ist eine Ansicht, die man auch heute noch gar nicht selten in Laienkreisen

hört. Aerztlicherseits ist man von dieser Meinung völlig zurückgekommen, nur *Moczutkowski* spricht der übermäßigen Sexualität eine Rolle zu. Daß sie auslösend auf den tabischen Prozeß einwirken kann, betont besonders *Erb*, und zwar unter Berücksichtigung von Beobachtungen an Fällen mit sehr exzessivem sexuellem Leben, an jungen Ehemännern, die von der Hochzeitsreise mit den ersten tabischen Symptomen zurückkehren, und an älteren Männern, die noch einmal eine junge Frau genommen hatten. Wenn bei Prostituierten — wie früher erwähnt — die Tabes anscheinend relativ häufig auftritt, so liegt dies sicher nicht an übermäßiger sexueller Betätigung, sondern vielmehr an der Leichtigkeit, mit welcher diese Berufs-kategorie eine Syphilis akquirieren kann. Auf diese Weise kommt überhaupt der früher verbreiteten Annahme des Zusammenhangs zwischen sexuellen Exzessen und Tabes eine gewisse Berechtigung zu, indem der sexuell Exzedierende eben durch die Vermittlung der Syphilis die Disposition zur Tabes erwirkt.

#### *Alkohol.*

Ueber den *Alkohol* als ätiologischen Faktor der Tabes können wir uns kurz fassen, zumal dieses Moment bei der Frauentabes doch viel weniger in Betracht kommt, als bei der Männertabes. So figuriert denn auch derselbe als Ursache weder in den Frauenstatistiken anderer Autoren noch bei unserem eigenen Material. Erwähnt sei, daß *Papadopoulos* häufig Alkoholismus in der Anamnese seiner Tabiker fand, und daß *Erb* glaubt, die Zahl von 18 pCt., bei denen er Alkohol und Tabak als „Hilfsursache“ gefunden hat, als zu niedrig ansehen zu müssen; *Heilbronner* und *Nonne* machen noch besonders darauf aufmerksam, daß der Alkohol ein Bild zeitigen kann, das anatomisch und klinisch mit der Tabes übereinstimmt.

Handelt es sich bei den bisher genannten Hilfsursachen um Faktoren, welche auf dem mit Syphilis durchseuchten Boden bei der Entwicklung der Tabes mitwirken, so stellt das jetzt zu besprechende, letzte Moment einen Faktor dar, der den Boden vorbereitet, auf welchem späterhin die Syphilis eine tabische Erkrankung herbeiführen kann, der — wie *Möbius* sagt — der Lues sozusagen den Weg zum Nervensystem weist.

#### *Neuropathische Belastung.*

Es ist dies die *hereditäre*, insbesondere *neuropathische* Belastung.

Von denjenigen Autoren, welche dieser Frage ihre Aufmerksamkeit geschenkt haben, nennen wir *Charcot*, *Möbius*, *Ballet-Landouzy*, *Oppenheim*, *Schaffer*, *Hudovernig*, *Guszmán*, *Bittorf*, *Hirtz-Lemaire*, *Dubossarsky*, *Hagelstam* (welcher im Kindes- und Entwicklungsalter häufiger erbliche Belastung beobachtete als bei Erwachsenen) und schließlich *Erb*, der neuropathische Belastung in 28 pCt. seiner Fälle feststellen konnte, die Bedeutung

derselben für die Entstehung der Tabes aber im Gegensatz zur Charcotschen Schule nicht hoch anschlägt. Bei der Frauentabes haben Kron, Friedrichsen, Fehre und Stromayer bezüglich der hereditären Grundlage der Erkrankung Beiträge geliefert.

Kron betont das Zusammenwirken von Syphilis und Disposition bei der Tabes; er fand unter 160 Frauen viermal Nervosität in der Familie und viermal einen schweren Zustand verzeichnet. Von diesen 8 disponierten Frauen waren aber 5 sicher syphilitisch infiziert gewesen. Er glaubt, daß diese Hereditätsziffer sich bei einem Material aus gebildeten Kreisen erhöhen würde.

Friedrichsen fand unter seinen 29 Fällen dreimal hereditäre Belastung, Fehre unter 41 Fällen fünfmal. Von besonderem Interesse ist die von Stromayer mitgeteilte Beobachtung, auf welche ausführlicher eingegangen werden muß. Es handelt sich bei derselben um ein *Schwesternpaar mit juveniler Tabes*, deren Großeltern Geschwisterkinder waren und welche im übrigen die auf S. 150 folgende *Stammtafel* aufweisen:

Stromayer bemerkt hierzu, daß in seinem Falle von hereditärer Lues oder Tabes bezw. Paralyse der Erzeuger — Faktoren, die sonst bei der juvenilen Form der Tabes und Taboparalyse die hauptsächlichste ätiologische Rolle spielen — keine Rede sein kann; er sucht vielmehr die Ursache der Erkrankung des Geschwisterpaares ausschließlich in der erblich degenerativen Prädisposition. Unseres Erachtens fehlt zur absoluten Beweiskraft des Falles, d. h. zur Annahme, daß wirklich nur die erblich-degenerative Belastung Ursache des Leidens ist, der strikte Nachweis, daß die Syphilis nicht doch als Bindeglied zwischen den einzelnen Erkrankten im Spiele ist; zum mindesten wäre eine Nachprüfung nach den neueren Untersuchungsmethoden auf Lues erwünscht. Wir erinnern hier an unseren vorher ausführlich geschilderten Fall des Frl. M. N., wo neben der diabetischen Aszendenz die Lues als Bindeglied zwischen Vater und Tochter eruirt werden konnte (S. 138); vielleicht hat in diesem Falle die diabetische Familienkonstitution den Boden geebnet, auf welchem späterhin die Syphilis ihre deletäre Wirkung auf das Zentralnervensystem entfalten konnte. Die Nachprüfung unseres eigenen Materials auf hereditäre Einflüsse ergab, daß bei einem Falle von juveniler Tabes eine tabische Erkrankung beider Eltern festgestellt wurde; in zwei weiteren Fällen war der Vater an Tabes erkrankt. In 20 Fällen bestand eine hereditäre Belastung in Form von Psychose, Nervenkrankheit oder Taubstummheit bei ein oder zwei Familienmitgliedern. Hingegen war in 2 Fällen eine schwere Belastung zu eruieren; in einem derselben Verfolgungswahn und Suicidium der Mutter, Größtenwahn und Selbstmord eines Onkels, Psychose einer Tante mütterlicherseits, Suicid zweier eigener Schwestern; im anderen Falle Psychose der Urgroßmutter und des Vaters mütterlicherseits, starke Nervosität der Mutter und Schwester.

## Stammtafel der Familie L.

Großvater L., † 65 Jahre alt, „Wassersucht“.	Großmutter L. geb. L. (Kusine), † nach einem Puer- perium als junge Frau, „Diabetes“.	Großvater M., Potator, † im Delirium	Großmutter M., geb. F., gesund
Ein Bruder, der drei ge- sunde Kinder und Enkel hat	Vater L., <i>Diabetes</i> † 66 Jahre alt,	Mutter L., geb. M., 62 Jahre alt, „nervös“, leichte periodische Depressionen	7 Geschwister, davon sind vier gesund, zwei jüngere Schwestern sind geistes- krank, ein jüngerer Bruder neigt zum Tiefsinn.
1. Frau L., geb. L., Adipositas, nervös-hypo- chondrische Konstitution; verheiratet mit ihrem Vetter	2. Frau H. geb. L., 3. Frau A. geb. L., 37 Jahre alt, 33 Jahre alt, Migräne <i>Tabes</i>	4. Frau Sch. geb. L., 31 Jahre alt, Adipositas, Zwangsvorstel- lungsneurose	5. Frau M. geb. L., 24 Jahre alt, <i>Tabes</i> . 29 Jahre alt, angeborener Hüftfehler
3. Grades L. († <i>Diabetes</i> )	a) Theodor A., 7 Jahre alt, Dystrophia musc. progressiva. b) Anna A., 5 Jahre alt, Hysterie (Ohnmachten bei Affekterregungen).		

In 14 unserer 23 weiblichen Tabesfälle mit hereditärer Belastung war Syphilis mit Sicherheit nachweisbar. *Nach allem muß man entschieden in der Heredität einen nicht unwesentlichen Faktor erblicken, der eine gewisse Disposition zur tabischen Erkrankung schafft, der aber ohne syphilitische Infektion des betreffenden Individuums selbst oder ohne direkte Uebertragung des Syphiliskeimes von Aszendenz auf Deszendenz (letzteres trifft für die Tabesfälle mit gleichartiger Vererbung zu) nicht zur Tabes führen kann.* Dieser Faktor ist naturgemäß in gleicher Weise wirksam, ob es sich nun um männliche oder weibliche Individuen handelt, so daß nach dieser ätiologischen Richtung hin ein Unterschied zwischen Männer- und Frauentabes, insbesondere betreffs der Häufigkeit des Auftretens der Erkrankung bei dem einen oder anderen Geschlechte, nicht existiert.

### Symptomatologie.

Die Tabes der Frauen weist naturgemäß in den wesentlichsten Punkten die gleichen subjektiven und objektiven Krankheitserscheinungen auf wie diejenige der Männer. Wir wollen aber im folgenden sehen, ob nicht doch die Betrachtung der Symptomatologie unseres Frauenmaterials gewisse Eigentümlichkeiten und diesen oder jenen Unterschied von der Männertabes erkennen läßt und werden unsere Aufmerksamkeit auch speziell denjenigen Organen zuwenden müssen, welche ausschließlich der Frau eigen sind. Im übrigen werden ja unsere Frauentabesfälle, rein als Tabesfälle (ohne Berücksichtigung des Geschlechts) betrachtet, einen Beitrag zur allgemeinen Tabes-Symptomatologie zu liefern imstande sein.

*Die Literatur berücksichtigen wir in den folgenden Ausführungen nur insoweit, als sie die Tabes des weiblichen Geschlechts für sich allein oder die Frauen- im Vergleich zur Männertabes in den Kreis ihrer Betrachtungen zieht.*

#### a) Initialsymptome.

Die Initialsymptome finden, soweit sie lediglich die Frauentabes betreffen, in der Literatur nur bei einigen wenigen Autoren Berücksichtigung. So stellt Kron über 37 von ihm beobachtete Fälle betreffs der Beginnsymptome folgende Tabelle auf:

22mal = 60 pCt. lanzinierende Schmerzen,  
 1mal typische Migräne,  
 3mal Schwäche eines Beines,  
 3mal Augenmuskellähmung,  
 1mal Gürtelschmerz,  
 2mal Parästhesien,  
 1mal gastrische Krisen,  
 4mal cephalische Symptome (Bewußtlosigkeit, Kopfschmerz, Schwindel).

In seiner späteren Arbeit berichtet derselbe Autor, daß lanzinierende Schmerzen als Initialsymptom in 63,7 pCt. seiner

Frauentabesfälle angegeben wurden, dann folgten — der Häufigkeit nach — Parästhesien, Extremitätenschwäche, cephalische Symptome, Augenmuskellähmungen, Blasenstörungen, gastrische Krisen, Gürtelschmerzen u. s. w.

*Fehre* fand bei seinem Frauenmaterial als erste Symptome:

lanzinierende Schmerzen . . . . .	13mal
Schwäche in Beinen und Kreuz . . . . .	10mal
Kopfschmerzen, Schwindel . . . . .	8mal
Parästhesien . . . . .	6mal
Abnahme der Sehkraft bezw. Doppelsehen . . . . .	5mal
Gastrische Krisen . . . . .	5mal
Herzklopfen . . . . .	4mal

Bei 29 Fällen *Friedrichsens* sind als Beginnsymptome notiert:

lanzinierende Schmerzen . . . . .	= 11mal
Rückenschmerzen . . . . .	= 2 „
Kreuzschmerzen . . . . .	= 1 „
Gastrische Krisen . . . . .	= 5 „
Unsicheres Gehen . . . . .	= 1 „
Schwäche in den Beinen . . . . .	= 4 „
Gürtelgefühl . . . . .	= 1 „
Parästhesien . . . . .	= 1 „
Hemiplegie . . . . .	= 1 „
Schwindel, Erbrechen u. s. w. . . . .	= 2 „

*Stefani* beschreibt einen Fall von Frauentabes, der mit Arthropathien begann (wir verfügen gleichfalls über einen solchen).

*Brodski* fand in 2 Fällen als erstes Symptom des Rückenmarkleidens Clitoriskrisen, desgleichen auch *Dunger* und *Schaffer* in je einem Fall.

Die Schmerzlosigkeit der Wehen beim Geburtsakt kann schließlich als erstes auffälliges Symptom die Frau mit beginnender Tabes dem Nervenarzt zuführen.

In 97 eigenen Fällen konnten wir präzisere Angaben über die Beginnsymptome erlangen; wir geben dieselben in folgender Tabelle wieder:

lanzinierende Schmerzen	27 Fälle = 27,84 pCt.
Rheumat. i. ganz. Körper	12 „ = 12,4 „
Augensymptome . . . . .	12 „ = 12,4 „
Mattigkeit, Angst u. s. w.	8 „ = 8,25 „
Parästhesien . . . . .	7 „ = 7,22 „
Beinschwäche . . . . .	6 „ = 6,19 „
Rückenschmerzen . . . . .	4 „ = 4,2 „
Allgemeine Unsicherheit.	4 „ = 4,2 „
Schlaganfall . . . . .	4 „ = 4,2 „
Gastrische Krisen . . . . .	3 „ = 3,1 „
Kreuzschmerzen . . . . .	3 „ = 3,1 „
Gelenkreißen . . . . .	1 „ = 1 „
Arthropathie . . . . .	1 „ = 1 „



Einknicken . . . . .	1	Fälle = 1	pCt.
Gürtelgefühl . . . . .	1	„ = 1	„
Migräne . . . . .	1	„ = 1	„
Blasenbeschwerden . . . . .	1	„ = 1	„
Analkrisen . . . . .	1	„ = 1	„

In der großen Mehrzahl der Fälle entwickelt sich auch beim weiblichen Geschlecht die Tabes langsam und schleichend. Bei einer Reihe von Patientinnen bestehen bereits gewisse Frühsymptome zu einer Zeit, wo objektive Zeichen des Leidens noch kaum oder gar nicht nachweisbar sind. Diese Prodromalerscheinungen werden dann naturgemäß auch falsch gedeutet und unter die Neurasthenien, Hysterien, Anämien, Rheumatismen, Magenkatarrhe, Gallensteine, Blinddarmentzündung (letztere 3 anstatt gastro-intestinaler Krisen) rubriziert, bis dann die genauere Untersuchung bzw. die weitere Entwicklung der objektiven Merkmale auf die richtige Fährte leitet.

Wir gehen nunmehr zu den einzelnen Symptomen, die im Verlaufe der Frauentabes zu beobachten sind, über:

### b) Augensymptome.

#### 1. Pupillen.

*Fehre* fand bei der Frauentabes reflektorische Pupillenstarre in 79 pCt., *Friedrichsen* in 60 pCt. der Fälle. Nach letzterem Autor zeigten 30 pCt. mehr oder weniger träge Reaktion, bei 10 pCt. war die Lichtreaktion auf beiden Augen gut. In 40 pCt. der Fälle war keine Reaktion auf Konvergenz zu erzielen, in 60 pCt. war sie vorhanden. Die Prüfung unseres eigenen Materials (berücksichtigt wurden 112 Fälle) ergibt nichts für die Frauentabes Charakteristisches.

Wir fanden:

*beiderseitige absolute Pupillenstarre* in 25 Fällen = 22,3 pCt.,  
*beiderseitige reflektorische Pupillenstarre* in 48 Fällen = 42,9 pCt.,  
*beiderseitig träge Reaktion*

auf Licht und Akkomodation in 8 Fällen = 7,1 pCt.,

auf Licht allein in 5 Fällen = 4,4 pCt.,

*einseitig fehlende bzw. träge Reaktion* in 26 Fällen = 23,3 pCt.

In 2 Fällen konnte *paradoxe Reaktion* bei Lichteinfall beobachtet werden, und zwar einmal doppel-, einmal einseitig.

Bezüglich der *Pupillenweite* lieferte unser Material folgende Ergebnisse:

*starke Miosis beiderseits* in 12 Fällen = 10,75 pCt.

*einseitige Miosis* in 13 Fällen = 11,6 pCt.

*Mydriasis* in 5 Fällen = 4,4 pCt.

Demnach ist auch bei Frauen — wie wir es auch von der Männertabes wissen — die Miosis ungleich häufiger als die Mydriasis, und zwar kommen auf 25 Miosisfälle 5 Fälle von Mydriasis (5,0 : 1,0). Eine deutliche *Pupillendifferenz* war in 70 Fällen = 62,5 pCt. nachweisbar.

Davon waren in 37 Fällen = 53 pCt. die *rechte* Pupille, in 33 Fällen = 47 pCt. die *linke* Pupille die weitere, ein wesentlicher Unterschied läßt sich somit nicht konstruieren und auch bezüglich der Häufigkeit der Anisokorie im allgemeinen konnte eine Differenz zwischen unserem Frauen- und Männermaterial nicht festgestellt werden. Entgegen *Knoblauch*, nach dessen Ansicht in keinem Falle von Tabes Anisokorie dauernd fehlt, möchten wir darauf hinweisen, daß in einer Reihe unserer Fälle *dauernd gleichgroße* Pupillen (und zwar handelt es sich meist um stark miotische Pupillen) beobachtet wurden. Verzogene bzw. entrundete Pupillen fanden wir doppelseitig 19 mal, einseitig 6 mal bei 112 Fällen.

## 2. Augenmuskeln.

Bekannt ist die Häufigkeit von Augenmuskelparesen bei Tabes dorsalis. Geringe Grade derselben haben wir nicht berücksichtigt, stärkere Paresen fanden wir in 21 Fällen unseres Frauenmaterials, es entspricht dies ungefähr auch der Prozentzahl bei den männlichen Tabikern. Am häufigsten befallen war der Oculomotorius (10 mal), dann kam der Abducens (8 mal), endlich der Trochlearis (3 mal). Einmal war ein Krampf des rechten Musculus rectus internus nachweisbar, zweimal bestand Nystagmus. Eine *Lidspaltendifferenz* konnte 9 mal festgestellt werden.

## 3. Augenhintergrund.

*Friedrichsen* fand bei 18 pCt. seiner tabischen Frauen Opticusatrophie; *Fehre* berichtet über Amaurose in 3, über partielle Opticusatrophie in 8 von 41 Fällen. *Elschnig* sah 66 Fälle von Opticusatrophie bei Tabes, darunter „57 Männer und nur 9 Weiber“, gibt aber nicht an, welches Kontingent zu seinem Material im allgemeinen die Männer bzw. die Frauen geliefert haben. *E. Mendel* meint, daß die völlige Amaurose bei Frauen häufiger angetroffen werde als bei Männern, er fand unter seinen 288 Fällen von Frauentabes 21 mal vollständige Amaurose (= 7,3 pCt.) Unser eigenes Material, welches sozusagen die Fortsetzung des *E. Mendelschen* bildet (letzterer hat die poliklinischen Patienten bis zum Jahre 1900 berücksichtigt, wir diejenigen in den folgenden 10 Jahren) liefert folgende Zahlen:

Unter 279 tabischen *Männern* befinden sich 26 mit ausgesprochener Opticusatrophie (= 9,3 pCt.);

unter 151 tabischen *Frauen* befinden sich 10 mit ausgesprochener Opticusatrophie (= 6,6 pCt.).

Berücksichtigten wir nicht nur die Fälle mit ausgesprochener, sondern auch diejenigen mit beginnender Opticuserkrankung, so zählten wir 31 tabische Frauen, von denen 27 doppelseitige, 4 einseitige Sehnervenatrophie boten; in 2 dieser Fälle hatte die Erkrankung des Opticus bereits zu völliger Amaurose geführt.

Wenn wir somit einen Vergleich zwischen Männern und Frauen bezüglich der Häufigkeit des Auftretens von Opticus-

erkrankung aufstellen wollten, so würde dieser Vergleich eher zuungunsten der Frauen ausfallen. Allerdings ist der Unterschied kein so großer, daß wir daraus *bestimmtere* Schlüsse ziehen könnten.

### c) Sehnen- und Hautreflexe.

*Friedrichsen* lieferte sein Frauenmaterial in 82 pCt. der Fälle das *Westphalsche* Zeichen auf beiden Seiten; und einseitig fehlten die Patellarreflexe in nur 7 pCt. der Fälle. In 11 pCt. der Fälle waren die Kniephänomene, wenn auch meistens abgeschwächt, vorhanden.

*Fehre* berichtet in 83 pCt. seiner weiblichen Fälle über Fehlen des Patellarreflexes, in 2 von 41 Fällen waren diese Reflexe gesteigert.

Im übrigen finden wir bezüglich der Sehnen- oder Hautreflexe, bei *Frauentabes* geprüft, keine Angaben in der Literatur; wir können demnach sogleich zum eigenen Material übergehen.

Aus demselben ergaben sich uns folgende Tabellen:

#### 1. Patellarreflexe.

Geprüft wurden 113 Fälle, davon

beiderseits fehlend	71 × = 62,85 pCt.
einseitig fehlend:	7 × = 6,25 „
beiderseits normal stark	17 × = 15 „
vorhanden, doch ungleich stark	10 × = 8,85 „
beiderseits lebhaft	8 × = 7,05 „

#### 2. Achillesreflexe.

Geprüft wurden 102 Fälle, davon

beiderseits fehlend	76 × = 74,5 pCt.
einseitig fehlend	5 × = 4,9 „
beiderseits normal stark	11 × = 10,8 „
vorhanden, doch ungleich stark	7 × = 6,9 „
beiderseits lebhaft	2 × = 1,9 „

Einer der 102 Fälle zeigte einseitig *paradoxen* Achillesreflex.

Nur in 2 Tabesfällen, in denen der Patellarreflex bereits fehlte, war der Achillesreflex noch vorhanden. In allen übrigen Fällen fehlte, wenn der Patellarreflex nicht auslösbar war, auch der Achillesreflex. Hingegen war in 14 Fällen der Patellarreflex noch vorhanden, während der Achillesreflex bereits geschwunden war. Es zeigt somit auch unsere Statistik, daß das Fehlen des Achillesreflexes ein konstanteres Symptom der Tabes darstellt als das *Westphalsche* Zeichen und daß fehlende Achillesreflexe bei erhaltenen Patellarreflexen ein viel häufigeres Vorkommen bei der Tabes sind als das Umgekehrte.

#### 3. Babinskischer, Oppenheimscher, Mendel-Bechterewscher Reflex.

Nur in 3 Fällen war — und zwar zweimal einseitig, einmal doppelseitig — *Babinski* positiv. Der Fall mit doppelseitigem

*Babinski* bot das Bild einer *Tabès spasmodique*. Einseitig positiv war *Babinski* in einem Fall von Tabes mit Hemiplegia dextra; in diesem Fall waren auf der hemiplegischen Seite *Oppenheim* und *Mendel-Bechterew* gleichfalls positiv. Der andere Tabesfall mit einseitig positivem *Babinski* bot weiterhin keinerlei spastische Erscheinungen, es war vielmehr sonst ein typischer Fall von Tabes dorsalis mit fehlenden Patellar- und Achillesreflexen und Sehnervenatrophie (kein hemiplegischer Insult).

#### 4. Bauchreflexe.

Geprüft wurden 28 Fälle, davon

einseitig fehlend	2 × = 7,1 pCt.
beiderseits normal	22 × = 78,6 „
ungleich stark	4 × = 14,3 „

Die Angaben der Literatur bezüglich der Bauchreflexe bei Tabes dorsalis lauten verschieden: *Rosenbach* fand dieselben sehr häufig verstärkt, ebenso *Ostankow* sowie *Oppenheim*, letztere beiden allerdings nur im Früh- bzw. präataktischen Stadium. In der ataktischen Periode fand *Ostankow* ein wechselndes Verhalten der Abdominalreflexe, im paralytischen Stadium fehlten dieselben zumeist (4:1), *Schönborn* vermag in der Steigerung der Bauchreflexe ein Frühsymptom der Tabes nicht zu erkennen. *Dinkler* gibt an, daß die Tabes am häufigsten zum Erlöschen der Bauchreflexe führe; *Católa* schließlich fand bei 38 Fällen meist vorgeschrittener Tabes 9 mal lebhaft, 9 mal normale, 6 mal abgeschwächte, 13mal doppelseitig, 1mal einseitig fehlende Bauchreflexe. Wenn wir unsere eigenen Ergebnisse betrachten, so ist zu berücksichtigen, daß sich dieselben lediglich auf ein Frauenmaterial beziehen und daß bekanntermaßen bei Frauen wegen der schlaffen Bauchdecken die Bauchreflexe zumeist schwächer und schwerer auslösbar sind als bei Männern. Unsere Statistik bezieht sich ferner zum überwiegenden Teile auf Tabische im präataktischen und ataktischen Stadium.

*Im ganzen scheint uns in Anbetracht unserer in 78,6 pCt. der Fälle von der Norm nicht abweichenden Befunde dem Verhalten des Bauchreflexes bei der Tabes dorsalis eine wesentliche pathognomonische Bedeutung nicht zuzukommen. Am ehesten dürfte noch eine deutliche Ungleichheit in der Stärke beider Bauchreflexe, wie wir sie in 14,3 pCt. unserer Fälle sahen, eine gewisse Beachtung verdienen.*

Bezüglich der übrigen Reflexe ergab die Untersuchung unseres Materials kein bemerkenswertes Ergebnis; insbesondere fehlte der Tricepsreflex wohl in mehreren Fällen, doch nicht auffällig häufig.

#### d) Sensibilität.

Nach *Fehre* besteht das häufigste Symptom der Frauentabes — ebenso wie das für die männlichen Tabiker gelten soll — in *Sensibilitätsstörungen*, die sich auf die verschiedensten Gefühlsqualitäten (meist Tastsinn) beziehen und vorzugsweise die unteren

Extremitäten und den Rumpf betreffen. *Friedrichsen* fand in 80 pCt. seiner Frauentabesfälle eine Gefühlsherabsetzung, in 20,8 pCt. eine Verlangsamung der Empfindungsleitung. Unsere eigenen Untersuchungen erstrecken sich auf 101 Fälle. Wir können das Ergebnis derselben wie folgt zusammenfassen:

1. *Sensibilität völlig intakt* in 12 Fällen = 11,9 pCt.
2. *Hypalgesie und Hypästhesie bezw. Analgesie und Anästhesie am ganzen Körper* in 33 Fällen = 32,7 pCt.
3. *Hypalgesie und Hypästhesie bezw. Analgesie und Anästhesie nur an den unteren Extremitäten* in 26 Fällen = 25,75 pCt.
4. *Dasselbe nur an den oberen Extremitäten* in 4 Fällen = 4 pCt.
5. *Sensibilitätsstörungen, die nur eine Körperseite betreffen,* in 8 Fällen = 8 pCt.
6. *Hitzigscher Gürtel* in 16 Fällen = 15,8 pCt.
7. *Anästhetische Zone an den Mammæ* in 10 Fällen = 10 pCt.
8. *Verlangsamte Schmerzleitung* in 8 Fällen = 8 pCt.
9. *Störungen des Lagegefühls* in 8 Fällen = 8 pCt.

Können wir auf Grund dieses Befundes von einem *wesentlichen* Unterschiede in der Häufigkeit des Bestehens „objektiver Sensibilitätsstörungen“ zwischen Frauen- und Männertabes nicht sprechen, so ist das Verhalten unserer Erfahrung nach entschieden ein anderes bezüglich der sog. „subjektiven“ Störungen des Gefühls. Die so sehr häufigen überaus qualvollen und oft im Vordergrund des Leidens stehenden Klagen der Männer über Parästhesien (insbesondere Kältegefühl an den unteren Gliedmaßen) und Schmerzen, vorwiegend lanzinierender Natur, werden bei den Frauen nicht nur ungemein seltener vorgebracht (ca. 60 pCt. unserer Fälle, welche Zahl auch *Kron* ausrechnet), sondern sie treten auch da, wo sie im Verlauf der Frauentabes bestehen, in der Regel entschieden milder und weniger quälend auf. Nur in 27 von 101 Fällen wurde über blitzartige Schmerzen in den Beinen geklagt, in 15 Fällen über Rheumatismus im ganzen Körper.

Eine Ausnahme scheinen uns nur die *migräneartigen Anfälle* zu machen. Dieselben sind — wie bereits *Oppenheim*, *Hlubek* u. a. hervorgehoben haben — bei Frauen entschieden häufiger als bei Männern; so fand *Oppenheim*, daß von 12 Tabeskranken mit Migräneanfällen 10 weiblichen Geschlechts waren, *Hlubek* berichtet über 6 Frauen mit Tabes und Migräne (gegenüber 2 Männern). Zu berücksichtigen ist hierbei allerdings, daß die Hemikranie auch sonst das weibliche Geschlecht in weit größerer Zahl betrifft als das männliche. Immerhin fällt auch in unserem Material die relative Häufigkeit der anamnestischen Angabe der Patientinnen auf, daß sie früher Migräneanfälle gehabt haben. Unter 101 unserer Tabesfrauen litten 7 an typischem halbseitigem Kopfschmerz mit Erbrechen und Augensymptomen.

#### e) Ataxie.

Ueber die Häufigkeit der Ataxie bei tabischen Frauen differieren die Angaben der Autoren. Während *Friedrichsen* sie als das

häufigste Symptom hinstellt, das er in 95 pCt. meist in recht erheblichem Grade konstatieren konnte, zeigten nur 55 pCt. der *Fehreschen* Tabesfrauen ataktische Störungen (nur zweimal in den Händen). Nach *E. Mendel* pfllegt das ataktische Stadium der Frauentabes erst spät aufzutreten; nach *Goldscheider* tritt bei der Tabes der Frauen die Ataxie häufig weniger hervor, während mehr eine Muskelschwäche bei ihnen nachweisbar ist. Bei unserem Frauenmaterial war Ataxie in 78,9 pCt. der Fälle nachweisbar, allerdings bestand dieselbe in hohem Grade nur in einem Zehntel dieser Fälle, während die übrigen nur mäßige, geringe oder spurweise Ataxie zeigten. Völlig fehlte dieselbe in 21,1 pCt. der Fälle.

### f) Rombergsches Zeichen.

Das *Rombergsche* Phänomen zeigten 90 pCt. der tabischen Frauen von *Friedrichsen* und 71 pCt. der *Fehreschen* weiblichen Fälle. Unsere Ermittlungen ergeben das Mittel zwischen diesen Zahlen:

81,7 pCt.,

und zwar waren vorhanden:

starker Romberg in	19,35 pCt. der Fälle
mittelstarker Romberg in	40,85 „ „ „
geringer Romberg in	21,5 „ „ „

18,3 pCt. boten kein Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen und zusammengesetzten Füßen.

### g) Biernackisches Zeichen,<sup>1</sup>

Abadie, Haenel, Csiky.

*Biernackisches Zeichen.*

Nur *Kron* berichtet über die Häufigkeit der Ulnarisanalgesie in Fällen von Frauentabes. Er fand sie unter 22 Fällen 14mal. Unser Material ergibt bei Berücksichtigung von 49 speziell daraufhin geprüften Fällen von weiblicher Tabes:

positiv	24 Fälle = 48,9 pCt.
einseitig positiv	6 „ = 12,3 „
beiderseits negativ	19 „ = 38,7 „

### *Abadiesches Zeichen.*

Dem Symptom der Unempfindlichkeit der Achillessehne bei Tabes dorsalis wird von den verschiedenen Autoren eine ungleiche Bedeutung beigemessen; einzelne Forscher wollen ihm als Frühsymptom eine gewisse Rolle zuschreiben. Spezielle Untersuchungen hierüber beim weiblichen Geschlecht liegen nicht vor; es ist auch kaum anzunehmen, daß bezüglich der Häufigkeit dieses Symptoms die Frauen von den Männern abweichen. Wenn wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen über das *Abadiesche* Zeichen bei unserem Frauenmaterial hier mitteilen, so liefern unsere

Zahlen einen Beitrag zu der Frage der Häufigkeit des *Abadie* bei der Tabes im allgemeinen.

Wir fanden unter 47 speziell auf das *Abadiesche* Zeichen geprüften Tabesfrauen:

*Abadie* beiderseits positiv 34mal.

*Abadie* einseitig positiv 3mal,

*Abadie* beiderseits negativ 10mal.

Hiernach verdient das *Abadiesche* Zeichen entschieden eine gewisse Beachtung als Symptom der Tabes dorsalis.

#### *Haenelsches Bulbus-Symptom.*

Wie *Haenel* fanden auch wir in etwa der Hälfte unserer Fälle — und zwar zuweilen nur einseitig — eine deutliche Druckanästhesie des Augapfels. Ob aber diesem Zeichen ein Wert als Frühsymptom der Tabes beizumessen ist, möchten wir dahingestellt sein lassen.

#### *Hypotonie.*

Zur Messung der Hypotonie hat *v. Csiky* folgendes Verfahren angegeben: er mißt den Abstand des höchsten Punktes des Trochanter major vom Fußboden, läßt den Patienten sich bücken, soweit dies bei gestreckten Knien möglich, und mißt dann den Abstand der Vertebra prominens vom Fußboden; er fand so, daß bei Tabeskranken bei gestreckten Beinen und ad maximum vorwärts gebeugtem Oberkörper der Trochanter major immer höher liegt als der siebente Halswirbel, während bei anderen Kranken und bei Gesunden dieses Verhältnis meist umgekehrt ist oder aber der Trochanter nur um einige Zentimeter höher als die Vertebra prominens liegt. Die Prüfung unserer Fälle, und zwar sowohl des Männer- wie des Frauenmaterials, konnte die Angaben *Csikys* vollinhaltlich bestätigen.

Was speziell unser Frauenmaterial anbetrifft, so fanden wir bei 51 tabischen Frauen, die auf *Csikys* geprüft wurden, das Symptom 49mal positiv (d. h. deutliches Tieferstehen des siebenten Halswirbels gegenüber dem Trochanter major beim tiefen Bücken mit durchgedrückten Knien), und nur zweimal vermißten wir das Zeichen.

Es spricht dies einerseits für die Häufigkeit des Vorkommens der Hypotonie bei der Frauentabes (wie ja auch bei männlichen Tabikern die Hypotonie eine der häufigsten Krankheitserscheinungen ist), andererseits für den Wert des *Csikyschen* Symptoms für die Diagnose der Tabes.

#### **h) Blasenstörungen.**

*Fehre* berechnet die Häufigkeit der Blasenbeschwerden bei der Frauentabes auf 50 pCt., *Friedrichsen* fand sie in 40 pCt. der Fälle. Letzterer fügt hinzu, daß die Harnbeschwerden zuweilen nur darin bestanden, daß die Kranken beim Urinlassen stark pressen mußten; in einem seiner Fälle war dies so stark ausge-

sprochen, daß die Patientin mit den Händen auf die Blasen-  
gegend drücken mußte, um diese entleeren zu können. Weit  
häufiger als das Harnpressen besteht nach *Friedrichsen* Inkontinenz  
der Blase. Von den 67 tabischen Frauen, die von uns bezüglich ihrer  
Blasenbeschwerden des genaueren berücksichtigt wurden, zeigte  
sich die Blasenfunktion in 22 Fällen = 32,8 pCt. völlig intakt.

Die Abnormitäten in den übrigen 45 Fällen (= 67,2 pCt.)  
lassen sich wie folgt rubrizieren:

a) Auffallend häufiges Urinlassen	5 Fälle = 7,5 pCt.
b) Erschwertes Urinlassen (Pressen dabei)	11 „ = 16,4 „
c) Schmerzen beim Urinieren	2 „ = 3 „
d) Retentio urinae	3 „ = 4,5 „
e) Incontinentia urinae	18 „ = 26,9 „
f) Allgemeine Urinbeschwerden von wechselndem Charakter	6 „ = 8,9 „

#### i) Herz und Gefäße.

Seit langem ist das häufige Vorkommen von Aorten-  
insuffizienz und Aortensklerose mit Aortenaneurysma bei Tabikern  
bekannt.

Zuerst waren es *Rosenbach* und *Berger* (1879), welche auf  
Grund von 7 eigenen Beobachtungen die genannte Kombination  
zur Mitteilung brachten. Ihnen schlossen sich späterhin an:  
*Grasset*, *Leyden*, *Grödel*, *Erb*, *Oppenheim*, *F. Schultze*, *Ruge-Hüttner*,  
*Enslin*, *K. Schuster*, *Rogge-Müller* u. a. *Strümpell* hat dann,  
einen anderen Weg als die genannten Autoren beschreitend, im  
Jahre 1907 seine Fälle mit Aortenfehlern und arteriosklerotischen  
Herzbeschwerden auf tabische Symptome hin untersucht; er war  
über die Häufigkeit des gemeinsamen Vorkommens überrascht.  
Allerdings hatten für die von *Strümpell* untersuchten Fälle mit  
arteriosklerotischen Herzbeschwerden die meisten tabischen  
Symptome keine besondere Bedeutung, es handelte sich auch nicht  
um schwerere ataktische Störungen, sondern meist nur um die  
Zeichen der beginnenden oder „rudimentären“ Tabes.

Dieses verhältnismäßig häufige Vorkommen von tabischen  
Symptomen bei Kranken mit „arteriosklerotischen“ Beschwerden  
ist von den verschiedenen Autoren nicht übereinstimmend gedeutet  
worden. Einige Forscher — besonders aus früherer Zeit — (*Leyden*,  
*Grödel* u. a.) betrachten das Zusammentreffen der genannten Krank-  
heiten nur als etwas ganz zufälliges, andere sehen die Tabes als das  
primäre Leiden an, die Veränderungen an der Aorta aber als eine  
trophische Störung, die durch das Rückenmarksleiden bedingt ist.  
Nach anderen Forschern soll umgekehrt die Gefäßkrankheit das  
Primäre, die Tabes das Sekundäre sein. Wieder andere (wie z. B.  
*Grasset*) meinen, daß die bei der Tabes vorhandenen Reizzustände  
in den sensiblen Nerven auf reflektorischem Wege die Herz- und  
Gefäßstörungen hervorrufen. Das Gros der Autoren, unter ihnen  
besonders *Strümpell*, *Erb*, *Oppenheim*, *F. Schultze* und viele andere,



betrachtete aber die Tabes sowie die Gefäß- bzw. Herzstörungen als Folgezustände ein- und derselben Noxe, nämlich der Syphilis, und sieht gerade in dem verhältnismäßig häufig gemeinsamen Vorkommen von tabischen und arteriosklerotischen Symptomen eine Stütze für die ätiologische Bedeutung der Lues sowohl für die Entstehung von Herz- und Gefäßkrankheiten wie auch für das Auftreten der Tabes.

Bezüglich des Vorkommens von Gefäßerkrankungen ganz speziell bei tabischen Frauen ist die Ausbeute nicht sehr erheblich. *Friedrichsen* fand unter seinen 29 Fällen von Frauentabes 5mal einen Herzfehler; *Hlubek* fiel es bei Durchsicht der Literatur auf, daß „die mit Tabes in Zusammenhang gebrachten Fälle von Aortenklappen-Insuffizienz sich meist auf weibliche Individuen bezogen“, er will es aber dahingestellt sein lassen, ob dies nur Zufall ist. *Fehre* berichtet über 8 (von 41) Tabesfrauen mit organischem Herzleiden: 3mal Aorteninsuffizienz, 2mal Aortenstenose, 2mal Mitralinsuffizienz und 1mal Aneurysma aortae und Mitralinsuffizienz; in 11 Fällen (21,5 pCt.) erwähnt er unter den Symptomen der Tabes „Herzneurosen“.

*Unser Frauentabesmaterial liefert uns nach dieser Richtung hin* (113 genau daraufhin geprüfte Fälle) folgende Zahlen:

Normales Herz	in 72 Fällen = 63,75 pCt.
Aorteninsuffizienz	„ 4 „ = 3,5 „
Aortenaneurysma	„ 3 „ = 2,65 „
Arteriosklerose	„ 34 „ = 30,1 „

Daß die Aorteninsuffizienz die *Frauentabes* bevorzugt — wie dies *Hlubek* auf Grund des Literaturstudiums meint — vermochten wir bei unserem Material nicht nachzuweisen; vielmehr war auch bei unseren tabischen Männern in etwa der gleichen Prozentzahl der Fälle eine Aorteninsuffizienz festzustellen. Aufmerksam machen möchten wir hingegen auf die *Komplikation mit Arteriosklerose bei unseren weiblichen Tabesfällen* (30,1 pCt.). Wir finden zwar die Gefäßwandverhärtung bei unseren tabischen Frauen nicht häufiger als bei unserem Männermaterial, müssen aber die Zahl der Arteriosklerosefälle unter dem Gesichtspunkte als relativ häufig bezeichnen, daß die Frauen im beobachteten Alter nicht so häufig wie Männer bereits ausgesprochene arteriosklerotische Veränderungen (und nur solche haben wir berücksichtigt) bieten. Betreffs des Erklärungsversuchs des Zusammenvorkommens von Tabes mit Herzfehlern bzw. Arteriosklerose schließen wir uns denjenigen Autoren an, welche in der Syphilis die gemeinsame Ursache für beide Erkrankungen erblicken.

#### k) Mal perforant.

Das Mal perforant ist eine bei Männern und Frauen gleich selten vorkommende trophische Störung: Unter unseren 151 weiblichen Tabesfällen fanden wir es nur einmal bei einer Frau, die außerdem an gastrischen Krisen litt.

### l) Arthropathie.

Ueber die Arthropathie speziell bei tabischen Frauen finden wir eine Notiz lediglich bei *E. Mendel*, der es als auffallend bezeichnet, daß er unter seinen 282 Fällen nur zweimal die erwähnte Gelenkstörung antraf. Demgegenüber ergaben unsere Ermittlungen an 115 daraufhin untersuchten Fällen eine absolut und — besonders im Vergleich zu Männertabesfällen relativ — ganz auffällig hohe Zahl von Arthropathien; wir zählten 9 solche Fälle, darunter 8 am Kniegelenk, 1 am Fußgelenk lokalisiert. In einem unserer Fälle schloß sich die Arthropathie des Kniegelenks unmittelbar an ein Trauma (Fall auf das betreffende Knie) an. In einem anderen Falle hatte mehrere Jahre vor Beginn der Tabes eine fast schmerzlose Unterschenkelfraktur stattgefunden.

Ähnlich liegt ein von *Stefani* mitgeteilter Fall, in welchem eine tabische Frau nach mehreren schmerzlosen Frakturen am Unterschenkel eine Arthropathie beider Knie- und Fußgelenke darbot, und zwar stellte diese trophische Störung das Initialsymptom der Tabes dar, welchem erst mehrere Monate später andere tabische Krankheitszeichen folgten.

### m) Tabische Krisen.

Zu unterscheiden sind:

a) *Krisen, welche Organe betreffen, die beiden Geschlechtern gemeinsam sind und*

b) *solche, welche lediglich dem weiblichen Geschlecht zukommen, weil sie die nur ihm eigenen Organe betreffen.*

a) *Krisen, welche Organe betreffen, die beiden Geschlechtern gemeinsam sind.*

Bezüglich derselben wird man einen wesentlichen Unterschied zwischen den Fällen von Männer- und Frauentabes kaum zu erwarten haben. Es ist nicht anzunehmen und durch unser Material nicht zu erweisen, daß Larynx-, Pharynx-, Darm-, Herz-, Gefäß-, Augen-, Rektal-, Vesikal-Krisen u. s. w. bei Frauen anders verlaufen oder häufiger bzw. seltener vorkommen als bei Männern. Und wir möchten es als einen Zufall ansehen, daß *Leo Jacobsohn's* Fall von krisenartig auftretender Bewußtlosigkeit mit Atemstillstand eine tabische Frau betrifft.

Einzig und allein die *gastrischen Krisen* verdienen hier nähere Berücksichtigung, zumal bezüglich der prozentualen Häufigkeit derselben bei beiden Geschlechtern die Ansichten der Autoren geteilt sind. So behauptet *E. Mendel*, daß gastrische Krisen bei Frauen seltener als bei Männern beobachtet werden. *Dunger* fand demgegenüber bei 50 pCt. Frauen und nur bei 26 pCt. Männern gastrische Krisen. Zwischen beiden steht *Hlubeks* Meinung, daß bezüglich der *Crisis gastriques* sich ein Unterschied bei beiden Geschlechtern kaum nachweisen lasse. *Friedrichsen* rechnet bei

33 tabischen Frauen 12mal (= 36 pCt.) das Vorkommen von Magenkrise aus; in etwa der Hälfte seiner Fälle waren die Magenbeschwerden eines der frühesten Symptome der Rückenmarkskrankheit. *Fehre* fand in 5 seiner 41 weiblichen Tabesfälle gastrische Krisen als Initialsymptom, im allgemeinen waren aber in 43 pCt. seiner Fälle Magenkrise vorhanden; in einem Falle führten die Krisen durch Erschöpfung den Tod herbei, in einem anderen Falle dauerte eine gastrische Krise 39 Tage. Auch *Schaffer* beobachtete bei einer tabischen Frau einen monatelang dauernden Zustand („Status criticus“) von Magenschmerzen mit Erbrechen.

Wir selbst können auf Grund unserer eigenen Beobachtungen die Angaben *E. Mendels* bestätigen, daß gastrische Krisen bei Frauen relativ selten, auf keinen Fall aber, wie *Dunger* meint, häufiger als bei Männern vorkommen. Wir rechneten aus unserem Frauenmaterial 8,7 pCt. heraus, d. h. von 115 Patienten litten nur 10 an ausgesprochenen gastrischen Krisen.

Bei 2 unserer Patientinnen mit gastrischen Krisen bestand außerdem deutliche Arteriosklerose, einmal ein Mal perforant, einmal waren gleichzeitig außer den Magen- auch Kehlkopfkrise vorhanden (auf die Häufigkeit dieser Komplikation haben *Oppenheim* und *Gräffner* hingewiesen).

b) Krisen, welche lediglich dem weiblichen Geschlecht zukommen, weil sie nur die ihm eigenen Organe betreffen.

#### 1. Clitoriskrisen.

*Charcot-Bouchard* erwähnen als erste die *Crises clitoridiennes*, indem sie bei einer 55jährigen tabischen Prostituierten Wollustgefühle beschrieben, welche die Patientin denjenigen beim Coitus verglich. Bei der Sektion fanden sich Zeichen alter Perimetritis. Genauer beschrieben wurden dann die Clitoriskrisen von *Pitres* im Jahre 1884 als anfallsweise und ohne jede vorangegangene geschlechtliche Erregung auftretende, wollüstige Empfindung. Körperliche Arbeit und psychische Erregung (Alkohol, Cohabitation), auch Gewürze und Bettwärme sollen, wie spätere Autoren angeben, gelegentlich auslösend wirken.

*Pitres* selbst berichtet über 4 Tabesfälle mit Clitoriskrisen. Weitere Fälle wurden dann in der Folgezeit von *Möbius*, *Köster*, *Dungern*, *Morselli*, *Schaffer*, *Brodski*, *v. Noorden*, und in jüngster Zeit von *Offergeld* mitgeteilt. Die Clitoriskrisen werden, wie alle diese Autoren übereinstimmend angeben, bei Tabesfrauen nur sehr selten beobachtet. *Möbius* fand sie unter 50 Patientinnen nur 1mal, viele Forscher verfügen überhaupt nicht über eigene diesbezügliche Beobachtungen. *Pitres* meint allerdings, daß sie gar nicht so selten vorkommen, als man aus den spärlichen Berichten hierüber schließen könnte, doch entziehen sich dieselben meistens der Kenntnis der Ärzte, weil sie wegen eines gewissen Schamgefühls der Frauen verschwiegen werden. Nach *Pitres* können die genitalen Krisen der tabischen Frauen in so charakte-

ristischer Weise auftreten, daß sie die Diagnose der Tabes stellen lassen, auch wenn andere Symptome fehlen. Nicht selten treten sie als Initialsymptome der Tabes auf, wie in je einem Falle von *Dunger* und *Schaffer*. In dem *Dungerschen* Falle blieben sie 1½ Jahre das einzige Symptom der Rückenmarkskrankheit. Gewöhnlich findet man sie allerdings in Gemeinschaft mit anderen Tabessymptomen, wie insbesondere gastrischen Krisen. Gelegentlich gesellt sich zu ihnen ein Juckreiz, der in der Hauptsache zur Nachtzeit die Patientinnen befällt und nach *Günzburger* sich mit einer gewissen Vorliebe als *Pruritus vulvae* äußern soll.

*Offergeld* unterscheidet 3 Arten der Clitoriskrisen:

a) Eine schmerzhaft empfundene Empfindung in den Genitalien mit nachfolgenden lanzinierenden Schmerzen oder Krisen an anderen Organen.

b) Spasmen mit wollüstiger Empfindung und terminaler Schleimabsonderung aus den Genitalien.

c) Die Mischform, wo beide Symptomengruppen abwechseln.

*Pitres* vergleicht die Clitoriskrisen mit dem Priapismus und den Samenergüssen bei tabischen Männern vor Beginn ihrer Impotenz. *Pierre-Marie* spricht in ähnlicher Weise direkt von Erektionen und Ejakulationen der Clitoris.

*Offergeld* nimmt einen abnormen Reizzustand der genitalen Nerven, einschließlich der Gefäßnerven, an und erklärt die Seltenheit der genitalen Krise bei der Frau durch biologische Vorgänge oder durch die relative Armut der Genitalorgane an Nerven und das nur gering ausgeprägte Schmerzempfinden an diesen Stellen.

Während es sich bei den Clitoriskrisen für gewöhnlich um Wollustempfindungen handelt (dieselben können übrigens auch nachts als „weibliche Pollutionen“ auftreten), kommen andererseits bei tabischen Frauen auch schmerzhaft empfundene, durch einen Vaginalkrampf, insbesondere durch Spasmus des *Musculus constrictor cunni* hervorgerufene Genitalkrisen vor.

Es sind dies die sogenannten

## 2. vulvo-vaginalen Krisen.

Dieselben werden zurückgeführt auf Krampfzustände im Sympathicus bei bestehendem abnormem Reizzustand der genitalen Nerven.

## 3. Uteruskrisen.

Als solche beschreibt *Conzen* bei einer seiner Tabespatientinnen anfallsweise auftretende Schmerzen im Kreuz, die sich „in die Gebärmutter“ fortpflanzen und dann das Gefühl verursachen, als ob ein Kindskopf sich durch die Vagina preßt und die Vulva passieren will. Jedesmal tritt nach der Krise ein wässriger Ausfluß in der Menge von 4—5 ccm auf. Dieser wie eine richtige Wehe empfundene Schmerz kehrt manchmal 3—4mal am Tage wieder, dauert 4—5 Minuten und zwingt Patientin sich ins Bett zu legen.

Gegen Ende des Schmerzes tritt — wie nach normalen Geburten — Zittern in allen Gliedern, besonders in den Beinen auf. *Conzen* verlegt den Sitz der pathologischen Veränderung bei den Uteruskrisen in den unterhalb des 11. bis 12. Dorsalwirbels gelegenen Teil des Rückenmarks bzw. die dazu gehörigen Wurzeln, woselbst die den Uterus versorgenden Nerven des Rückenmarks lokalisiert sind. Einen ähnlichen Fall hatte bereits *Abadie* unter der Bezeichnung „*Crises douloureuses de faux accouchement*“ mitgeteilt. *Conzen* hält den Namen „*Uteruskrisen*“ für richtiger, entsprechend demjenigen Organe, in welches die Krisen projiziert werden. Uebrigens spricht auch *Pitres* in einem seiner Tabesfälle mit Clitoriskrisen von wehenartigen uterinen Schmerzen.

#### 4. Ovarialkrisen.

*Leyden* erwähnt unter den tabischen Symptomen ganz kurz einen paroxysmenweise auftretenden Ovarialschmerz. Eine genauere Beschreibung von *Ovarialkrisen* bei Frauentabes finden wir nur bei *Offergeld*. Es handelt sich bei seiner Beobachtung um eine 48jährige Zeitungsträgerin, welche seit ihrem 33. Lebensjahre an Tabes mit gastrischen Krisen erkrankt war.

Seit ca.  $\frac{1}{2}$  Jahr klagt Patientin über Schmerzen im Abdomen beiderseits, welche alle 2—3 Wochen anfallsweise ohne irgendwelche nachweisbare Ursache, jedenfalls unabhängig von Menstruation, körperlichen und psychischen Erregungen auftreten, sich im Laufe einiger Tage mehrmals wiederholen, um dann in der Zwischenzeit ganz zu verschwinden. Die Schmerzen werden in die Tiefe des kleinen Beckens lokalisiert und verlaufen entlang den Parametrien zu den äußeren Genitalien, wo sie am Scheideneingange ein schmerzhaftes Brennen verursachen; dabei empfindet Patientin ein Gefühl von ganz leichten Wehen und von Tiefertreten der inneren Teile. Niemals empfand Patientin dabei abnorme Sensationen der sexuellen Sphäre, niemals eine vermehrte Schleim- oder Flüssigkeitsabsonderung aus der Vulva. Nach dem Anfälle bestand große Müdigkeit und Hinfälligkeit. Die Untersuchung ergab völlig normale, aber auf ganz gelinden Druck von der Vagina aus intensiv schmerzende Ovarien. In den Anfällen war eine allgemeine Blutdruckerhöhung nachweisbar.

#### n) Menstruation, Schwangerschaft und Geburt bei Tabes dorsalis.

Die *Menstruation* bietet bei tabischen Frauen nur selten Abweichungen von der Norm, die auf das Leiden selbst zurückzuführen wären. Zuweilen werden allerdings stärkere Schmerzen während der Periode angegeben, in manchen Fällen treten die Menses in sehr unregelmäßigen Zwischenräumen auf, migräneartige Kopfschmerzen oder intensivere lanzinierende Schmerzen in den übrigen Körperteilen können die Zeit der Blutung begleiten. In einem von *Dubois* mitgeteilten Falle war der Anfall von gastrischen Krisen stets von Metrorrhagien begleitet.

Das *Climacterium* kann bei tabischen Frauen frühzeitig eintreten (*Fehre*), es zeigt sich aber doch meistens — wie gewöhnlich — in der zweiten Hälfte des fünften Dezenniums. In nicht wenigen (11) unserer Fälle fiel der Beginn der Tabes in die Zeit der Wechseljahre; andererseits sieht man zuweilen, daß die gastrischen Krisen, die hemikranischen Anfälle und auch andere Beschwerden in dieser Zeit geringer werden bezw. gänzlich verschwinden, so daß die Patientinnen von der Zeit ihres Climacteriums ab, eine gewisse Besserung ihres Leidens datieren.

Manche Frauen geben an, daß sie mit Beginn ihrer Krankheit oder auch im Verlauf derselben eine Abnahme ihrer *Libido sexualis* sowie des Wollustgefühls beim Coitus bemerkt haben. So gesellt sich in einem von Möbius mitgeteilten Falle nach einjähriger Dauer der Krankheit ein vollständiger Verlust der *Voluptas sexualis* zu den übrigen tabischen Symptomen hinzu.

In zahlreichen anderen Fällen ist hingegen nach dieser Richtung hin eine Abweichung von dem früheren Zustande nicht festzustellen, jedenfalls spielen Klagen der tabischen Frau, die in der sexuellen Sphäre liegen, nur eine ganz untergeordnete Rolle, zumal, wenn man demgegenüber die Häufigkeit der Angaben tabischer Männer über Störungen ihrer Geschlechtsfunktion ins Auge faßt. Es liegt das aber wohl sicher daran, daß bei Frauen ganz im allgemeinen, vornehmlich aber in den für die Tabes in Betracht kommenden Jahren, das sexuelle Bedürfnis ein vielgeringeres ist als bei Männern (*Lombroso*).

Da, wie wir gesehen haben, bezüglich der Menstruation, die tabischen Frauen oft keine Abweichungen von normalen Frauen zeigen, kann es auch nicht wundernehmen, daß sie während ihrer Krankheit *konzipieren und gesunde Kinder gebären können*. Solche Fälle sind von Möbius, Bernhardt, Moeli, Mirabeau, P. Müller u. a. mitgeteilt worden. Die Tabes braucht demnach keine Indikation zur frühzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft abzugeben, allerdings ist hierbei eine sorgfältig abwägende Betrachtung des Einzelfalles geboten, denn das Rückenmarksleiden kann durch die Schwangerschaft nicht unwesentlich beeinflußt werden. Die nervösen Beschwerden der an Tabes Erkrankten können in der Gravidität hochgradig zunehmen. So berichtet Dickson über eine Frau, welche 17 Jahre nach der Verheiratung trotz bestehender Tabes schwanger wurde, alsdann sehr heftige und durch nichts zu beeinflussende gastrische Krisen bekam; selbst nach der Entbindung trat keine Besserung ein und Patientin ging unter Krampfanfällen zugrunde.

In einem Falle von Bernhardt mußte wegen unerträglicher, in der Schwangerschaft aufgetretener Schmerzen die Gravidität künstlich unterbrochen werden. Bemerkenswert ist, daß dieselbe Patientin späterhin eine ganz normale Schwangerschaft durchmachte.

In einem Falle von Friedrichsen begann mit dem Eintritt der Gravidität eine rapid fortschreitende Sehnervenatrophie, der sich

später eine totale einseitige Oculomotoriuslähmung anschloß. *Friedrichsen* nimmt an, daß die Gravidität den Krankheitsprozeß beschleunigt hat.

Was den Einfluß der Tabes auf den Verlauf der Geburt selbst anbetrifft, so ist zunächst die Tatsache hervorzuheben, daß der Partus durchaus der Norm entsprechen kann. Es sind jedoch eine Reihe von Fällen veröffentlicht, welche sich durch das Fehlen von Wehen und Geburtsschmerzen auszeichneten; und auch wir verfügen über einen solchen Fall, bei welchem die Eröffnungsperiode sowie der Geburtsakt selbst ganz schmerzlos und auffallend schnell vonstatten gingen. Die in der Literatur publizierten Fälle seien hier kurz wiedergegeben:

1. *Litchkus* (1885).

Typische Tabes mit schmerzlosen Wehen; protrahierter Geburtsverlauf.

2. *Bernhardt* (1891).

Tabica wird zum ersten Male gravid, Tabes nimmt unbedeutend zu. Nach abermaliger Gravidität kräftige, doch wenig schmerzhaftes Wehen. nur beim Durchschneiden des Kopfes stärkere Schmerzen; Geburtsdauer 8 Stunden. Tabes nahm nur wenig zu.

3. *Mirabeau* (1901).

Tabische Frau, Gravidität. Patientin hat nicht die geringste Empfindung von ihrer Schwangerschaft, die Geburt erfolgt am normalen Schwangerschaftsende wider Erwarten rasch und ohne Wehenschmerz. Die Wehen selbst, 7 an der Zahl, waren von ungewöhnlicher Kraft und Länge. *Mirabeau* hält die Diagnose bei den in früheren Arbeiten publizierten Fällen für nicht einwandfrei und läßt nur den *Litchkus*'schen Fall (s. subs. 1) gelten.

4. *Richard Cohn* (1902).

37jährige Nullipara. Retroflexio uteri. Tabes. 14 Jahre lang in steriler Ehe verheiratet, dann gravid. Die Geburt selbst wurde erst bemerkt durch das Sichtbarwerden des kindlichen Schädels. Keine Wehenschmerzen. Bei Durchschneiden des Kopfes kein Schmerzenslaut. Gesundes Kind. Wochenbett ungestört. Kind starb 8 Monate alt, die Mutter 1 Jahr nach dem Partus.

5. *Jean Heitz* (1902).

Zwei Frauen, von denen jede 2 Graviditäten durchmachte, während schon Tabes vorlag. Im ersten Falle schmerzfreie Geburt eines 6 Pfd. schweren normalen Kindes. Im zweiten Falle wurden nie Kindsbewegungen verspürt. Die erste Geburt schmerzfreier als die zweite.

6. *Thies I* (1906).

Tabes dorsalis im paralytischen Stadium. Geringe Schmerzhaftigkeit bei der Geburt und schneller Verlauf derselben. Der Eintritt der Geburt wurde erst beim Einschnitten des Kopfes bemerkbar; die Bauchpresse trat überhaupt nicht in Tätigkeit, da die Bauchmuskeln so geschwächt waren, daß eine Spannung derselben sich überhaupt nicht ermöglichen ließ. Die Tabes wurde durch die Geburt nicht ungünstig beeinflusst, nach der Geburt trat sogar eine Besserung ein.

7. *Zacharias* (1907).

Seit 10 Jahren Tabes. Vor 7 Jahren normale Schwangerschaft und Geburt. Seit 4 Jahren Libido und Voluptas sexualis stark herabgesetzt. Seit 3 Jahren Verschlimmerung der Tabes. Neue Schwangerschaft mit völliger Schmerzlosigkeit der Wehen, Untätigkeit der Bauchpresse bei der Geburt bis auf den Schlußakt beim Ein- und Durchschneiden des Kopfes. Während der Schwangerschaft rechtsseitige Schenkelhalsfraktur durch Fall. Die Tabes machte keine Fortschritte.

8. *Penkert* (1909).

27jährige Primipara im ersten Stadium der Tabes mit gastrischen Krisen. Während der ganzen Dauer der Schwangerschaft und darüber hinaus quälendes Erbrechen. Schmerzlosigkeit der Eröffnungsperiode sowie des gesamten weiteren Geburtsverlaufs.

9. *Thies II* (1910)

Tabische Frau. Schwangerschaft wirkte sehr ungünstig und beschleunigend auf den Krankheitsverlauf. Im Wochenbett gingen dann die schweren Symptome wieder zurück. Die Schwangerschaft wurde bis zum normalen Termin ausgetragen; Kindsbewegungen wurden überhaupt nicht wahrgenommen. Die Geburt verlief völlig schmerzlos, rasch, allein durch Kontraktionen des Uterus, der sich im Wochenbett regelmäßig zurückbildete.

10. *Jakub* (1911).

Tabische Frau. Keine Libido sexualis, kein Wollustgefühl beim Coitus. Geburt rechtzeitig; ausgetragenes, gesundes Kind. Keine Wehenschmerzen, Patientin empfand bloß einen gelinden Druck im Unterleib; erst der Abgang des Fruchtwassers war ihr ein Zeichen, daß die Geburt beginnt. Letztere verlief sehr schnell und dauerte höchstens  $2\frac{1}{2}$  Stunden. Keine Verschlimmerung der Tabes durch die Geburt.

11. *Eigene Beobachtung.*

Frau mit typischer Tabes. Eröffnungsperiode sowie Geburtsverlauf völlig schmerzlos. Die Wehen an sich waren gut und die Geburt selbst verlief auffällig schnell.

Es ergibt sich somit aus unseren Betrachtungen, daß die Geburten bei tabischen Frauen zwar völlig normal verlaufen können, daß aber doch eine Reihe von Fällen charakteristische und als für Tabes geradezu typisch zu bezeichnende Eigenarten bieten. Letztere bestehen in der fast völligen oder völligen Schmerzlosigkeit der Geburtswehen sowie des ganzen Geburtsverlaufes — nur das Einschneiden des Kopfes wird zumeist als stärkerer Schmerz empfunden — und in einer auffälligen Schnelligkeit der Geburt selbst. Charakteristisch ist ferner, daß Kindsbewegungen häufig nicht gefühlt werden.

Anatomisch ist die Schmerzlosigkeit des Geburtsverlaufs so zu erklären, daß infolge der durch die Tabes bedingten Schädigung der sensiblen Bahnen (III. und IV. Sakralwurzel) die Kontraktionen des Uterus nicht als Wehenschmerz von den Kreißenden empfunden werden. Daß die Kontraktionen an sich in kräftiger Weise vonstatten gehen, spricht dafür, daß im Uterus selbst automatisch wirkende Ganglien existieren.

Auf das *Wochenbett* übt die Tabes als solche zumeist keinen ungünstigen Einfluß aus; insbesondere bildet sich der Uterus gut zurück. Die tabischen Harn- und Stuhlbeschwerden können allerdings störend einwirken und mahnen zu besonderer Vorsicht. Andererseits kann das Wochenbett an sich eine Verschlimmerung und einen beschleunigten Verlauf der Rückenmarkskrankheit, insbesondere durch Schwächung des Organismus infolge von Blutverlust, herbeiführen.

Anhangsweise seien zwei Fälle von *Siding* erwähnt. In dem einen handelt es sich um eine 61jährige tabische Frau, welche vor 21 Jahren geboren, das Kind ein Jahr gesäugt hatte und dann in die



Menopause eingetreten war. Seit 18 Jahren kein geschlechtlicher Verkehr; seit 13 Jahren Milchsekretion aus beiden Brüsten, die im übrigen durchaus normale Verhältnisse aufwiesen. *Siding* führt in seinen Schlußfolgerungen aus, daß die Milchsekretion dieses Falles in keinerlei Beziehung zu einer inneren Sekretion der Ovarien stehe, daß sie höchstwahrscheinlich eine Reflexneurose infolge tabischer Störungen im abdominalen sympathischen Geflechte sei. In einem zweiten Falle des Verfassers handelt es sich um eine 39jährige tabische Frau, welche vor 7 Jahren zuletzt geboren hatte, vorzeitig in die Menopause kam, und bei der sich aus der rechten Mamma Colostrum entleerte. *De la Camp* sah anfallsweise auftretende Hypersekretion aus den Mammæ mit sensiblen Reizerscheinungen (*Mammakrisen*). Die Pat. bekam zugleich mit gastrischen Krisen stechende Schmerzen in der rechten Brust, wobei dieselbe reichlich blaßrötliche, fettige Flüssigkeit sezernierte. Diese Anfälle traten unabhängig von den Menses alle 14 Tage auf. Als Ursache nimmt *de la Camp* eine Kongestion in den Gefäßen der Brustdrüse an, wobei entweder unter vasomotorischen Einflüssen ein Gefäßchen platzt oder Blut in die Milchkanäle transfundiert.

#### Komplikationen der Frauentabes.

Wir unterlassen es, in diesem Kapitel auf diejenigen Komplikationen einzugehen, welche als Begleitkrankheiten der Tabes im allgemeinen (also auch der Männertabes) bekannt sind, wie z. B. die progressive Paralyse, die Bulbärparalyse, Muskelatrophien peripheren oder spinalen Ursprungs, die Neurasthenie. Wir beschränken uns vielmehr darauf, diejenigen Komplikationen zu besprechen, welche bei der Frauentabes besonders häufig angetroffen werden und bei bestehender Tabes das weibliche Geschlecht zu bevorzugen scheinen. Es sind dies naturgemäß Krankheiten, welche auch sonst Frauen mit Vorliebe heimsuchen.

##### a) Hysterie.

An erster Stelle steht hier die *Hysterie*. Ihre Vergesellschaftung mit der Tabes wird von vielen Autoren hervorgehoben (*Kron, E. Mendel, Oppenheim, Charcot, Higier, Vires* u. a.).

Auch in unserem Material figurirt die Hysterie als Komplikation in zahlreichen Fällen, ohne daß wir jedoch einen Fall von „grande hystérie“ bei weiblicher Tabes beibringen können.

##### b) Basedow.

Nicht selten und auch von anderen Autoren (*Kron, Oppenheim, v. Malaisé* u. a.) erwähnt ist die Komplikation von Tabes mit *Basedowscher Krankheit*. Wir selbst verfügen über 3 solcher Fälle, von denen der eine außerdem an *hemikranischen Anfällen* litt. Die Mehrzahl der Autoren, welche dieses Thema bearbeitet haben, hält diese Komplikation für ein rein zufälliges Zusammentreffen. *v. Malaisé* knüpft hingegen an die Mitteilung seiner beiden Fälle

eine andere Deutung: durch die Tabeserkrankung war das sympathische System mit ergriffen, was besonders im Bereich des Halssympathikus zu sehr ausgesprochenen Symptomen führte. Die Schädigung des sympathischen Systems könnte dann die Schilddrüsenfunktion beeinträchtigt haben, und somit wären die Bedingungen zur Entstehung des Symptomenkomplexes des *Morbus Basedowii* gegeben.

c) *Migräne*.

Von der Komplikation *Tabes und Migräne* und ihrer besonderen Häufigkeit beim weiblichen Geschlechte haben wir bereits früher gesprochen (S. 157), wir wiederholen hier, daß unter 101 unserer tabischen Frauen 7 an typischem halbseitigem Kopfschmerz mit Erbrechen und Augensymptomen litten, daß die hemikranischen Anfälle oft schon lange Zeit vor der Tabes bestehen und häufig mit Einsetzen der Tabes sogar an Intensität und Häufigkeit abnehmen.

d) *Paralysis agitans*.

*Paralysis agitans* wird zwar auch als Komplikation der Männertabes von vielen Autoren (*Heymann, Placzek, Seiffer, Weil, Wertheim, Salomonson, Koddermann, Karplus, Hess, Eshner, Rhein* u. a.) besonders hervorgehoben; es erscheint uns aber immerhin auffallend, daß unter 41 von uns beobachteten Fällen von *Paralysis agitans* (20 Männer und 21 Frauen) diejenigen 4 Fälle, welche durch eine Tabes kompliziert waren, sämtlich *Frauen* betrafen. Es muß dahin gestellt bleiben, ob hier ein Zufall waltet oder ob wirklich die tabische Frau zu dieser Komplikation besonders prädisponiert ist. Der eine von uns (*K. Mendel*) hat in seiner Monographie über *Paralysis agitans* diese 4 Fälle ausführlich mitgeteilt und an dieselben anknüpfend seiner Anschauung Ausdruck gegeben, daß er nicht wie *Seiffer, Bruns* und *Hess* die Komplikation von Tabes und *Paralysis agitans* als rein zufällig erachten kann, weil eben diese Komplikation sich zu häufig vorfindet. Ueber die Art des Zusammenhanges beider Krankheiten, von denen die eine sicher etwas, die andere nichts mit Lues zu tun hat, vermag allerdings *K. Mendel* nichts auszusagen.

Daß es sich in den Fällen von *Souques et Barbé* und *W. G. Spiller*, die beide über eine Komplikation von Tabes und *Syringomyelie* berichten, um Frauen gehandelt hat, möchten wir der Vollständigkeit halber hervorheben, glauben aber, daß diese Komplikation rein zufällig gerade tabische Frauen betroffen hat.

Bei Gelegenheit der Besprechung des *Babinskischen, Oppenheimschen, Mendel-Bechterewschen* Reflexes erwähnten wir bereits einen Fall mit doppelseitigem *Babinski*, der das typische Bild der *Tabès spasmodique* darbot. Ohne daß es sich dabei um eine für Frauentabes charakteristische Erkrankung handelt, möchten wir mit der kurzen Erwähnung von Pyramidenbeteiligung bei Tabes

unsere Betrachtungen über die Komplikationen der Frauentabes abschließen.

### Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose der Frauentabes bietet nicht mehr und nicht weniger Schwierigkeiten, als die Diagnose der Tabes beim männlichen Geschlecht; im allgemeinen ist dieselbe nicht schwer zu stellen, zumal die tabische Frau — öfter und noch prägnanter vielleicht als der männliche Patient — die klassischen objektiven Symptome in voller Klarheit darzubieten pflegt. Nicht selten steht gerade das Ausgesprochensein der *objektiven* Krankheitserscheinungen in auffälligem Gegensatz zu der Geringfügigkeit der subjektiven Beschwerden: Frauen, die nur Klagen über leichte und zeitweise Magenschmerzen oder über geringes Ziehen im Körper vorbringen, zeigen bereits reflektorische Pupillenstarre, völlige Areflexie, Analgesie, *Romberg* u. s. w. In diagnostischer Beziehung seien hier noch einige Initialsymptome erwähnt, welche speziell bei Frauen den Arzt an die Diagnose „Tabes dorsalis“ denken lassen sollen und eine gründliche Untersuchung nach dieser Richtung hin erheischen: es sind dies schmerzlose Wehen, vaginale Krisen, periodisch auftretende Magenschmerzen, Arthropathien, migräneartiger Kopfschmerz und allgemeine rheumatische Beschwerden.

#### *Differentialdiagnostisch*

kommen bei der Frauentabes die gleichen Krankheiten (vor allem die Lues cerebrospinalis und die multiple Neuritis) und diese auch nach den gleichen Gesichtspunkten hin in Betracht wie bei der Männertabes; einzig und allein wird beim Frauenmaterial die Hysterie, diese große Nachahmerin aller Krankheitsbilder, öfter in nähere differentialdiagnostische Erwägung gezogen werden müssen. Eine genaue Untersuchung der Kranken, speziell die Untersuchung der Pupillen, wird aber wohl stets die richtige Diagnose stellen lassen. Zu berücksichtigen ist schließlich, daß der Diabetes mellitus (eine ja speziell bei jüdischen Frauen nicht seltene Erkrankung) einen tabesähnlichen Symptomenkomplex vortäuschen kann.

### Pathologische Anatomie.

Es erscheint ausgeschlossen, daß in den anatomischen Veränderungen als solchen ein Unterschied zwischen Männer- und Frauentabes existiert; höchstens könnte es sich um generelle Unterschiede in der Intensität der Läsionen handeln, vielleicht auch in deren Lokalisation. Eigene Untersuchungen stehen uns nach dieser Richtung hin nicht zur Verfügung, auch in der Literatur findet sich nichts, was in Bezug auf diese Fragen zu verwerten wäre. Nur *Fehres* schreibt diesbezüglich folgendes: „der pathologisch-anatomische Befund ist bei beiden Geschlechtern derselbe, wenigstens ist bis jetzt das ausschließliche oder bevorzugte Befallensein gewisser Abschnitte der Hinterstränge bei einem der beiden Ge-

schlechter nicht beobachtet worden, vom mikroskopischen Befunde zu schweigen.“ —

Nur die vergleichende Bearbeitung eines sehr großen anatomischen Materials könnte eine Entscheidung über diese Punkte bringen.

### **Zusammenfassender Vergleich zwischen Männer- und Frauentabes.**

Stellen wir in diesem Kapitel noch einmal zusammenfassend die Männer- und Frauentabes auf Grund unseres Materials einander gegenüber, so geschieht dies, um aus diesem Vergleiche einen Ueberblick darüber zu gewinnen, ob bzw. in welchen hauptsächlichsten Punkten das Geschlecht dem Rückenmarksleiden sein besonderes Gepräge aufdrückt, und um so zu allgemeineren Betrachtungen über Verlauf und Prognose der Tabes des weiblichen Geschlechts (gegenüber der Männertabes) zu gelangen.

Wir fanden folgendes:

1. Die *Tabes tritt bei Frauen seltener auf als bei Männern*. Wenn unsere eigene Statistik auf nur 1,85 tabische Männer 1 tabische Frau kommen läßt, während der sonst ausgerechnete mittlere Prozentsatz 7,6: 1,0 beträgt, so liegt diese verhältnismäßig niedrige Prozentziffer, wie oben ausgeführt, an bestimmten Sonderheiten des von uns verwerteten Materials, welches hauptsächlich den niederen Ständen entstammt und in welchem das weibliche Geschlecht sehr überwiegt

2. Während für den Mann vom 40. Jahre ab die Wahrscheinlichkeit tabisch zu erkranken ständig abnimmt, sehen wir bei Frauen — wohl mitbedingt durch die Zeit der Wechseljahre — einen entschiedenen Anstieg bezüglich des Beginnes der Tabes in der ersten Hälfte des 6. Lebensdezenniums (E. Mendel und unsere Statistik), also in einer Zeit, in welcher bei Männern eine beginnende Tabes etwas Seltenes darstellt.

3. Betreffs des Nachweises der *syphilitischen Aetiologie* der Tabes bieten unsere Frauentabesfälle zum mindesten ebenso prägnantes, im positiven Sinne verwertbares Beweismaterial wie die tabischen Männer, und dies, trotzdem in diesem Punkte die anamnestischen Angaben der Frau bezüglich durchgemachter Lues entschieden als unzuverlässiger bezeichnet werden müssen. Wenn wir gefunden haben, daß 81 pCt. unserer Frauentabesfälle für Lues in positivem Sinne verwertbar sind, daß von unseren Patientinnen 67,4 pCt. ganz sicher syphilitisch waren, daß 83 pCt. unserer tabischen Frauen im Blutserum Wassermann-positiv reagierten, so sind dies 3 Zahlen, welche an Höhe die bei Männern gefundenen entsprechenden Werte entschieden übersteigen. Es kommen dann noch 2 Fragen hinzu, welche für den Nachweis der Syphilisätiologie von großem Werte sind, deren Erforschung bei Männern nicht zu berücksichtigen ist: die Frage nach der Jungfernschaft sowie diejenige nach dem häufigen Vorkommen der Kinderlosigkeit. Die Beantwortung beider Fragen unterstützt

wesentlich die Nachforschung der Syphilisätiologie der Tabes in bejahendem Sinne.

4. Von den bei der Entwicklung der Tabes mitwirkenden, beziehungsweise *auslösenden Ursachen* figurieren bei den Frauen — entsprechend der Tatsache, daß dieselben diesen Schädlichkeiten weniger ausgesetzt sind — *das Trauma, der Alkohol* und die *Erkältungen* seltener als bei den Männern. Hingegen bietet die Beschäftigung mit der *Nähmaschine* als speziell weibliche Arbeit ein Schaden bringendes Moment, welches bei Entwicklung der Tabes zu Ungunsten der Frau in die Wagschale fällt. Während aber bei dieser Berufsklasse von Frauen nur von einer das Leiden mit auslösenden oder im Sinne der *Edinger'schen* Theorie schädigenden Noxe die Rede sein kann, hängt die relativ häufige tabische Erkrankung der *Prostituierten* zweifellos direkt mit der Entstehungsursache des Leidens, der Syphilis, zusammen, zu deren Erlangung die der Prostitution anheimgefallene Frau besonders oft Gelegenheit hat.

5. *Symptomatologisch* läßt sich nur in einzelnen Punkten ein Unterschied zwischen beiden Geschlechtern feststellen, während bezüglich zahlreicher anderer Krankheitserscheinungen (wir erwähnen hier nur die Pupillenveränderungen, die Augenmuskelparesen, das Verhalten der verschiedenen Reflexe, das *Abadie'sche* Zeichen, das *Mal perforant*) eine erwähnenswerte Differenz zwischen Männer- und Frauentabes weder betreffs Art der Störung noch betreffs Häufigkeit des Auftretens derselben von uns gefunden werden konnte.

Relativ häufig fanden wir im Vergleich zur Männertabes das Vorkommen von *Arteriosklerose* bei unseren weiblichen Tabesfällen, zumal wenn man berücksichtigt, daß Frauen im beobachteten Alter nicht so häufig wie Männer bereits ausgesprochene arteriosklerotische Veränderungen bieten. Verhältnismäßig häufig sind fernerhin *Arthropathien* als Symptom der Frauentabes. Ganz ausschließlich dem weiblichen Geschlechte kommen naturgemäß diejenigen *krisenartigen Anfälle* zu, welche die nur der Frau eigenen Organe betreffen (Clitoriskrisen, Ovarialkrisen u. s. w.), ebenso wie bezüglich Menstruation, Schwangerschaft und Geburt die Frauentabes natürlich ihre eigenen Wege geht.

*Betreffs der nun folgenden Symptome befindet sich aber die an Tabes erkrankte Frau im allgemeinen in entschieden günstigerer und weniger qualvoller Lage als der männliche Tabiker.* Die tabische Frau bietet unzweifelhaft seltener, eventuell aber in weniger ausgesprochener Weise und erst im späteren Krankheitsstadium *ataktische Störungen* (deshalb ist auch das *Romberg'sche Zeichen* ein weniger konstantes und, wenn vorhanden, zumeist ein weniger ausgeprägtes Symptom der Frauentabes); *Blasenstörungen*, welche der tabische Mann so häufig aufweist, gehören — wenigstens stärkere Grade derselben — zu den Seltenheiten im Bilde der Frauentabes, 32,8 pCt. unserer Fälle waren sogar völlig frei von jeder Störung der Miktion, die übrigen wiesen in der Mehrzahl

nur leichtere Blasenstörungen auf; *gastrische Krisen*, jenes so häufige und besonders qualvolle Symptom der Männertabes, sind bei tabischen Frauen relativ selten (bei unserem Frauenmaterial in 8,7 pCt. der Fälle); das gleiche gilt auch für die sogenannten „*subjektiven Sensibilitätsstörungen*“, die seltener bei Frauen vorkommen, wenn sie aber vorhanden sind, milder und weniger quälend auftreten (zu berücksichtigen ist allerdings hierbei, daß nicht selten über Schmerzen oder Paraesthesien von den betreffenden Frauen geklagt wird, dieselben sind aber oft nicht als Symptom der Tabes, sondern als Zeichen einer sie begleitenden Hysterie anzusehen); und schließlich scheint — wenigstens nach unserer Statistik, die mit derjenigen von *E. Mendel* (trotzdem das Material aus gleicher Quelle stammt) nicht übereinstimmt — die *Optikusatrophie* bei der Frauentabes weniger häufig aufzutreten.

6. Als *Komplikationen*, welche bei bestehender Tabes das weibliche Geschlecht zu bevorzugen scheinen, gleichzeitig aber auch sonst Frauen häufiger als Männer heimsuchen, sind zu nennen: an erster Stelle die *Hysterie*, dann die *Hemikranie* (häufig schon lange Jahre vor dem Rückenmarksleiden bestehend), ferner die *Basedowsche Krankheit* und die *Paralysis agitans*. Betreffs dieser Komplikationen steht die tabische Frau entschieden ungünstiger da als der Mann, dessen Erkrankung in der Regel als reine Tabes, d. h. ohne Vergesellschaftung mit anderen Leiden, verläuft, es sei denn, daß eine Neurasthenie seine Rückenmarkskrankheit begleitet oder daß sich — und hierin befindet sich der tabische Mann wiederum seinerseits im Nachteil — eine progressive Paralyse der Tabes hinzugesellt.

### Verlauf und Prognose.

Der im vorigen Kapitel gegebene zusammenfassende Vergleich zwischen der Tabes des männlichen und weiblichen Geschlechts führt uns nunmehr zu der Aufstellung allgemeiner Schlüsse über den Verlauf und die Prognose der Frauentabes als solcher. Bezüglich dieses speziellen Punktes finden wir in der Literatur nur bei *E. Mendel* eine bestimmtere, die beiden Geschlechter vergleichende Notiz. *E. Mendel* fand, daß sich die Tabes der Frau im allgemeinen durch ihren langsamen Verlauf auszeichnet, daß das ataktische Stadium spät auftritt, Arthropathien, gastrische und andere Krisen bei den Frauen seltener, völlige Amaurose hingegen häufiger zu sein pflegt, als bei den Männern. „Im großen und ganzen ist der Verlauf der Tabes bei den Frauen milder als bei den Männern, und es zeigt sich demnach ein ähnliches Verhalten wie bei der progressiven Paralyse der Frauen, welche bekanntlich ebenfalls viel milder auftritt wie bei den Männern.“

Auch uns läßt die Durchsicht unseres Frauenmaterials zu dem entschiedenen Schlusse gelangen, daß die Tabes des weiblichen Geschlechts zumeist einen bei weitem milderen Verlauf nimmt als

*diejenige des männlichen.* Was für die Tabes im allgemeinen in der letzten Zeit von verschiedenen Forschern (so besonders von *Oppenheim* und von *Malaisé*) betont wird, daß nämlich diese Krankheit jetzt auffallend häufig einen benignen Charakter an den Tag legt, indem sie viele Jahre oder selbst Dezennien hindurch aus ihrem Erstlingsstadium nicht herauskommt, scheint uns ganz besonders für die Frauentabes Gültigkeit zu haben. Wir waren oft erstaunt, bei Patientinnen, die wir viele Jahre hindurch beobachteten oder die wir nach jahrelangem Fortbleiben wiedersahen, im Laufe der Zeit keinerlei Veränderungen — weder im subjektiven Befinden noch im objektiven Befunde — feststellen zu können; nicht selten waren die subjektiven Beschwerden bei gleichbleibendem, objektivem Befunde sogar zurückgegangen. *Aber nicht nur bleibt gerade bei Frauen die Tabes häufig stationär und zeigt keinerlei Progredienz, sondern sie bietet auch an sich* — und gerade dies ergibt sich aus der Gegenüberstellung im vorangehenden Kapitel — *ein milderer Bild:* jene schweren Ataxien, Blasenstörungen, Schmerzen u. s. w., die man bei der Männertabes so häufig antrifft, sind deutlich seltener und, wenn vorhanden, zumeist weniger ausgeprägt bei der Frauentabes. Die Tabes ist für das weibliche Geschlecht eine — wenn wir so sagen dürfen — „angenehmere“, jedenfalls eine weniger qualvolle und die Arbeitsfähigkeit weniger beeinträchtigende Krankheit; sie tritt beim weiblichen Geschlecht viel häufiger in der von *Strümpell* so bezeichneten rudimentären Form auf als bei Männern.

*Alles in allem können wir sagen, daß die Prognose der Frauentabes zwar an sich — wie diejenige eines jeden organischen Leidens — ernst, aber doch immerhin im allgemeinen weit weniger ungünstig zu stellen ist als die Prognose der gleichen Erkrankung beim Manne.* Während wir letzterem zumeist über kurz oder lang den Uebergang in schwerere Stadien des Leidens und die Notwendigkeit seine Berufstätigkeit zu beschränken bzw. aufzugeben voraussagen müssen, gestatten die Erfahrungen über den gewöhnlichen Verlauf der Frauentabes, weniger schwarz in die Zukunft zu sehen und der Frau ihr Leiden als milder und in ihre Lebensführung weniger einschneidend hinzustellen. *Die Tabes des weiblichen Geschlechts stellt eben häufig nur eine forme fruste der Männertabes dar.*

### Therapie.

In einer Arbeit, welche der tabischen Erkrankung ausschließlich des weiblichen Geschlechtes gewidmet ist und deren Aufgabe vornehmlich darin besteht, die besondere Eigenart der Rückenmarksschwindsucht bei diesem Geschlecht gegenüber der des Mannes ins richtige Licht zu setzen, kann von der Therapie naturgemäß nur insofern die Rede sein, als spezielle Gesichtspunkte für das Frauengeschlecht in Frage kommen. Wir unterlassen es deshalb, die ätiologische, medikamentöse, physikalische<sup>1)</sup>, chirurgische

<sup>1)</sup> Die physikalische Therapie (einschließlich der Uebungsbehandlung) hat der eine von uns (*E. Tobias*) an anderer Stelle ausführlich besprochen.

(*Förstersche Operation* . . .), elektrische und diätetische Behandlung der Tabes im allgemeinen hier zu besprechen; alle Erwägungen, welche hierbei für die Männertabes in Betracht kommen, gelten natürlich in gleicher Weise für die Tabes der Frauen; erwähnt sei nur, daß auch bei letzterer die Quecksilber- sowie die Salvarsantherapie zumeist versagt und höchstens einige subjektive Krankheitserscheinungen günstig beeinflusst.

Die Behandlung der der Frauentabes eigens zukommenden Krisen (Ovarial-, Klitoris-, Uteruskrisen) deckt sich gleichfalls zum größten Teil mit derjenigen, welche den krisenartigen Beschwerden der tabischen Männer (gastrische Krisen u. s. w.) zukommt. In schweren Fällen sind Narkotica nicht zu entbehren; gute Dienste leisteten uns des öfteren Opiumzäpfchen (à 0,04, 3—4 mal täglich) . . . . Zur frühzeitigen *Unterbrechung der Schwangerschaft* liegt zumeist eine durch die tabische Erkrankung bedingte Indikation nicht vor, doch gibt es immerhin Fälle, bei denen die nervösen Beschwerden in der Schwangerschaft derartig zunehmen, daß ein künstlicher Abort ernstlich in Erwägung gezogen werden muß. Die *Geburt* selbst wird kaum je zu besonderen Eingriffen Anlaß geben; im Gegenteil, dieselbe geht häufig schnell und mit auffallend geringer Schmerzhaftigkeit von statten, wie wir in dem entsprechenden Kapitel des näheren ausgeführt haben. Die Behandlung der im *Puerperium* befindlichen tabischen Frau erheischt, wie oben gleichfalls besprochen wurde, besondere Vorsicht. Der behandelnde Frauenarzt wird zuweilen der erste sein können, welcher den Verdacht auf ein bestehendes oder sich entwickelndes Rückenmarksleiden aus seiner Beobachtung schöpft, zumal die Initialsymptome der Frauentabes sich nicht selten in der Sexualsphäre des Weibes abspielen.

Auf die Frage, ob bei einer tabischen Frau *Maßregeln zur Verhütung der Konzeption* getroffen werden sollen, kann eine allgemein gültige Antwort nicht gegeben werden. Es spielen hierbei individuelle Gesichtspunkte eine zu große Rolle. Es ist zwar sicher, daß tabische Frauen völlig gesunde und gesund bleibende Kinder erzeugen können; es bleibt aber doch stets zu berücksichtigen und in ernsteste Erwägung zu ziehen, daß einesteils der *Frau* selbst Gefahren aus der Schwangerschaft, Geburt bzw. aus dem Wochenbett erwachsen können — Gefahren, welche in Anbetracht der bestehenden Rückenmarkserkrankung höher als bei normal Gebärenden zu bewerten sind, — daß aber auch andernteils das *Kind* einer tabischen Frau eine neuropathische Belastung mit in die Welt nimmt, welche es der Gefahr eines von Haus aus invaliden und zu späterer Nervenerkrankung disponierten Nervensystems anheimgibt.

Wichtiger als alle Therapie ist die *Prophylaxe*. *Die beste Prophylaxe der Frauentabes ist aber eine gut durchgeführte Behandlung der Syphilis des Mannes.*



## Literatur-Verzeichnis.

A. f. P. = Archiv für Psychiatrie und Neurologie. B. k. W. = Berliner klinische Wochenschrift. C. N. = Centralblatt für Nervenheilkunde. D. m. W. = Deutsche medizinische Wochenschrift. M. K. = Medizinische Klinik. M. f. P. = Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. M. m. W. = Münchener medizinische Wochenschrift. N. C. = Neurologisches Centralblatt. R. n. = Revue neurologique. W. k. W. = Wiener klinische Wochenschrift. W. m. W. = Wiener medizinische Wochenschrift. Z. f. N. = Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.

*Abadie*, Crises douloureuses de faux accouchement chez une tabétique. R. n. 1905. S. 368. — *Allan, G. A.*, Case of tabes in a female in which laryngeal crises, ocular paralysis and vasomotor phenomena were early symptoms. Glasgow med. Journ. LXXII. 1909. No. 3.

*Belugon et Faure*, Pathogénie, pronostic et thérapeutique du tabès d'après 1960 observations. Rev. de méd. 1903. S. 663. — *Berger*, Zur Aetiologie der Tabes. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879. April 12/26. — *Bernardicou*, Contribution à l'étude des rapports symptomatiques entre le tabès et l'hystérie. Thèse de Paris. 1904 mars. — *Bernhardt*, Zur Frage von der Aetiologie der Tabes dorsalis. C. f. N. 1883. No. 20. — Derselbe, Zur Aetiologie der Tabes. N. C. 1890. No. 23. — Derselbe, Gravidität bei Tabes. N. C. 1891. S. 478. — *Biernacki*, Analgesie des Ulnarisstammes als Tabessymptom. N. C. 1894. S. 242/246. — *Birnbaum*, Akute hochgradige Harnverhaltung bei einer Schwangeren als tabisches Frühsymptom. D. m. W. 1904. No. 43. — *Blaschko*, Die Bedeutung der Serodiagnostik für die Pathologie und Therapie der Syphilis. B. k. W. 1908. No. 14. — *Blocq und Onanoff*, Sur un cas d'association tabétohystérique. Arch. de méd. expér. 1892. No. 3. — *Blümel*, Die ätiologische Bedeutung der Syphilis für die Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Berlin. 1909. — *Blumenthal*, Serumiagnostik bei Syphilis. B. k. W. 1908. No. 11. — *Boas, H.*, Die Wassermannsche Reaktion. Berlin. 1911. S. Karger. — *Bourneville, Leon Kindberg et Richet*, Etude anatomo-clinique d'un cas de tabès et de paralysie générale chez un enfant de 15 ans. Nouv. Icon. de la Salp. 1908. No. 6. — *Brasch*, Ueber die sogenannte hereditäre und infantile Tabes. N. C. 1901. S. 331/332. — *Bregmann und Endelmann*, Tabes dorsalis, kombiniert mit einem bulbären Leiden und einer Neuritis optica retrobulbaris. Neurol. psych. Gesellschaft in Warschau. 22. VI. 1907. — *Brodski*, Zur Frühdiagnose der Tabes bei den Weibern. Korsak. Journ. f. Psych. u. Neur. 1906. — *Byron Bramwell*, Analysis of 155 cases of tabes dorsalis. Brain. 1902. Spring. — Derselbe, Analysis of 263 cases of tabes. Brit. med. Journ. 1908. 21. III.

*de la Camp*, Mammakrise. M. m. W. 1909. S. 994. — *Cassirer*, Tabes und Psychose. Berlin. 1903. S. Karger. — *Cassirer und Strauß*, Tabes dorsalis incipiens und Syphilis. M. f. P. Bd. X. H. 4. 1901. — *Católa*, Ueber den Bauchdeckenreflex bei Tabes dorsalis. N. C. 1905. S. 7. — *Charcot*, Hysterie und Tabes. — *Citron*, Die Serodiagnostik der Syphilis. B. k. W. 1907. No. 43. — *Cohn, Paul*, Zur Behauptung der Syphilisätiologie der Tabes. B. k. W. 1903. No. 10. — *Cohn, Richard*, Eine Geburt bei vorgeschrittener Tabes. Centralbl. f. Gyn. 1902. — *Collins*, Enquête sur la prétendue action tabétogène du traitement mercurial. Gaz. hebdomadaire. 1891. — *Collins, Jos.*, The influence of anti-syphilitic treatment in preventing certain diseases of the nervous system considered of syph. orig. The post-graduate Vol. XI. S. 287. — Derselbe, Tabes dorsalis; a study of 140 cases of locomotor ataxia. The med. News. 1903. Jan. — *Conzen*, Uteruskrisen bei Tabes. N. C. 1909. S. 18—20.

*Debove*, Tabès et chirurgie. Presse méd. 1908. No. 59. — *Determann*, Die Diagnose und die Allgemeinbehandlung der Frühzustände der Tabes dorsalis. Freiburg i. B. 1904. — Derselbe, Welchen Einfluß hat die Behandlung früherer Lues auf die Zeit der Entstehung der Tabes? Vortrag, gehalten auf der Versammlung südwestdeutscher Neurologen in Baden-Baden. 1911. N. C. 1911. No. 13. — *Dinkler*, Ueber die Lokalisation und

das klinische Verhalten der Bauchreflexe. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1891. — Derselbe, Zur Lehre von den postsyphilitischen Erkrankungen des peripheren und zentralen Nervensystems. N. C. 1893. S. 462. — Derselbe, Tabes dorsalis incipiens mit Meningitis spinalis syphilitica. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. III. 1893. — Derselbe, Ueber die Berechtigung und Wirkung der Quecksilberkuren bei Tabes dorsalis. B. k. W. 1893. No. 15, 16, 17, 18, 20. — Derselbe, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. 18. — *Dobrochotoff*, Jugendliche Tabes. Korsakoffsches Journ. f. Psych. u. Neur. 1905. H. 2. — *Dubossarsky*, Zur Kenntnis der familiären und hereditären Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Berlin. 1905. — *Dudley Fulton*, Observations of fifty four cases of locomotor ataxia with special notes on etiology. Journ. of nerv. and mental diseases. 1902. April. — *Dunger*, Zur Kenntnis der tabischen Krisen. M. K. 1907. No. 37. — *Dydynski*, Tabes dorsalis bei Kindern, nebst einigen Bemerkungen über Tabes auf der Basis der Syphilis hereditaria. N. C. 1900. S. 298 ff.

*Edinger*, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und Tabes. Volkmannsche Samml. klin. Vortr. 1894—1897. No. 32. — Derselbe, Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. D. m. W. 1904. No. 45, 49, 52; 1905. No. 1 und 4. — *Elschnig*, Ueber tabische Sehnervenatrophie. M. K. 1911. No. 9. — *Erb*, Krankheiten des Rückenmarks und des verlängerten Marks. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Herausg. von v. Ziemssen-Leipzig. 1878. II. Aufl. — Derselbe, Verhandlungen der 52. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Baden-Baden. 1879. — Derselbe, Zur Pathologie der Tabes dorsalis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXIV. 1879. — Derselbe, Zur Aetiologie der Tabes dorsalis. Centralbl. f. d. m. Wiss. 1881 und B. k. W. 1883. No. 32. — Derselbe, Zur Aetiologie der Tabes. B. k. W. 1891. No. 29/30 und Volkmanns Samml. klin. Vorträge. N. F. 1892. No. 53. — Derselbe, Syphilis und Tabes. B. k. W. 1896. No. 11, u. 1904. No. 1/4. — Derselbe, Die Therapie der Tabes. Vortrag auf dem internationalen medizinischen Kongreß in Moskau. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1897. Bd. XI. — Derselbe, Zur Frühdiagnose der Tabes. N. C. 1900. S. 632/633. — Derselbe, Syphilis und Tabes. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1902. (Offener Brief an Krafft-Ebing). — Derselbe, Tabes dorsalis. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. 1905. — Derselbe, Ueber die Diagnose und Frühdiagnose der syphilitischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems. D. Ztschr. f. Nervenheilk. 1907. Bd. 33. B. k. W. 1907. No. 36. — *Eulenburg*, Ueber den gegenwärtigen Stand der Behandlung der Tabes dorsalis. Dtsch. m. W. 1897. No. 14. — Derselbe, Beiträge zur Aetiologie und Therapie der Tabes dorsalis, namentlich über deren Beziehungen zur Syphilis. Virchows Arch. Bd. 99.

*Fehre*, Beitrag zur Lehre über die Tabes bei den Weibern. Inaug.-Diss. 1901. — *Feilchenfeld, L.*, Ueber die Verschlimmerung der Tabes und Paralyse durch Unfälle. B. k. W. 1908. No. 5. — *Fleischmann, A.*, *Blaschko* und *Citron*, Zur Serodiagnostik der Syphilis und Bedeutung der modernen Syphilisforschung für die Bekämpfung der Syphilis. B. k. W. 1908. No. 9—11. — *Fornet* und *Schereschewsky*, Serodiagnose bei Lues, Tabes und Paralyse durch spezifische Niederschläge. M. m. W. 1907. No. 30. — Derselbe, *Eisenzimmer* und *Rosenfeld*, Spezifische Niederschläge bei Syphilis, Tabes und Paralyse. D. m. W. No. 14 u. 41. — *Förster, O.*, und *Küttner, H.*, Ueber operative Behandlung gastrischer Krisen durch Resektion der 7. — 10. hinteren Dorsalwurzel. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 63. No. 2. — *Fournier*, De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. Paris. 1876. II. Aufl. 1882. — *Frenkel* (Heyden), Grundsätze der Uebungstherapie bei Tabes. B. k. W. 1905. No. 23. — Derselbe, Die Therapie der Tabes mit besonderer Berücksichtigung der Uebungstherapie. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. I. No. 15. — Derselbe, Die Behandlung der tabischen Ataxie mit Hilfe der Uebung. Kompensatorische Uebungstherapie, ihre Grundlagen und Technik. Leipzig. 1900. — *Frey*, Die Wassermannsche Reaktion und ihr

Wert bei der Diagnose der Tabes. N. C. 1911. S. 20 u. f. — *Friedländer*. Ueber die Bedeutung der Syphilis in der Aetiologie der Tabes etc. Fortschr. d. M. 1905. No. 16. — *Friedrichsen*. Ueber die Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht. Inaug.-Diss. 1893.

*Gauthier*. Fracture spontanée de la rotule chez une tabétique. Nouv. Icon. de la Salp. 1903. No. 1. — *Gerich*. Ueber conjugale Tabes und Paralyse. Inaug.-Diss. Leipzig. 1910. — *Gerlach*. Syphilis und Tabes. Inaug.-Diss. Halle. 1890. — *Gläser*. Vorschlag zu einer Sammelforschung betr. die Häufigkeit des Vorkommens von Tabes bei Syphilitischen. Therap. Monatsh. 1902. Dez. S. 609. — Derselbe, Ueber die angebliche syphilitische Aetiologie der Tabes dorsalis. Ein Fall mit ungewöhnlichem Verlauf. Hamburg. 1901. *Manke Söhne*. — *Goldflam*. Klinische Beiträge zur Aetiologie der Tabes. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1892. — Derselbe, Ueber das Erstsymptom und die Bedeutung der Achillessehnenreflexe bei Tabes. N. C. 1902. No. 17. — Derselbe, Ueber den plötzlichen Tod bei Tabischen. N. C. 1905. S. 980. *Goldscheider*. Anleitung zur Uebungsbehandlung der Ataxie. Leipzig. *Georg Thieme*. — Derselbe, Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. IV. Aufl. Berlin. 1911. Fischers med. Buchh. — *Gottschalck*. Tabes und progressive Paralyse bei Ehegatten. Inaug.-Diss. Würzburg. 1899. — *Gräffner*. Studien über Tabes dorsalis mit besonderer Berücksichtigung der Kehlkopfsymptome (221 Fälle). M. m. W. 1907. No. 36. — Derselbe, Das Verhalten des Kehlkopfes bei der Paralysis agitans nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über die Krankheit. B. k. W. 1911. No. 38. — *Grekow*. Ueber die Arthropathie der Tabiker. Botkinsche Krankenhauszeitung. 1898. — *Gueillot*. L'union. 2. IV. 1882. — *Guszman*. Die Tabes-syphilisfrage im Anschluß an mit manifester Syphilis verbundene Tabesfälle. Orvosi Hetilap. 1902. No. 52. —

*Haenel*. Ein neues Tabessymptom. N. C. 1909. S. 1199. — Derselbe. Ein neues Symptom der Tabes dorsalis. N. C. 1910. S. 459/461. — *Hagelstam*. Ueber Tabes und Tabesparalyse im Kindes- und Entwicklungsalter. Z. f. N. Bd. 26. 1904. — *Halban*. Weitere Beiträge zur Kenntnis der juvenilen Tabes. W. k. W. 1901. — Derselbe. Ueber juvenile Tabes nebst Bemerkungen über symptomatische Migräne. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1901. — *Halben, R.*. Infantile Tabes bez. Tabesparalyse bei einem zehnjährigen Mädchen. D. m. W. 1909. No. 25. — *Hammer*. Klinische Beiträge zur Kenntnis der Ursachen, Symptome und des Verlaufs der Tabes. Orvosi Hetilap. 1906. No. 46. — *Hartmann, C.*, Ueber Tabes juvenilis und Lues hereditaria. Kasuistischer Beitrag. M. m. W. 1903. No. 51. — *Heitz*. Grossesses et accouchements chez les tabétiques. Anesthésies radiculaires cutanées et profondes. Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie. 1902. No. 56. — *Heß*. Ueber das Ulnarissymptom (Biernacki) bei Geisteskranken. N. C. No. 1. S. 40. — *Higier*. Hysterie als Simulation und Kombination der Tabes dorsalis. Gazeta lekarska. 1894. No. 48, 49, 50. — *Hirtz et Lemaire*. Etude critique sur le tabés infantile juvénile. R. n. 1905. No. 5. — *Hlubek*. Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht. Inaug.-Diss. Berlin. 1886. — *v. Hoesslin*. Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 38, H. 3. Bd. 40, H. 2. 1905. — *Holmes, Gordon H.*, The aetiology of tabes dorsalis. Journ. of med. science. 1901. XI. — *Hudovernig*. Tabes dorsalis, kombiniert mit nukleären Gehirnnervenlähmungen. Orvosi Hetilap. 1901. No. 7. — Derselbe, Ueber conjugale Tabes. Pester med. chir. Presse. 1902. No. 1. — Derselbe, Seltene Prodromalsymptome der Tabes dorsalis. Orvosi Hetilap. 1905. No. 27. — Derselbe, Tabische Magenkrise und Morphinismus. Elsne-és idegkörtan. 1909. No. 2 und 3. — *Hudovernig* und *Guszman*. Ueber die Beziehungen der tertiären Syphilis zur Tabes dorsalis und Paralysis progressiva. N. C. 1905. S. 101. — *Hübner, Arthur Hermann*. Zur Tabes-Paralyse-Syphilis-Frage. N. C. 1906. No. 6. S. 242.

*Idelsohn*. Ein Beitrag zur Frage „Ueber infantile Tabes“. Z. f. N. XXI. 1902.

*Jacobssohn, Leo*. Krisenartig auftretende Bewußtlosigkeit mit Atemstillstand bei Tabes. Ther. d. Gegenw. 1910. H. 7. — *Jakub*. Schwanger-

1902. — *Raymond*, Etiologie du tabès dorsal. Progrès méd. 1892. No. 24. — *Redlich*, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena. 1897. — *Reinhart*, Erfahrungen mit der Wassermann-Neißer-Bruckschen Syphilisreaktion. M. m. W. 1909. No. 41. — *Remak*, Drei Fälle von Tabes im Kindesalter. B. k. W. 1885. No. 7. — *Reumont*, Syphilis und Tabes dorsalis. Aachen. 1881. — *Rogge* und *E. Müller*, Tabes dorsalis, Erkrankungen der Zirkulationsorgane und Syphilis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1889, H. 5 u. 6. — *Rosenberg* und *Berger*, Ueber die Koinzidenz von Tabes dorsalis und Insuffizienz der Aortenklappen. B. k. W. 1879. S. 402. — *Ruge*, Tabes, Aortenaneurysma und Syphilis. B. k. W. 1904. No. 11.

*Sachs*, Syphilis and Tabes dorsalis. New York med. Journ. 1894. January 6. — *Sarbó*, Analgesie des Ulnarisstammes (Biernacki) und des Peroneusstammes. N. C. 1896. S. 351. — Derselbe, Die Rolle der Lues bei der Tabes und der Paralysis progressiva. Pester med.-chir. Presse 1898. No. 3 bis 5. — Derselbe, Die Therapie der Tabes vom ätiologischen Standpunkt. M. f. P. 1899. — Derselbe, Kompensatorische Uebungstherapie bei Tabes. Pester med.-chir. Presse. 1899. — Derselbe, Klinische und statistische Daten zur Symptomatologie der Tabes. Die Tabes unter den Arbeitern, Z. f. N. 1903. Bd. 23. H. 1/2. — Derselbe, Diskussion zum Vortrage von Frey. N. C. 1911. S. 22/23. — *Schäfer*, Ueber die familiären und konjugalen Fälle von progressiver Paralyse und Tabes. Berlin. 1909. R. Trenkel. — *Schaffer*, Diskussion zum Vortrage von Frey. N. C. 1911. S. 24. — Derselbe, Tabes dorsalis aus Lewandowskys Handb. d. Neur. II. Berlin. Julius Springer. — *Schlesinger*, Die Förstersche Operation. Sammelreferat. N. C. 1910. — *Schüller*, Ueber atypische Verlaufsformen der Tabes. Wien. med. Rundsch. 1906. 17/18. — Derselbe, 3 Fälle von Tabes. Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. 1908. 10/11. W. k. W. 1908. No. 49. — *Schulze, E.*, Ueber die Aetiologie der Tabes. Inaug.-Diss. Berlin. 1867 und Jahresbericht von Virchow-Hirsch. 1867. S. 52. — *Schulze, Fr.*, Chronisch-organische Hirn- und Rückenmarksaaffektionen nach Trauma. Verhandl. der Gesellsch. deutscher Nervenärzte Wien 1909. Leipzig. 1910. F. C. W. Vogel. — *Schuster, P.*, Hat die Hg-Behandlung der Syphilis Einfluß auf das Zustandekommen metasymphilitischer Nervenkrankheiten? D. m. W. 1907. No. 50. — Derselbe, Ueber die antisymphilitische Behandlung in der Anamnese der an metasymphilitischen und syphilitischen Nervenkrankheiten Leidenden. I. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. Dresden 1907. Leipzig. 1907. F. C. W. Vogel. — *Schuster, R.*, Beitrag zur Herzsphilis, insbesondere in Verbindung mit Tabes. D. m. W. 1903. No. 41. — *Schütze*, Experimenteller Beitrag zur Wassermannschen Serodiagnostik bei Lues. B. k. W. 1907. No. 5. — Derselbe, Tabes und Lues. Ztschr. f. klin. M. LXV. 1908. — *Schweiger*, Ueber Tabes marantica (Oppenheim). Wien. klin. Rundsch. 1909. No. 47. — *Seeligmüller-Genesius*, Beiträge zur Aetiologie, Symptomatologie und Diagnose der Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Halle. 1879. — *Senator*, Ueber die Behandlung der Tabes dorsalis. Ztschr. f. prakt. Aerzte. 1898. — *Siding*, Tabes dorsalis mit Haematemesis und Herpes zoster atypicus während des Verlaufs und Milchsekretion bei einer 62 jähr. Frau. W. k. W. 1909. No. 8. — *Souques et Barbé*, Tabès et syringomyélie. R. n. 1907. No. 18. — *Spiller, W. G.*, The association of syringomyelia with tabes dorsalis. Proc. of the path. Soc. of Pennsylvania. X. 1907. — *Spillmann et Perrin*, La descendance des paralytiques généraux et des tabétiques. Province méd. 1909. S. 515. — *Spindler*, Hat die Behandlung der Syphilis Einfluß auf das Zustandekommen metasymphilitischer Nervenkrankheiten? D. m. W. 1908. No. 2. — *Spitzmüller*, Ein Beitrag zur infantilen Tabes. M. K. 1910. No. 4. — *Stefani*, Le tabès ostéo-articulaire précoce, à propos de quelques cas de manifestations ostéo-articulaires prétabétiques. Gaz. des hôp. 1908. S. 267. — *Stertz*, Die Serodiagnostik in der Psychiatrie und Neurologie. Ztschr. f. Psych. Bd. 65. H. 4. — *Stiefler*, Ueber familiäre und juvenile Tabes mit Infantilisimus nach Lues acquisita. W. k. W. 1909. No. 5. — *Storbeck*, Tabes dorsalis und Syphilis. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 29. — Derselbe, Zur Richtigstellung und Abwehr in der Tabes-Syphilis-Frage. B. k. W.

1896. No. 28. — *Strohmayer*, Familiäre Tabes auf degenerativer Grundlage. N. C. 1907. S. 754. — *v. Strümpell*, Progressive Paralyse mit Tabes bei einem 13jährigen Mädchen. N. C. 1888. S. 122. — Derselbe, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1894. — Derselbe, Ueber die Vereinigung der Tabes dorsalis mit Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Nebst Bemerkungen zur allgemeinen Pathologie der Tabes. D. m. W. 1907. No. 47. — Derselbe, Tabes. W. m. W. 1910. No. 1. — *Suntheim, E.*, Ueber konjugale Tabes und Paralyse. Inaug.-Diss. 1909.

*Thies*, Tabes dorsalis und Gravidität. Centralbl. f. Gyn. 1906. No. 20. — Derselbe, Tabes dorsalis und Schwangerschaft. Charité-Ann. XXXIV. 1910. — *Tobias und Kindler*, Die physikalische Behandlung der Tabes dorsalis. B. k. W. 1907. 9/10. — *Trömner und Preiser*, Frühfrakturen des Fußes bei Tabes als Initialsymptom. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 18. 1908. H. 5. — *Tumpowski*, Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der Tabes dorsalis. Z. f. N. 1897. X. —

*Urbach*, 2 Fälle tabischer Knochen- und Gelenkerkrankung. Wien. klin. Rundsch. 1909. 31/32.

*Varet, M. A.*, Un symptôme nouveau du tabès ataxique. (Le signe du diaphragme.) Progrès méd. 1910. No. 15. — *Vires*, L'hystéro-tabès, association de l'hystérie avec l'ataxie locomotrice progressive. Thèse de Montpellier. R. n. 1896. No. 24. — *Voigt*, Syphilis und Tabes. B. k. W. 1883. No. 3. — *Vucetic*, Seltener Formen der Tabes dorsalis etc. Inaug.-Diss. Wien. 1893.

*Wallbaum*, Tabes traumatica. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1909. No. 9. — *Wassermann*, Zur diagnostischen Bedeutung der spezifischen Komplement-Fixation. B. k. W. 1907. H. 1. — Derselbe, Ueber die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der Sero-Diagnostik der Lues. B. k. W. 1907. No. 50/51. — Derselbe, Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems, mit besonderer Berücksichtigung a) der zytologischen und chemischen Ergebnisse der diagnostischen Lumbalpunktion; b) der serodiagnostischen Untersuchungen am Blut und an der Lumbalflüssigkeit, speziell bei Tabes und Paralyse. II. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Heidelberg 1908. Leipzig. 1908. F. C. W. Vogel. — Derselbe und *G. Meyer*, Zur klinischen Verwertung der Serumdiagnostik der Lues. D. m. W. 1906. No. 16. — *Wassermann, Neisser und Bruck*, Eine sero-diagnostische Reaktion bei Syphilis. D. m. W. 1906. No. 96. — Dieselben und *Schucht*, Nachweis spezifischluetischer Substanzen durch Komplement-Verankerung. Ztschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. Bd. III. 55. — *Wassermann und Plaut*, Ueber das Vorhandensein von syphilitischen Antistoffen in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern. D. m. W. 1906. No. 44. — *Wassermeyer und Behring*, Die Wassermannsche Reaktion in der Psychiatrie und Neurologie. Arch. f. Psych. XLVII. 1910. H. 2. — *Weil*, Ueber den Lues-Antikörpernachweis im Blut von Luetischen. W. k. W. 1907. No. 18. — Derselbe und *Braun*, Ueber Antikörperbefunde, bei Lues, Tabes und Paralyse. B. k. W. 1907. No. 49/52. — *Weinstein*, Ueber Aetiologie der Tabes dorsalis. Obosrenji psichiatrui. 1900. No. 10/11. — *Westenhöffer*, Tabes dorsalis und Syphilis. Inaug.-Diss. Berlin. 1894. — *Weygandt*, Ueber die Frage syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Tabes dorsalis. Sitzungsbericht der physikal.-med. Gesellsch. Würzburg. 31. I. 1907. — *Williamson*, Hereditary syphilitic tabes (juvenile Tabes). Review of neur. and psych. 1904. Juni. — *Windscheid*, Verschlimmerung einer Tabes durch Fall auf den Kopf. M. K. 1908. No. 35. — *Wolf, Bruno*, Ueber schmerzlose Geburtswehen. Arch. f. Gyn. 78. H. 2. 1906.

*Zacharias*, Eine Geburt bei vorgeschrittener Tabes. M. m. W. 1907. No. 7.

(Aus der Kgl. Universitäts-Nervenklinik der Charité in Berlin.  
[Direktor Geh. Med.-Rat Professor Ziehen.] )

## Ueber Karzinommetastasen im Kleinhirn.

Von

Dr. PIERO GIRARDI,

Assistenzarzt (Turin).

(Hierzu Taf. I).

Entsprechend der Häufung der Beobachtungen über sekundäre Neubildungen im Zentralnervensystem wurden in den letzten Jahren einige Statistiken veröffentlicht, welche zum Teil die bisher herrschende Ansicht über die Prädispositionen der Karzinommetastasen modifizieren. Die Schlüsse, die sich aus den Statistiken von *Krasting*, *Fleisch* u. A. ziehen lassen, sind, obgleich die Resultate noch nicht vollkommen miteinander übereinstimmen, jedenfalls wichtig, sowohl hinsichtlich der Diagnose als auch im Hinblick auf den eventuellen operativen Eingriff. Sie gestatten uns in erster Linie, bei Kenntnis des primären Sitzes mit größerer Wahrscheinlichkeit die Diagnose einer Metastase zu stellen, und wenn es sich um Erwägung eines operativen Eingriffes handelt, so brauchen wir diesen nicht als nutzlosen und gewagten Versuch zu betrachten, sofern wir uns die von *Groth* und *Borchardt* beschriebenen Fälle vor Augen halten, die bei operierten Kranken Besserungen und zeitweilige, einige Monate anhaltende Heilungen beobachtet haben.

Die Bedeutung dieser Resultate ist allerdings nur eine relative, da bei Krebskranken oft Gehirnsymptome auch ohne Metastase beobachtet werden, die Diagnose einer Gehirnmetastase also trügerisch sein kann. Vor allem kommen differentialdiagnostisch gegenüber den Metastasen die einfachen Thrombosen in Betracht, welche wir bei kachektischen Krebskranken sehr oft beobachten. Besonders wichtig sind ferner jene Fälle, welche Herdsymptome aufweisen und in denen bei der Autopsie keine entsprechenden Veränderungen gefunden wurden. So beschreibt *Oppenheim* einen Fall, wo der mit einem Magenkrebs behaftete Kranke eine fast vollständige Aphasie und eine Hemiplegie der rechten Körperhälfte hatte und bei dem sowohl die makro- als auch die mikroskopische Untersuchung vollkommen negativ ausfiel. Einen ähnlichen Fall beschreibt *Lissauer*. Ein mit Coecumkarzinom behafteter Kranker zeigte die Symptome eines Tumors der hinteren Schädelgrube, während bei der Autopsie der makroskopische Befund lautete: „Die Pia ist überall glatt und glänzend; nur an einzelnen etwa bohnen großen Stellen ist sie über dem Kleinhirn und über der Konvexität ganz leicht milchig getrübt.“ Und der mikroskopische Befund lautete: „Karzinomatöse Infiltration der Pia überall über dem Gehirn gleich stark, nicht etwa über den hinteren Abschnitten massenhafter als über den vorderen Partien.“

Die Annahme, daß es sich in solchen Fällen zum Teil um eine Vergiftung durch Toxine handle, stieß zwar anfangs auf Widerspruch, doch ist sie jetzt in den Fällen, wo es sich um Karzinome handelt, fast allgemein anerkannt. Ja sie fand noch eine Erweiterung insofern, als viele Autoren (*Brissaud*, *Ziehen*) manche psychische Störungen (Begleitdelirien), welche sich zu Gehirntumoren hinzugesellen, mit Toxinen in Zusammenhang bringen, die von dem Karzinom ausgeschieden werden. Dabei ist selbst-

verständlich zuzugeben, daß außer solchen Toxinwirkungen auch die chemischen Wirkungen der Erschöpfung als solcher eine große Rolle spielen.

Bei dieser Sachlage wäre es natürlich sehr interessant, durch sorgfältige histologische Untersuchung den Einfluß einerseits der Metastasen selbst und andererseits den der allgemeinen Toxinwirkung auf die Rindenelemente — Zellen und Fasern — festzustellen. Leider wird jedoch eine richtige Beurteilung der sich hierbei ergebenden Befunde durch allerhand Komplikationen erschwert, so namentlich durch begleitende Altersveränderungen, Inanitionsveränderungen u. s. f. Während somit die Fälle von Metastasen nicht besonders selten sind, reduziert sich die Zahl der wirklich verwertbaren Fälle, in denen diejenigen Störungen, welche von proteolytischen, von den Krebszellen während ihres infiltrativen Wachstums abgesonderten Fermenten herrühren, sich isoliert feststellen lassen, auf einige wenige. Dazu kommen weiter die in der unmittelbaren Nachbarschaft der Metastase auftretenden Veränderungen der Ganglienzellen und Nervenfasern, deren Kenntnis mir noch etwas rückständig zu sein scheint.

Im Folgenden will ich einen Fall von karzinomatöser Kleinhirnmastase beschreiben, der in diesen Beziehungen ein größeres Interesse bietet.

B., Else, 36 Jahre alt, aufgenommen 29. X. 1910. Jede Anamnese fehlte (zugereiste Ausländerin). Die linke Brust fehlt. Lange Operationsnarbe von rötlicher Farbe. Diffuse Schmerzen bei Druck auf den Kopf. Passive Bewegungen des Kopfes schmerzhaft. Augenbewegungen frei. Anisokorie, rechte Pupille weiter als die linke. Pupillarreflexe schwach. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt links beginnende Papillitis, rechts Papillitis mit punktförmigen Blutungen in der Umgebung der Papille. Leichte Parese des linken Armes. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert, vielleicht links etwas mehr als rechts. Deutlicher Fußklonus rechts. *Babinskisches* Phänomen unsicher. Keine Störung der Sensibilität. Auf Fragen antwortet die Kranke gar nicht oder unsicher. Sie behauptet, seit zwei Jahren krank zu sein. Zeitlich und örtlich vollkommen desorientiert. Nach einigen Tagen deutlichere Hemiparese links. Patellarreflex rechts normal, links gesteigert. Vielleicht leichter Nystagmus bei Blickbewegungen nach rechts. Die Kranke kann nicht gehen und hält sich nur aufrecht, wenn sie gestützt wird. Vollkommen delirant. Kein Fieber. Die Kranke hat während der letzten Tage mehrere Anfälle, in denen sie während einiger Minuten unbeweglich bleibt, nicht antwortet und auch sonst nicht reagiert. Nach einem dieser Anfälle, der fast eine halbe Stunde dauerte, starb die völlig erschöpfte Patientin am 5. XII. 1910.

Autopsie: Operiertes Karzinom der linken Brustdrüse. Unter der Narbe Karzinomknoten. Metastasen in der Supraklavikulargrube, im Mediastinum und in der Leber. Bei der Eröffnung des Wirbelkanals quillt klare Flüssigkeit hervor. Das Rückenmark läßt auf der Schnittfläche keine scharfe Abgrenzung der grauen von der weißen Substanz erkennen. Bei der Eröffnung des Schädels läßt sich die Dura schwer ablösen.

Der Gyrus retrocentralis rechts dünner als links, während der Gyrus praecentralis etwas breiter ist. In der linken Kleinhirnhemisphäre befindet sich ein gegen die umgebende Nervensubstanz relativ gut abgegrenzter Knoten von harter Konsistenz. Erweiterung des dritten und vierten Ventrikels. Der Pons scheint etwas abgeflacht, ebenso die Nervenwurzeln an der Basis. Die Konsistenz der Nervensubstanz in der Umgebung des Tumors vielleicht geringer als normal. Der Tumor mißt ca. 3 cm im Durchmesser.

Angewendete Färbungsmethoden: Nissl; Hämatoxylin-Eosin; van Gieson; Heidenhain-Gieson; Weigert-Pal; Merzbacher; Nigrosin.

Bei der Prüfung der Schnittfläche erscheinen die Kleinhirnwindungen relativ verschoben und abgeflacht; bei der mikroskopischen Untersuchung mit schwacher Vergrößerung sieht man, wenn man eine symmetrische Stelle der anderen Hemisphäre zum Vergleiche heranzieht, daß diese Abflachung, wegen der besonderen Wachstumsweise des Tumors, unbedeutend ist.

Der metastatische Knoten erscheint an einzelnen Stellen von einem zarten, stark vaskularisierten Bindegewebshäutchen umgeben, während er an anderen in das umgebende Gewebe mit entschieden infiltrativem Charakter eindringt, wie es in Fig. 1 zu sehen ist, wo die Karzinomzellen in direktem Kontakt mit den kleinen Zellen des Stratum granulosum stehen, zwischen denen sie vordringen. Aber das Neoplasma vergrößert sich nicht nur durch Infiltration, sondern auch auf dem Blutwege. Tatsächlich kann man in einzelnen Gefäßwänden zwischen der Muscularis und der Adventitia Häufchen von Karzinomzellen beobachten, deren Kerne deutlich hervortreten (Fig. 2), ebenso im Lumen des Gefäßes selbst. Nur an sehr wenigen Stellen, mehr oder weniger in der Nähe der kompakten Tumormasse, beobachtet man spärliche Zellen im perivaskulären Räume.

Es handelt sich um ein Adenokarzinom, dessen infiltrierende Zapfen, indem sie vorwärts dringen und sich miteinander vereinigen, zuweilen kleine Inseln von Nervengewebe einschließen. In diesen Gewebsinseln kann man die verschiedenen Stadien der Veränderungen verfolgen, welche die die Kleinhirnschubstanz zusammensetzenden einzelnen Bestandteile betreffen, Veränderungen, die schließlich mit Nekrose enden. Im Zentrum dieser Zapfen rühren andere kleine Inseln von nekrotischem Gewebe von den Krebszellenselbst her. Es sind dies große Zellen, deren rundliche bis viereckige Form (Fig. 1) nur bei einer geringen Zahl erhalten bleibt, während der größere Teil in die Länge gezogen erscheint. Manchmal ist die spärliche Protoplasmaschicht kaum zu unterscheiden, welche die großen und deutlichen Kerne umgibt, die eine große Anzahl von kleinen Körnchen enthalten. Die Veränderung der Form ist dort deutlicher, wo die Karzinomzellen einem gewissen Drucke ausgesetzt waren. Auch die Kerne verlieren dann ein wenig ihre rundliche Form, indem sie sich in die Länge ziehen, als wollten sie sich den beengten Raumverhältnissen in den dichten Gefäßwänden anpassen. In den zentralen Partien einiger Zapfen zeigen die Krebszellen schwerere Veränderungen: Sie erscheinen kleiner, ihr Kern ist geschrumpft, oder es fehlt die Kernmembran, die körnige Substanz des Kernes ist zu wenigen Granula aufgehäuft, welche mit dem Fortschreiten der degenerativen Prozesse in der gleichförmigen, infolge Gefäßmangels nekrotisierten Masse verschwinden. In der Umgebung befinden sich andere Karzinomzellen, die stufenweise Veränderungen aufweisen. Während für gewöhnlich in den Gehirnmetastasen von Karzinomen das Bindegewebsstroma fehlt, bildet es in unserem Falle im Zentrum einen wesentlichen Bestandteil des Knotens, dagegen fehlt es vollständig da, wo das infiltrative Wachstum lebhafter ist. Weder im Innern des Knotens noch an seiner Peripherie finden sich Hämorrhagien oder Erweichungen. Auch ist keine Infiltration der Meningen zu bemerken.

Die in direkter Berührung mit dem Neoplasma befindliche Nervensubstanz zeigt in einigen Partien ein siebförmiges Aussehen. Die Lücken entsprechen zum Teil dem Ausfall von *Purkinjeschen* Zellen. Die übriggebliebenen, an die Karzinomzapfen grenzenden *Purkinjeschen* Zellen zeigen schwere Veränderungen, welche weder auf das Formalin (in dem das Gehirn zwei Monate lag) noch auf die die Karzinomatose begleitende Kachexie zurückzuführen sind, *da sie sich in den von den Karzinomzapfen entfernten Zellen nicht vorfinden*. Das Volumen dieser Zellen scheint nicht verändert, soweit man es bei dem vollständigen Verlust ihrer charakteristischen Form beurteilen kann. Sie haben im allgemeinen ein rundliches Aussehen und mehr oder weniger scharfe Konturen; ihre Fortsätze sind fast vollständig verloren gegangen, ihre Färbung ist wegen der staubförmigen Auflösung der Tigroidsubstanz und wegen des vollständigen Verschwindens jeder Spur eines Kernes gleichmäßig blaß (Fig. 3, Nr. 1). Manche noch weniger gefärbte Zellen erscheinen wie konturlose oder nur teilweise konturierte Schatten und sind überhaupt nur bei aufmerksamer Untersuchung aufzufinden. Neben diesen Zellen, wie sie Fig. Nr. 3, Nr. 1 darstellt, beobachtet man in sehr spärlicher Anzahl hie und da auch einige intensiv gefärbte Zellen mit zentraler Chromolyse; auch diese sind ohne Fortsatz und *zum Teil* ohne Spur eines Kernes (Fig. 3, Nr. 2—3). In einem Präparate aber findet



sich im Kontakt mit einer Gruppe von Karzinomzellen eine *Purkinjesche Zelle*, die zwar ebenfalls einen vollständigen Verlust der Dendriten und eine Andeutung von zentraler Chromolyse zeigt, deren Kern aber erhalten ist; derselbe ist nur etwas geschrumpft, aber nicht wesentlich verlagert und zeigt eine Andeutung einer Kernmembran. Die Veränderungen, welche die *Purkinjeschen Zellen* in den Nachbarwindungen aufweisen, sind zwar auch erheblich, aber dennoch geringer. Denn viele von ihnen haben noch ihre Fortsätze, auch haben sie im allgemeinen die Anilinfarbe besser aufgenommen, zeigen jedoch stets eine starke Fragmentation der tigroiden Körper. Der Kern ist im allgemeinen gleichmäßig gefärbt und zeigt keine nennenswerte Lageveränderung; die Kernmembran ist manchmal undeutlich. Die Nervenzellen der anderen Kleinhirnhemisphäre und des Grosshirns, welche an mehreren Stellen untersucht wurden, zeigen im allgemeinen deutliche Fortsätze und wohl erhaltene Tigroidkörper, wenn letztere auch sowohl in den Zellen als auch in den Fortsätzen etwas fragmentiert sind. Die Kerne zeigen keine oder nur minimale Veränderungen.

Als sehr viel widerstandsfähiger erweisen sich die kleinen wie auch die großen Körnerzellen des Stratum granulosum, welche sich zwischen rezenten Neoplasmazapfen und in der Masse des Tumors selbst gut erhalten zeigen, insbesondere sind die kleinen Körnerzellen, obgleich der Zahl nach vermindert, allenthalben noch deutlich zu erkennen. Sie treten als mehr oder weniger rundliche kleinere Kerne hervor, in deren Peripherie die zarte Protoplasmaschicht kaum zu unterscheiden ist. Bei der vordringenden und zerstörenden Tätigkeit des Tumors ist es — wenn man von der den Zellen des Stratum granulosum eigentümlichen Widerstandsfähigkeit absieht — schwer festzustellen, ob die graue oder die weiße Substanz resistenter ist.

Sehr deutlich erscheint die Dilatation und Kongestion der Gefäße, insbesondere der Kapillaren, in der Nähe des Tumors und in den benachbarten Windungen. An einer Stelle in der Nähe eines Zapfens von Karzinomzellen sieht man deutliche Neubildung von Gefäßen, genau an der Grenze zwischen weißer Substanz und Stratum granulosum. Reaktive Vorgänge sind weder an den Gefäßen zu beobachten, in deren Lumen sich Karzinomzellen befinden, noch an jenen, in deren Wände die Karzinomzellen eindringen, sondern nur hie und da eine Deformation und beginnende hyaline Degeneration (Fig. Nr. 1). Viel deutlichere hyaline Degeneration und Obliteration der Gefäße findet sich im Zentrum einiger Zapfen. Nur an sehr vereinzelt Zellen der Adventitia findet man eine Andeutung von hyaliner Degeneration, sie zeigen hingegen gewöhnlich ausgesprochene Pyknose. Sehr spärlich und nur in ganz geringer Menge begegnet man in einigen perivaskulären Räumen einer Anhäufung von Lymphozyten. Keine deutliche Proliferation der Intima, keine Hämorrhagie, keine Thrombenbildung.

Die Veränderungen der Glia<sup>1)</sup> (Fig. 4) haben nichts Charakteristisches, da nur an einzelnen Stellen eine massenhafte Vermehrung der Gliazellen zu beobachten ist, welche nicht immer zu den von Bindegewebe umgebenen Zügen des Neoplasmas in Beziehung steht. An unmittelbar benachbarten Stellen fehlt diese Proliferation wieder, so daß man den Eindruck von Streifen und Flecken bekommt, insbesondere wenn sich die Vermehrung der Glia in der Molekular- oder der Ganglienzellschicht findet. In den kleinen Inseln von Nervengewebe, die zwischen den Zapfen eingeschlossen sind, findet man auch einzelne stark veränderte Gliazellen, die infolge des Verschwindens des Kernes und der Zerstörung der Fortsätze als rundliche Detritushäufchen sich präsentieren und mit den degenerierten Karzinomzellen die bereits oben erwähnten Inseln nekrotischen Gewebes bilden.

In den mit dem Tumor direkt in Berührung stehenden Partien ist eine deutliche Rarefizierung der Nervenfasern nachzuweisen. Die zwischen der Körner- und der Ganglienzellschicht befindliche feine Nervenfaserschicht ist fast vollständig verschwunden, ebenso findet man keine Nerven-

<sup>1)</sup> *Merzbacher* (Münch. med. Woch. 1909) hat bekanntlich das passive Verhalten der Glia bei Karzinomen — im Gegensatz zu dem aktiven bei Sarkomen — betont.

fasern in der Molekularschichte. Die übriggebliebenen zeigen unregelmäßig, z. T. fast birnförmig aufgetriebene, zum Teile fragmentierte Markscheiden, die nur stellenweise den Farbstoff aufgenommen haben. Nur sehr wenige Markscheiden sind gut erhalten. In den kleinen, zwischen den Zapfen eingeschlossenen Partien von Nervensubstanz beobachtet man ebenfalls nur Spuren von Markscheiden, während die Veränderungen fast plötzlich geringer werden, sobald man sich vom Tumor etwas entfernt.

Die Achsenzylinder zeigen, soweit man Gelegenheit hat sie zu beurteilen, im ganzen nicht so schwere Veränderungen, als man sie nach den anderen Veränderungen hätte erwarten können. Im allgemeinen haben sie eine geringere Neigung sich zu färben, an einigen Stellen tritt eine geringe Schwellung oder eine Unterbrechung auf.

Ein flüchtiger Blick auf die Ergebnisse früherer Arbeiten zeigt, daß die Beobachtungen einander ergänzen, wenn auch in einzelnen Punkten — mehr scheinbare als wirkliche — Divergenzen vorhanden sein mögen, die sich leicht durch das verschiedene Verhalten der Neoplasmen bei ihrem Wachstum erklären lassen. Multiple Karzinommetastasen im Gehirne ohne Abplattung der Windung und oft ohne Drucksymptome, einzelne mehr oder weniger umschriebene Knoten, Propagation durch Infiltration, auf dem Lymph- oder Blutwege, mit Erweichungen im Knoten selbst oder an seiner Peripherie, bilden die Punkte, auf welche die Aufmerksamkeit sich richtete.

*Buchholz* läßt sich in seiner Beschreibung eines Falles von multiplen Metastasen — an hundert ganz zirkumskripte Knoten — über die Infiltration und über das Eindringen von Karzinomzellen in die Gefäßwände bereits ausführlich aus. Reaktive Prozesse an den letzteren hat er nicht beobachtet, doch konstatierte er an einzelnen Gefäßen Zerstörung der Adventitia. Ferner fand sich Degeneration der Nervenfasern und Vermehrung der Gliazellen.

*Fischer* findet in einem Falle von multiplen Metastasen größere Widerstandsfähigkeit der grauen Substanz gegenüber dem Tumor; tiefgreifende Veränderungen der in den metastatischen Knoten eingeschlossenen Ganglienzellen, die gleichwohl eine größere Widerstandsfähigkeit aufwiesen als die übrigen Bestandteile des Nervensystems. „Sie enthielten beinahe keine *Nissl'schen Granula*, ließen sich schwer färben, der Kern zeigte sich meist geschrumpft, der Nucleolus bald aufgequollen, bald als Zeichen von Schrumpfung unregelmäßig konturiert, die Zellform wird rundlich, die Fortsätze seltener u. s. f.“ An der Peripherie der Knoten sind die Nervenzellen weniger verändert, aber auch diejenigen, welche sich in direkter Nachbarschaft der metastatischen Knoten befinden, ohne mit den Karzinomzellen in direktem Kontakt zu stehen, erscheinen stärker verändert als die Zellen in den anderen Gehirnteilen. „Sie waren zwar überall der Form nach nicht verändert, dagegen — nach *Nissl* gefärbt — sehr blaß und enthielten beinahe keine färbbaren *Nissl'schen Granula*.“ Nur in der Umgebung der etwas größeren Knoten fanden sich einzelne etwas größere Gliazellen. Gliafasern in den im Tumor eingeschlossenen Partien zerfallen.

*Dupré* und *Devaux*, welche die Veränderungen der Hirnrinde bei Tumoren, die mit geistigen Störungen einhergingen, studierten, zitieren unter anderen einen Fall von Endotheliom, doch beziehen sich ihre Beobachtungen nicht speziell auf dieses. Sie fanden Zellveränderungen mit peripherer Chromatolyse, Volumverminderung der chromatophilen Körper, diffuse Färbung, Kernschwellung, Neuronophagie. Ebenso auch *Weber* und *Papadaki*: Erweiterung der perivaskulären Räume, Hämorrhagien. Schwerere Veränderungen der weißen Substanz in der Umgebung des Tumors, Verschwinden der Assoziationsfasern. Verkleinerung der Ganglienzellen, geringere Deutlichkeit der Fortsätze.

*Redlich* fand bei ähnlichen Untersuchungen Schädigungen der *Nissl*-Schollen. Vermehrung der Trabantzellen, Neuronophagie, Schwund der kurzen Assoziationsfasern. Leichte Gefäßveränderungen. Gliazellen z. T. gewuchert.

*Siefert* konstatierte Ansammlungen von Leukozyten und Hämorrhagien; Infiltration der Pia; keine bemerkenswerten Veränderungen der Markscheiden außerhalb des Tumorgebiets. Hingegen Veränderungen im Rückenmark: Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln. Degenerationszüge in den Vorder- und Hinterhörnern, sehr ausgebreitete Degenerationen der Hinterstränge, spärliche der Vorderstränge. „Es würde schwierig sein, auch diese diffusen Veränderungen anders als durch eine Giftwirkung hervorgerufen zu erklären.“

Detaillierte Beschreibungen finden wir in der Arbeit von *Kufs*. Propagation durch substituierendes Wachstum und durch die Gefäße. Parenchym aufgelockert. Glia aufgefasert. Gefäßneubildung. Körnerzellen in großen Mengen angehäuft. Am Rande des Tumors hochgradig deformierte Nervenfasern.

*Kölpin* fand in einem Falle von multiplen Adenokarzinomen, in welchem die Knoten gut abgegrenzt waren: Gefäße ab und zu erweitert. Selten Infiltration mit Leukozyten und Plasmazellen. Gliazellen vielleicht leicht vermehrt. Nervenfasern z. T. in beginnender Degeneration, korkzieherartige Fibrillen.

*Hart* gibt in einem Falle von Epithelialeum des Gehirns an: Ganz allmählich und gleichmäßig wird die Hirnsubstanz substituiert, zirkumskripte Gliosen, aber nur um sehr kleine und begrenzte Herde.

*Sirleo*, der sich mit den an entfernter Stelle vom Krankheitsherde vorkommenden Veränderungen bei Krebskranken beschäftigte, fand beginnende Chromatolyse in den Zellen der motorischen Region und in den *Purkinjeschen* Zellen. „Im Rückenmarke zeigen die Zellen der grauen Vorderhörner Chromatolyse, die um den Kern beginnt und allmählich sich auf das ganze Zytoplasma ausbreitet. In den vorgeschritteneren Stadien des Prozesses ist der ganze Zellkörper frei von Chromatinschollen, man sieht eine schwache, gleichmäßige Färbung der chromatischen Substanz, keine Protoplasmafortsätze, die Zellen haben das Aussehen von schlaffen Blasen, der Zellkern ist nicht deutlich begrenzt, während das Kernkörperchen noch erkennbar ist.“

Diesen Veränderungen begegnet man unterschiedslos in allen Teilen des Rückenmarkes; „ausschließlich im Lendenmark Hydrops des Zellkernes mit Auswanderung des Nucleolus, bis zur vollständigen Zerstörung des Zellelementes.“ Der Autor bringt die beobachteten Zellveränderungen im Lendenmarke mit Zirkulationsstörungen in Zusammenhang, die durch Druck auf die Lumbalvenen und durch Erhöhung des Druckes im Abdomen hervorgerufen wurden, welches Sitz von umfangreichen Karzinomen war; die anderen Veränderungen hingegen mit der Einwirkung von Karzinomtoxinen.

Nach dieser flüchtigen Uebersicht der von anderen und von mir beobachteten Veränderungen drängt sich nunmehr vor allem die Frage auf, ob die von mir in der unmittelbaren Nachbarschaft der Metastasen festgestellten Veränderungen von einem lokalen Druck, oder einer lokalen Intoxikation, oder aber von Zirkulationsstörungen des Bluts oder der Lymphe abhängig sind. Die letzte Ursache kann, glaube ich, in meinem Falle von vornherein ausgeschlossen werden, da dort, wo die Durchblutungsverhältnisse sicher nicht gestört waren, die Veränderungen keineswegs geringer sind. Es bleiben also der Druck und die Intoxikation. Leider ist hier, soweit das Nervensystem in Betracht kommt, eine genaue Unterscheidung noch nicht möglich, da unsere Beobachtungen bezüglich der durch lokalen Druck hervorgerufenen Veränderungen noch ganz unzureichend sind.

Der staubförmige Zerfall der Tigroidsubstanz, der in fast sämtlichen *Purkinjeschen* Zellen in der Nähe der Metastase beobachtet wird, erinnert unmittelbar an die Zellveränderungen, welche die verschiedensten Intoxikationen begleiten. Ebenfalls als von toxischen Einwirkungen abhängig wurde in einzelnen Fällen eine partielle Chromatolyse von peripherem Typus beobachtet. In unserem Falle hingegen zeigen diejenigen Zellen, die sich fast in unmittelbarem Kontakt mit dem Neoplasma befinden, eine

Andeutung von partieller Chromatolyse, aber mehr von *zentralem* Typus. Eine solche zentrale Chromatolyse ist zwar keine charakteristische, von toxischen Wirkungen abhängige Veränderung, erinnert aber auch in keiner Weise an die durch lokalen Druck hervorgerufenen Veränderungen. Dagegen wird eine ähnliche Veränderung fast regelmäßig nach Läsionen des zugehörigen Achsenzylinders beobachtet. Ich möchte daher auch in unserem Falle mit Hinsicht auf das infiltrierende Wachstum des Tumors hierin die Ursache der Veränderungen erblicken. Ich muß allerdings auch daran erinnern, daß eine ähnliche Chromatolyse von *Sirleo* unter denjenigen Veränderungen gefunden wurde, die als *Fernwirkung* bei Krebskachexie entstehen.

Unter allen Umständen fehlen in unserem Falle diejenigen charakteristischen Zellveränderungen vollkommen, welche als Folge lokalen Druckes sowohl pathologisch-anatomisch (*Marinesco-Minea*), als auch experimentell (*Neumayer-Cerletti*) beobachtet wurden. Wir beobachteten tatsächlich unterhalb des Druckgebietes kein vollständiges Verschwinden, sondern nur eine Rarefizierung der Nervenzellen, keine Lageveränderung in ihrer Längsachse, keine Pyknose; ebenso bezüglich der Nervenfasern kein Verschwinden, sondern nur eine Rarefizierung, die von den schweren, oben beschriebenen Veränderungen begleitet ist. Da die Bedingungen, unter denen sich die Gehirnschubstanz bei künstlicher Einführung eines Fremdkörpers in die Schädelkapsel befindet, andere sind als bei Vorhandensein eines Tumors — also eines lebenden Fremdkörpers —, so ist meines Erachtens allerdings zur Zeit mit allen solchen Schlüssen noch größte Vorsicht geboten.

Abgesehen von der charakteristischen Verbreitungsweise des Tumors, dessen Zellen im Gefäßlumen weitergleiten, ohne reaktive Erscheinungen hervorzurufen (wie es auch *Buchholz* beschrieben hat), und von dem Eindringen der Zellen während ihres infiltrativen Wachstums in die Gefäßwände selbst, erscheint mir die große Widerstandsfähigkeit der Zellen des Stratum granulosum besonders interessant im Vergleich zu den übrigen Bestandteilen der Nervensubstanz. Diese Widerstandsfähigkeit ist bereits von *Lannois* und *Paviot* in Fällen von Kleinhirnatrophie hervorgehoben worden. Interessant erscheint mir auch die Vermehrung der Gliazellen in kleinen Häufchen, ohne daß man von einer echten Gliose sprechen könnte, wie sie in der Umgebung von vollkommen eingekapselten Tumoren von langsamer Entwicklung beobachtet wird.

Diese Veränderungen könnte man, glaube ich, in direkten Zusammenhang mit einer toxischen Einwirkung bringen, deren Einfluß sich von dem metastatischen Herd unmittelbar auf die benachbarten Windungen bemerkbar macht und mit der Entfernung vom Tumor allmählich abnimmt. Nur durch Vermehrung der Beobachtungen und durch exakte Feststellung der charakteristischen Veränderungen wird es in Zukunft möglich sein, eine anatomische Basis für viele Symptome zu finden, die wir auf toxische Einwirkung zurückführen.

Herrn Geheimrat Prof. *Ziehen*, der mir das Material für diese Studie zur Verfügung stellte und mich mit Rat und Tat unterstützte, spreche ich meinen ergebensten Dank aus.

#### Literatur-Verzeichnis.

1. *Borchardt, Groth*, Deutsch. med. Woch. 1911. No. 21. S. 1001.
2. *Buchholz*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898. Bd. IV. S. 183.
3. *Cerletti*, siehe *Centri nervosi*. Mingazzini. 1908. S. 16.
4. *Dupré et Devaux*, Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. 1901. S. 173.
5. *Fischer, Oskar*, Jahrb. f. Psych. Jahrg. 1905. Bd. XXV. S. 128.
6. *Fleisch*, Inaugural-Dissertation, Jena 1909.
7. *Hart*, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 47. S. 739.
8. *Kölpin*, Arch. für Psych. und Nerv. Bd. 45. S. 595.
9. *Krausnig*, Zeitschr. für Krebsforschung. Bd. IV. S. 315.
10. *Kufs*, Arch. für Psych. und Nerv. Bd. 38. S. 908.
11. *Lannois et Paviot*, Nouv. Iconogr. Salp. 1902. S. 513.
12. *Lissauer*, Deutsch. med. Woch. 1911. No. 1. S. 16.
13. *Neumayer*.

Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896. Bd. 8. S. 167. 14. *Oppenheim*, Charité-Annalen. Bd. 13. 15. *Redlich*, Arbeiten aus dem neurolog. Inst. d. Wiener Univ. Bd. 15. S. 320. 16. *Reichardt*, Deutsche Zeitschr. f. Nerv. Bd. 28. S. 306. 17. *Siefert*, Arch. f. Psych. und Nerv. Bd. 36. S. 720. 18. *Sirleo*, Archivio di Medicina interna. 1901. S. 55. 19. *Weber* und *Papadakis*, Nouv. Iconogr. Salp. 1905. S. 140. 20. *Weber*, ibidem. 1906.

### Erklärung der Abbildungen auf Taf. I.

- Fig. 1:** Ka Z. In das Stratum granulosum zwischen die Körnerzellen (Kör.) und in die Wand eines Gefäßes eindringende Karzinomzellen.  
Gef. Obliteriertes Gefäß mit hyaliner Degeneration — D. Kör. Veränderte Körnerzellen. (Okul. II. Immers.  $\frac{1}{12}$ .)
- Fig. 2:** Ka-Z. Karzinomzellen in das Gefäßlumen eindringend. Gef. Z. Gefäßzellen in Pyknose. (Okul. II. Immers.  $\frac{1}{12}$ .)
- Fig. 3:** P. Z. *Purkinjesche* Zellen.  
No. 1. Schwerste Veränderung fast der ganzen Zelle.  
No. 2—3. Zellen mit Andeutung von zentraler Chromolyse. (Okul. II. Immers.  $\frac{1}{12}$ .)
- Fig. 4:** GlZ. Anhäufung von Gliazellen im Stratum gangliosum. GlZ. I. Gliazelle mit zwei Kernen (?). Kö. Z. Körnerzellen. (Okul. II. Immers.  $\frac{1}{12}$ .)

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik Rostock.  
[Direktor: Geh. Med.-Rat Professor Dr. *Schuchardt*]).

## **Ueber Kopfmaße bei angeborenen und erworbenen Geistesstörungen.**

Von

Dr. HERMANN KRUEGER.

Die Betrachtung des Kopfes Geisteskranker gibt uns in vielen Fällen bereits einen Hinweis auf die Natur des Leidens, genügt allein oft, unsere diagnostischen Spekulationen eine bestimmte Richtung einschlagen zu lassen. Gesichtsausdruck und Blick, Degenerationszeichen und Paresen, nicht zum wenigsten Schädelbildung und -größe sind geeignet, uns zur Diagnose zu führen.

Seit langem hat deshalb die Forschung eingesetzt, die sichtbaren Zeichen der knöchernen Kapsel, die das Organ unserer Psyche umschließt, zu analysieren, seit langem hat man auch begonnen, die Größenverhältnisse des Schädels und das Verhalten der einzelnen Teile desselben zu einander und zum Gehirn zu messen, um so einen Schluß auf seinen Inhalt ziehen zu können. Insbesondere galt es, die Beziehungen der Schädelgröße zu den angeborenen Geistesstörungen zu klären, da nach der pathologisch-anatomischen Auffassung dieser Zustände bei ihnen am ehesten auf brauchbare Resultate zu hoffen war.

Da die Fragen durchaus noch nicht geklärt sind, habe ich an der Hand von 746 Fällen der hiesigen Klinik, bei denen Schädelmaße genommen waren, untersucht, in welchem Verhältnisse die Maße bei angeborenen Psychosen, besonders dem angeborenen Schwachsinn, zu den übrigen Geistesstörungen stehen.

Geleitet bin ich dabei besonders von dem Gedanken, zu untersuchen, ob ein praktisch brauchbares Maß zur Unterscheidung sich finden ließe.

Hat man früher dem Umfange des Schädels, seiner Länge und Breite den Hauptwert beigemessen, so ist man in letzter Zeit immer mehr dazu gekommen, die Höhe des Schädels in den Vordergrund zu stellen. Auch *Kellner*<sup>1)</sup> bezeichnet „das Höhenmaß des Kopfes als das weitaus wichtigste und geeignetste zur Beurteilung der Intelligenz“.

Der Horizontalumfang kann großen Schwankungen unterworfen sein, ohne daß der Einfluß auf das Gehirn nennenswert wäre, weil bei seiner Länge Differenzen selbst von mehreren Zentimetern sich sehr verteilen und dadurch ausgleichen. Auch wird er durch die verschiedene Ausbildung der Stirnhöhlen, der Processus mastoidei, des äußeren Hinterhaupteckers immer nur einen sehr fraglichen Schluß auf den Schädelinhalt zulassen, wie er ja überhaupt ein Maß ist, das in keinen direkten Beziehungen zum Gehirn steht. Der Sagittalbogen im ganzen ist von Rasse-Eigentümlichkeiten und durch den Geburtsakt erworbenen Schädelform-Anomalien außerordentlich abhängig. Wertvollere Resultate geben unter Umständen schon die Versuche, diese Linie in einzelne Teile zu zerlegen. Allerdings scheitern diese Versuche an der Unmöglichkeit, natürliche Punkte auf der Schädelhöhe zu fixieren, nach denen die Einteilung erfolgen könnte. Die Ohrscheitellinie berücksichtigt ja die Höhe des Schädels, aber sie liegt der breitesten Stelle desselben, den Scheitelbeinhöckern so nahe, daß sie doch besonders ein Breitenmaß ist. Deshalb übt auch die Rachitis einen außerordentlichen Einfluß auf ihre Länge aus, was bei der Häufigkeit dieser Kinderkrankheit von größter Bedeutung ist. Die Ohrstirnlilie endlich gibt uns zweifellos einen Aufschluß über die Höhe des Schädels und zwar über die Höhe desjenigen Schädelteiles, der das für Verstandestätigkeit und Gemütsleben wichtigste Hirngebiet, das Stirnhirn, enthält. Verstand und Gemütsleben sind es aber, deren mangelhafte Entwicklung das Wesen des angeborenen Schwachsinn, wenigstens der leichteren und mittelschweren Formen, die ja überhaupt nur diagnostische Schwierigkeiten bieten, ausmacht, während die Tätigkeit der Sinne und die vegetativen Funktionen durchaus normal sind. Man wird sich also vorstellen können, daß bei dem angeborenen Schwachsinn z. B., dessen pathologisch-anatomisches Substrat ein Ausfall von Ganglienzellen und Nervenfasern und damit eine Verkleinerung des Gehirns, besonders wieder des Frontalgebietes ist, vor allem die Höhe des Stirnschädels kleiner und damit die Ohrstirnlilie verkürzt

wäre. Diese theoretischen Erwägungen scheinen mir durch meine Statistik durchaus bestätigt.

Wenn im folgenden auch Durchschnittszahlen genommen sind, so bin ich mir doch wohl bewußt, daß dieselben lediglich einen wissenschaftlichen Wert haben, daß die physiologische Differenzbreite um sie außerordentlich schwankt, daß sie praktisch jedenfalls fast bedeutungslos sind. In den beigegebenen Tabellen sind zuerst die Zahlen für die Gesamtheit der Fälle niedergelegt und diese dann in die Zahlen für den angeborenen Schwachsinn und die übrigen Psychosen zerlegt. Die Zahlen sprechen für sich selber, ich kann mich deshalb nach Möglichkeit kurz fassen.

Genommen sind nur Bandmaße, und zwar der Horizontalumfang in der *Riegerschen* Ebene, der Sagittalbogen von der Nasenwurzel bis zur *Protuberantia occipitalis externa*, die Ohrscheitellinie vom oberen Rande des *Porus acusticus externus* beiderseits senkrecht über den Scheitel und die Ohrstirnlinie vom vorderen Rande des äußeren Gehörganges über die *Tubera frontalia*.

Eine Berücksichtigung der durch den stärkeren oder schwächeren Haarwuchs bedingten Unterschiede konnte nicht erfolgen, da Bemerkungen darüber nur in einem Teile der Fälle verzeichnet waren. Von Bedeutung dürfte die Haardichte aber nur bei den Frauen sein, auch muß bei den meisten Schlüssen, die die Statistik zuläßt, eine derartige Differenzbreite angenommen werden, daß der Unterschied derselben dabei keine Rolle spielt, andererseits fällt bei der nach der folgenden Zusammenstellung wichtigsten Linie, der Ohrstirnlinie, dieser Fehler fast vollständig aus.

Die Kranken standen mit Ausnahme eines 10 jährigen Knaben sämtlich in einem Alter, in dem normalerweise ein Schädelwachstum nicht mehr stattfindet.

Von den Fällen gehören 431 dem männlichen, 315 dem weiblichen Geschlechte an. Im folgenden werden die Geschlechter entsprechend der physiologischen Differenz der Durchschnittsmaße getrennt besprochen werden.

Bei den Männern handelte es sich um:

Angeborenen Schwachsinn . . . . .	69 mal,
Dementia praecox . . . . .	67 „
Paranoia . . . . .	66 „
Alkoholisches Irresein . . . . .	44 „
Epileptisches Irresein . . . . .	43 „
Melancholie . . . . .	28 „
Dementia paralytica . . . . .	19 „
Dementia secundaria . . . . .	15 „
Akutes halluzinat. Irresein . . . . .	14 „
Dementia senilis . . . . .	13 „
Hysterie . . . . .	13 „
Manie . . . . .	12 „
Zirkuläres Irresein . . . . .	3 „
Lues cerebri . . . . .	2 „

Verschiedenes (Intoxikations-, Infektions-,  
Erschöpfungs- etc. Zustände) . . . . . 20 mal

Offen gelassen ist die Diagnose . . . . . 3 „

Eine Uebersicht über die Größe des Horizontalumfanges ergibt folgendes:

Zentimeter	48	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60 u. mehr	Dur schr
Gesamtpsychosen .	1	1	4	9	39	62	91	105	74	25	16	4	55,
dto. mit Ausschluß der Imbezillen .	—	—	3	6	23	45	76	94	72	25	14	4	55,
Imbezille . . . . .	1	1	1	3	16	17	15	11	2	—	2	—	54,

Es ist daraus der Schluß zu ziehen, daß sich der Horizontalumfang der psychisch Erkrankten allgemein von dem der geistig Gesunden nicht unterscheidet. Der Umfang bei den angeborenen Schwachsinnigen ist gegenüber der Gesamtheit um etwa 2 cm nach unten verschoben. Hinter der Durchschnittszahl für sie bleiben nur 15,47 pCt. der übrigen Geisteskranken zurück. Dabei liegen aber von den Maßen für Imbezille nur 5 Fälle außerhalb der als physiologisch geltenden Differenzbreite (52,1—57,5 cm, *Benedict*). Ein Blick auf die Zusammenstellung lehrt, daß der erwähnte Unterschied einen irgendwie sicheren Anhaltspunkt für die Diagnosenstellung nicht gibt. Es zeigt sich vielmehr, daß nur extreme Größen des Horizontalumfanges nach unten wie nach oben zugunsten des angeborenen Schwachsinnigen zu verwerten sind. Dabei läßt sich auch dafür kein sicheres Maß angeben, da erfahrungsgemäß auch die Zahlen für geistig sicher Gesunde die physiologische Breite nach beiden Richtungen hin bedeutend überschreiten können.

Die Sagittallinie betrug bei den

Zentimeter	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	Dur schr
Gesamtpsychosen . . . . .	1	6	21	53	87	117	84	41	10	3	33,
dto. mit Ausschluß der Imbezillen . . . . .	1	3	13	40	69	103	75	39	9	2	34,
Imbezille . . . . .	—	3	8	13	13	14	9	2	1	1	33,

Auch hier findet sich bei den Imbezillen eine leichte Verschiebung der Zahlen nach unten. Die größte Häufigkeit liegt bei den angeborenen Schwachsinnigen zwischen 32 und 34 cm, bei den übrigen Geisteskranken zwischen 33 und 35 cm. Auch hier



sind die Werte aber so schwankend, daß sie für den einzelnen Fall bedeutungslos sind, auch hier weichen die Maße für die Geisteskranken insgesamt von denen für psychisch Gesunde nicht ab.

Die Ohrscheitellinie betrug:

Zentimeter	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	Durchschnitt
Gesamtpsychosen . . . .	6	17	32	47	74	110	85	37	9	1	1	33,67
do. mit Ausschluß der Imbezillen . . . . .	4	11	23	34	64	97	75	34	8	1	1	33,81
Imbezille . . . . .	2	6	9	13	10	13	10	3	1	—	—	32,94

Ein bemerkenswerter Unterschied der Länge dieser Linie besteht demnach nicht. Daß der Durchschnitt bei den Imbezillen etwas geringer ist, ist praktisch unwichtig. Die Ohrscheitellinie ist das den größten Schwankungen unterworfenen Maß und nimmt demgemäß die größte physiologische Differenzbreite für sich in Anspruch.

Für die diagnostische Abgrenzung der Psychosen untereinander erscheint mir am bedeutsamsten die Ohrstirnlinie. Sie betrug:

Zentimeter	24	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	Durchschnitt
Gesamtpsychosen . . . .	1	4	24	41	59	119	123	36	16	4	2	30,16
do. mit Ausschluß der Imbezillen . . . . .	—	4	13	22	44	104	116	35	16	4	2	30,40
Imbezille . . . . .	1	—	11	19	15	15	7	1	—	—	—	28,92

Das Maximum der Anzahl der Fälle liegt danach bei den Gesamtpsychosen zwischen 30 und 31½ cm, und zwar hat die Ohrstirnlinie 242 mal = 56,41 pCt. der Gesamtfälle diese Länge. Nach beiden Seiten erfolgt ein steiler Abfall.

Die Zahlen für die angeborenen Schwachsinnigen zeigen eine ziemlich erhebliche Verschiebung nach unten, insofern ihr Maximum bei 28 cm liegt, während es für die übrigen Psychosen 31 cm beträgt.

Von den 69 Fällen von Imbezillität, die die Zusammenstellung aufweist, haben 46, d. h. 66,66 pCt. der Fälle eine Ohrstirnlinie kürzer als 30 cm.

Unter 30 cm Ohrstirnlinie haben im ganzen 129 Fälle. Davon gehören:

46	Fälle zur	Imbezillität	= 35,65 pCt.
20	„	„ Dement. praecox	= 15,50 „
16	„	„ Epilepsie	= 12,40 „
11	„	„ zum Alkoholismus	= 8,52 „

Der Rest verteilt sich auf die übrigen Geistesstörungen.

Was bedeuten diese Zahlen ?

Bei der Epilepsie spielt, wie allgemein anerkannt, die hereditäre Belastung eine Hauptrolle. *Kraepelin* fand in 87 pCt. der Fälle eine erbliche Veranlagung; ähnliche Zahlen werden von anderen Autoren angegeben.

Bei der Dementia praecox gibt z. B. *Ziehen* die erbliche Belastung in etwa 80 pCt. der Fälle an, *Kraepelin* in 70 pCt., ganz abgesehen davon, daß die Krankheit sich gerne auf dem Boden des leichten angeborenen Schwachsinnnes entwickelt.

Unter den Fällen von Alkoholismus ist einer 67 mal bestraft, darunter 21 mal wegen Bettelei, drei andere sind mehrmals bestraft, darunter wegen Bettelns, zwei davon sind auch unehelich geboren. Degenerationszeichen und erbliche Belastung sind in 4 weiteren Fällen angegeben. Bei den übrigen 3 Fällen fehlt jede objektive Anamnese. Es geht daraus hervor, daß der größte Teil der elf Alkoholisten wenigstens der Klasse der angeboren-degenerativen Psychopathen angehört, wofern er nicht, wie besonders der erste Fall eindringlich demonstriert, der Imbezillität sehr nahe steht, wenn auch die Alkoholwirkung alles überwuchert hat.

Bei den übrigen Fällen sind Degenerationszeichen 4 mal, Bestrafungen 6 mal, Eigentümlichkeiten seit der Kindheit 5 mal angegeben, 8 sind erblich belastet, zum Teil schwer, 1 war im Arbeitshaus gestrandet. 14 dieser Fälle, d. h. 10,85 pCt. gehören den nach *Ziehen* „vorzugsweise degenerativen“ Psychosen (Paranoia [simplex], zirkuläres Irresein) oder der Hysterie an.

Alles das scheint mir zu beweisen, daß es angeborene oder auf angeborener krankhafter Veranlagung entstandene Geisteskrankheiten sind, die die Mehrzahl derjenigen psychisch erkrankten Persönlichkeiten bilden, deren Ohrstirnlinie hinter der Länge von 30 cm zurückbleibt. Allen voran stehen die Imbezillen, die über ein Drittel der Gesamtzahl ausmachen, zwei Drittel aller Fälle von Imbezillität. Dabei handelt es sich bei den Schwachsinnigen meiner Statistik nur 2 mal um „Idiotie“, die anderen Male um leichtere, meist mittelschwere Fälle.

Die theoretischen Erwägungen, die mich vorher die Ohrstirnlinie als die bedeutsamste hinstellen ließen, scheinen mir nach meiner Zusammenstellung deshalb durchaus bestätigt. Die Ohrstirnlinie ist selbstverständlich mit der allen derartigen meßbaren Abgrenzungen psychischer Erkrankungen gegenüber gebotenen Reserve zur Unterscheidung angeborener von den erworbenen Psychosen wohl zu verwerten. Eine Ohrstirnlinie bei Männern unter 30 cm Länge kann im Zweifelsfalle zugunsten der Imbezillität den Ausschlag geben.

Wichtig ist die Ohrstirnlinie auch für die Epilepsie. Nach meiner Statistik haben von 42 Fällen 17, d. h. 40,47 pCt. eine Ohrstirnlinie kürzer als 30 cm. Dabei sind die Maße des Horizontalumfanges höher als bei den übrigen Psychosen. Der Durchschnitt

war 55,89 cm, und es fanden sich 7 von 42 Fällen, in denen die obere Grenze der als physiologisch geltenden Breite (57,5 cm) überschritten wurde (61; 60; 2 mal 59; 2 mal 58), in 3 Fällen wurde sie gerade erreicht. Die Durchschnittslänge der Sagittallinie beträgt 33,80 cm, die der Scheitellinie 33,47 cm; beide sind also etwas geringer als die für die Gesamtpsychosen. Die Durchschnittslänge der Ohrstirnlilie betrug 29,91 cm. Diese verhältnismäßig hohe Durchschnittszahl ist dadurch bedingt, daß sich neben einer großen Anzahl kleiner mehrere beinahe hydrocephalische Schädelformen fanden. Die mittlere Größe ist nur sehr gering vertreten.

Bei den Frauen ist der Einfluß, den die größere oder geringere Dichte des Kopfhaares auf die Messungen hat, sicherlich viel größer als bei den Männern. Daher kommt es wohl zum Teil, daß die Maßzahlen bei den Frauen viel mehr schwanken, deshalb weniger eindeutige Resultate geben.

Von den 315 geisteskranken Frauen gehörten zur

Melancholie . . . . .	52
Paranoia . . . . .	49
Imbezillität . . . . .	44
Dementia praecox . . . . .	44
Hysterie . . . . .	34
Akutes halluzinatorisches Irresein . . . . .	20
Senilen Psychose . . . . .	15
Epilepsie . . . . .	12
Dementia secundaria . . . . .	12
Manisch-depressives und periodisches Irresein . . . . .	10
Manie, Stupor . . . . . je	4
Degenerat. Irresein . . . . .	5
Dementia paralytica . . . . .	3
Verschiedenes . . . . .	7

Die Zahlen entsprechen also ungefähr denen der Männer, nur ist die Zahl der depressiven Psychosen sehr stark vertreten, während die Epilepsie, in geringerem Grade auch der angeborene Schwachsinn zurücktritt.

Die Zusammenstellung der Zahlen für den Horizontalumfang ergibt:

Zentimeter	unt. 49	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	60 u. 61	Durch- schnitt
Gesamtpsychosen . . . . .	4	4	11	24	56	63	84	35	17	12	3	2	53,48
do. mit Ausschluß der Imbezillen . . . . .	1	4	10	19	41	58	72	33	17	12	3	1	53,60
Imbezille . . . . .	3	—	1	5	15	5	12	2	—	—	—	1	52,88

Der Horizontalumfang der geisteskranken Frauen ist im Durchschnitt um 2 cm geringer wie bei den Männern, was den für die Gesunden geltenden Regeln entspricht. Der Umfang der Imbezillen ist auch hier im Verhältnis zu den übrigen Geisteskranken um etwa 2 cm nach unten verschoben. 55 cm werden, abgesehen von einem 61 cm messenden hydrocephalischen Schädel einer Idiotin nicht überschritten, während es bei den übrigen Psychosen in 10,47 pCt. der Fall ist.

Der Sagittalbogen maß:

Zentimeter	25 u. 26	28	29	30	31	32	33	34	35	36	38 u. 40	Dur schr
Gesamtpsychosen . . .	2	9	14	44	49	78	51	38	19	9	2	32.
dto. mit Ausschluß der Imbezillen . . . . .	2	4	9	32	44	73	48	33	16	9	1	32.
Imbezille . . . . .	—	5	5	12	5	5	3	5	3	—	1	31.

Im Grunde dasselbe Verhältnis wie bei dem Horizontalumfang. Die Durchschnittszahlen für die Frauen sind etwa 2 cm geringer als für die Männer, das Maximum der Zahlen für die angeboren Schwachsinnigen ist auch hier etwa 2 cm nach unten verschoben; in der Durchschnittszahl wird dieser Unterschied zum Teil wieder ausgeglichen.

Die Maße für die Ohrscheitellinie:

Zentimeter	24 u. 25	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36 u. 37	Dur schr
Gesamtpsychosen . . .	2	4	11	21	44	32	53	47	59	25	16	32.
dto. mit Ausschluß der Imbezillen . . . . .	1	3	8	16	36	28	48	42	50	23	15	32.
Imbezille . . . . .	1	1	3	5	8	4	5	5	9	2	1	31.

Dasselbe, was von der Zusammenstellung der Zahlen für diese Linie bei den Männern gesagt ist, gilt auch hier. Ein wesentlicher Unterschied besteht nicht. Die Ohrscheitellinie ist bei beiden Geschlechtern am wenigsten charakteristisch, ihr Verhältnis zu den übrigen Abmessungen des Kopfes ist am schwankendsten.

Eine Zusammenstellung der Ohrstirnlinie endlich ergibt folgendes:

Zentimeter	23 u. 24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	Durch- schnitt
Gesamtpsychosen . .	6	23	28	54	74	42	43	19	10	8	4	1	28,40
to. mit Ausschluß der Imbezillen . .	2	18	21	46	68	38	36	17	10	8	4	—	28,52
Imbezille . . . . .	4	5	7	8	6	4	7	2	—	—	—	1	27,67

Auch bei dieser Tabelle sind die Schwankungen der Zahlen bedeutend größer als die der Zahlen für die Männer. Das Maximum der Häufigkeit liegt bei 28 cm, also der auch für geistig Gesunde geltenden Normalzahl. Das Maximum für die Imbezillen liegt nur 1 cm tiefer; doch sind die Zahlen nicht so gleichartig, wie es zuerst den Anschein hat.

Eine Ohrstirnlinie über 31 cm kommt unter meinen Fällen mit Ausnahme eines Falles bei dem schon erwähnten ausgesprochen hydrocephalischen Schädel nicht vor. Dagegen wird das Verhältnis zu den Gesamtzahlen nach unten immer größer.

Unter 28 cm Ohrstirnlinienlänge haben 111 weibliche Kranke. Darunter waren:

24 Imbezille	= 21,71 pCt.
22 Paranoiker	= 19,81 „
12 Dem. praecox	= 10,81 „
12 Melancholische	= 10,81 „
10 Hysterische	= 9 „

Die Imbezillen stehen also bei weitem voran, werden nur durch die Fälle von Paranoia beinahe erreicht, die eine verhältnismäßig sehr hohe Zahl bieten.

Von diesen weiblichen Paranoikern sind 7 belastet, 5 weisen gehäufte Degenerationszeichen auf. Bei einer Patientin ist außerdem angegeben, daß sie „sehr schwer gelernt“ habe, eine andere war „seit langem kopfschwach“, eine dritte ist „von jeher leicht erregbar“ gewesen, eine andere steht unter Polizeiaufsicht. Von den übrigen Kranken sind 12 belastet, zum Teil schwer, 6 werden als „von Hause aus komisch“, als „immer nervös“, oder als „einfältig“ bezeichnet, eine saß wegen Meineids im Zuchthaus, eine war im Arbeitshaus. Bei den meisten fehlte jede objektive Anamnese.

Also auch hier sind sicher Krankheitsfälle, die der Imbezillität sehr nahestehen, wo ein leichter angeborener Schwachsinn wenigstens die Grundlage für die weitere geistige Erkrankung abgegeben hat. Der größere Teil der übrigen gehört zu den Psychosen, bei denen die hereditäre Belastung unter den Ursachen ein Hauptmoment darstellt.

Von den 44 weiblichen Imbezillen haben über die Hälfte, nämlich 54,54 pCt. eine Ohrstirnlinie unter 28 cm, 36,36 pCt. eine solche unter 27 cm. Ich bin nach Durchsicht der Krankengeschichten sicher, daß dazu noch eine Reihe von Fällen kommen würde, wo die dem angeborenen Schwachsinn supraponierte Geistesstörung die Symptome des ersteren verdeckt hat. Die Zahl der mir zur Verfügung stehenden Fälle ist bei den weiblichen Kranken über ein Drittel kleiner als bei den Männern, was auf eine derartige Statistik von großem Einfluß ist. Aber trotz der mäßigen Zahl scheint mir auch hier die Ohrstirnlinie in bei weitem regelmäßiger Weise verkürzt wie es die übrigen Kopfmaße sind.

Des Vergleichs halber seien trotz der geringen Anzahl der Fälle (12) noch die für die weiblichen Epileptiker sich ergebenden Zahlen bemerkt. Sie halten sich sämtlich den für Imbezille angegebenen Größen sehr nahe. Die Durchschnittszahlen betragen für

den Horizontalumfang	52,83 cm
die Sagittallinie	31,37 „
die Ohrscheitellinie	31,73 „
die Ohrstirnlinie	27,83 „

Die Kopfmaße der im späteren Leben geistig Erkrankten unterscheiden sich nach meiner Zusammenstellung von denen der geistig Gesunden nicht. Die Kopfmaße der angeboren Schwachsinnigen weisen in der großen Mehrzahl der Fälle eine Verkürzung der Maße auf. Am gleichmäßigsten verkürzt ist unter diesen Maßen die Ohrstirnlinie, die demgemäß von der hervorragendsten Bedeutung ist, wie es auch in der Theorie zu erwarten stand. Die praktische Verwertbarkeit der hier gefundenen Grenzzahlen zur Unterscheidung der angeborenen von der erworbenen geistigen Schwäche müßte allerdings erst an einem größeren Material, als es mir zur Verfügung stand, erprobt werden.

### Buchanzeige.

**Zeitschrift für Pathopsychologie.** Unter diesem Titel gibt *W. Specht* München unter Mitwirkung von namhaften Psychologen und Psychiatern eine neue Zeitschrift im Verlag von *Engelmann*-Leipzig heraus. Als die Aufgabe der Zeitschrift wird bezeichnet, „die Pathologie des Seelenlebens in systematischer Arbeit der psychologischen Erkenntnis zu erschließen und die Lehre von den psychischen Krankheiten neu zu fundieren auf einer Pathopsychologie“. So sehr ein Zersplittern der Literatur zu bedauern ist, wird man doch den Standpunkt der neuen Zeitschrift insofern willkommen heißen müssen, als auch heute noch vielleicht einzelne Psychiater existieren, die rückständig genug sind, um zu glauben, daß lediglich auf Neuro-pathologie oder speziell Hirnpathologie eine wissenschaftliche Psychiatrie gegründet werden könne. Andererseits fürchte ich, daß die neue Zeitschrift in das andere, für die Psychiatrie ebenso gefährliche Extrem geraten könnte, Verlust einer engen Fühlung mit der Hirnpathologie. Das erste Heft enthält u. a. namentlich zwei gute Abhandlungen von *Specht* selbst und *A. Pick*. Z.

### Tagesgeschichtliches.

Der II. Kurs mit Kongreß für Familienforschung, Vererbungs- und Regenerationslehre findet in Gießen vom 9. bis 13. April 1912 statt. Beginn am 9. April früh 9 Uhr in der Klinik für psychische und nervöse Krankheiten, Frankfurter Straße 99.

Der nächste Kongreß für experimentelle Psychologie findet am 16.—19. April in Berlin statt.

(Aus der Klinik für Nervenkrankheiten an der Universität in Rom.  
[Direktor: Professor Dr. *Mingazzini*.])

## Ueber Thomsensche Krankheit und Muskelatrophie.

Mit einer klinischen Beobachtung und graphischen Untersuchungen.

Von

Dr. ODOARDO ASCENZI,

Assistent der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen und 18 Kurven.)

Es ist bekannt, daß in dem letzten Dezennium von verschiedenen Autoren Formen nervöser Erkrankungen beschrieben wurden, welche mit mehr oder weniger deutlichen und vorwiegenden Symptomen von Myotonie vergesellschaftet waren, Formen, die sich von der reinen Form der Myotonie, wie sie als erster *Thomsen* beschrieben und ihr den Namen gegeben hat, ableiten lassen.

So finden wir, daß *Rybalkine* eine Beobachtung gemacht hatte, wobei eine Myotonie mit Syringomyelie kombiniert war. *Brinkmann* hat das Gleiche bei Epilepsie, *Weichmann* bei Hemicranie, *Hoffmann* und andere bei der Polyneuritis, *Nalbandoff* und *Greiner* bei Tabes, *Erb* bei Sklerosis multiplex, *Lannois* und *Raymond* bei der Myelitis, *Bettmann* und *Foss* bei der Tetanie, *Marie* bei der Jackson'schen Epilepsie, *Roux*, *Rummo* und *Ciauri* endlich bei der Paralysis agitans beschrieben. — *Rizutti*, *Ferranini* und *Pauli* haben Myotonie nach Gehirnverletzungen beobachtet. *Bechterew* und *Pfeiffer* lenkten die Aufmerksamkeit auf die Hemitonia apoplectica.

Bei dem häufigsten Zusammentreffen mit anderen Krankheiten (häufig natürlich nur relativ, wegen der Seltenheit der Myotonie überhaupt) handelt es sich um die myopathische Muskelatrophie.

In der Voraussicht, daß auf Grund früherer Beobachtungen und der neueren Untersuchungen sich die Beziehungen der Myotonie zu den obengenannten Erkrankungen besser klären werden (speziell zu denjenigen, welche man als funktionell ansieht wie Tetanie, Epilepsie und Paralysis agitans und unter welchen sicherlich eine enge Verwandtschaft besteht), beginnt man mit Recht zu unterscheiden: eine *Myotonia congenita primitiva* (Thomsensche Krankheit) von den *akquirierten myotonischen Zuständen*, welche verbunden sind mit der einen oder anderen der oben genannten Affektionen.

In der Tat ist man in den letzten Jahren einerseits dazu gekommen, in vielen Fällen die Myotonie als ein Symptom und

nicht als eine eigene Krankheit aufzufassen, andererseits versuchte man auch eine spezielle Form der erworbenen Myotonie abzugrenzen, welche in dem Verhalten der Muskelkontraktionen der Thomsen'schen Krankheit gleicht, sich aber von dieser durch ihr nicht kongenitales Auftreten sowie das Fehlen der Muskelhypertrophie und der Erbschen Reaktion unterscheidet. Bei dieser Form werden hauptsächlich die Augenmuskeln, die Zunge und die oberen Extremitäten befallen, und es zeigen sich Spasmen, welche von den willkürlichen Bewegungen abhängig sind. Solche Fälle wurden beschrieben von: *Jacquemart* und *Gilbert-Ballet*. Was die Beziehungen zwischen Thomsenscher Krankheit und Muskelatrophie (myopathischer) anbetrifft, — trotzdem beide Krankheiten entgegengesetzte Symptome zeigen: Hypertonie und Hypotonie —, so sind diese leichter der Untersuchung zugänglich, und da, wie ich schon gesagt habe, beide Affektionen öfter bei derselben Person und auch familial vorkommen, müssen wir an einen gemeinsamen Ursprung oder wenigstens eine Verwandtschaft denken. Bei dieser Sachlage scheint auch der Name, den *Rossolimo* und *Lannois* gegeben haben, nämlich „Myotonia atrophica“ vollkommen gerechtfertigt.

Der Fall, den die vorliegende Studie zum Gegenstand hat, ist gerade ein typisches Beispiel der bis jetzt selten beobachteten Fälle einer Verbindung der myopathischen Muskelatrophie mit der Myotonia congenita.

Dieser Fall gibt mir Veranlassung, nicht allein an der Ansicht festzuhalten, daß das Zusammentreffen der zwei Krankheiten nicht ein nur zufälliges ist, sondern auch einige fundamentale Symptome der Thomsenschen Krankheit näher zu präzisieren, die mit dem Charakter der Kontraktion zusammenhängen. Vorerst lasse ich die Krankengeschichte meines Patienten folgen.

Giuseppe Di G. 19 jähriger Lackierer, ohne jegliche hereditäre Belastung. Er hat zwei gesunde Brüder und zwei ebenfalls gesunde Schwestern, die keinerlei Spuren einer ähnlichen Affektion darbieten, wie diejenige, an der Patient leidet. Auch in keiner aufsteigenden oder Seitenlinie der Verwandtschaft sind je ähnliche Symptome wahrgenommen worden. Die Mutter lebt und ist gesund und 58 Jahre alt geworden, ohne krank gewesen zu sein. Der Vater starb im 66. Lebensjahre an einer Hemiplegie mit Aphasie; er war Alkoholist und hatte vorher schon mehrere Schlaganfälle gehabt.

Patient hatte keinerlei venerische Infektionen und war auch kein starker Raucher, trank aber täglich 1—2 Liter Wein. Zeichen von gewerblichen Vergiftungen wie Blei oder dergl. lagen niemals vor. Ausgenommen einen Typhus, den Patient mit 17 Jahren acquirierte und den er im Policlinico (IX. Pavillon) durchmachte, hatte er keine weiteren Krankheiten. Er gibt an, daß die jetzigen Störungen, an welchen er leidet, seit seiner ersten Kindheit datieren, und daß er sich erinnert, eigentlich immer daran gelitten zu haben. Er machte besonders darauf aufmerksam, daß seine Mutter seine Krankheit bemerkte, als er anfang laufen zu lernen; sie brachte ihn dieserhalb zum Arzt. Patient erzählt, daß er, wenn er mit seinen Spielkameraden als Kind laufen wollte, bei dem Versuch zu laufen das Gefühl hatte, als würden seine Beine auf der Erde festgehalten, daß es aber nach einiger Zeit mit Aufbietung einiger Kraft ihm gelang zu laufen und er nicht eher müde wurde als die anderen Knaben, ja daß es ihm sogar auffiel, daß



er keine Müdigkeit spürte. Wenn er mit seinen Kameraden sich balgte, genügte schon ein kleiner Stoß, um ihn niederzuwerfen. Auch jetzt versuchen öfters seine Freunde ihn anzustoßen, um zu sehen, wie leicht er umfällt und sich nicht aufrecht erhalten kann. Wenn er Treppen steigt, geht es die ersten 2 Stufen sehr gut, hierauf gelingt es ihm nur mit Mühe, die nächsten 3—4 Stufen zu steigen, dann aber kann er ohne Schwierigkeit weiter steigen.



Fig. 1.



Fig. 2.

Der Patient berichtet noch über eine ganze Reihe ähnlicher Störungen, wobei es sich immer um eine mehr oder weniger intensiv ausgesprochene Muskelrigidität handelt. So z. B.: wenn er niesen muß, schließt er die Augen, die dann geschlossen bleiben, und er muß diese mit den Fingern öffnen oder sehr stark reiben, um sie spontan öffnen zu können. Bei dem Essen kommt es vor, daß ihm der Unterkiefer krampfhaft nach unten gezogen wird, nach einigen Bemühungen gelingt es ihm jedoch, Kaubewegungen auszuführen, die immer besser von statten gehen, je öfter sie sich wiederholen.

Will er beispielsweise einen Stuhl oder irgend einen anderen Gegenstand von dem Boden erheben, so gelingt es ihm anfangs ganz gut, sogleich aber fallen ihm die Arme herab, ohne daß er es hindern kann, und er muß vielmals immer wieder versuchen, bis er die erste Bewegung ausführen kann, u. s. w. Noch zwei andere Symptome, die verdienen mitgeteilt zu werden, bietet der Patient dar: namentlich morgens fällt es ihm schwer, sogleich zu sprechen; er gibt an, daß er das Gefühl habe, als ob ihm die Zunge verhärtet und festgeschnürt sei, erst nach einigen Versuchen gelingt es ihm zu sprechen; ebenso fällt ihm das Schlucken oftmals sehr schwer. Niemals wurden Zeiten der Remission beobachtet in diesen Störungen, die gleichmäßig die oberen und die unteren Extremitäten und das Gesicht betreffen. Nach dem Typhus ist eine Verschlechterung eingetreten. Die Jahreszeit hat keinerlei Einfluß auf seinen Zustand, aber ein deutlicher Unterschied in den Störungen ist zwischen Morgen und Abend zu konstatieren; vornehmlich morgens nach

15\*

dem Aufwachen ist der Zustand ein schlechterer, umgekehrt fühlt er sich nach vielen Bewegungen wohler, auch nach Alkoholgenuss bemerkt er eine deutliche Abnahme der Symptome. Niemals klagte er über Kopfschmerzen oder Schmerzen in sonstigen Körperteilen. Kein Schwindel, keine Diplopie, nie Konvulsionen, keine Herz- oder Abdominalstörungen. Niemals hat er ein Konstriktionsgefühl gehabt oder Störungen der Stimme oder der Sphinkteren. Das Schreiben geht ohne Hindernis von statten. Patient versichert, daß seine Muskulatur stets gut entwickelt war und er auch in den letzten Jahren keine Veränderungen in derselben bemerkt habe.

*Status praesens:*

Patient ist 1,63 hoch. Gewicht 61 kg. Das Skelett bietet keine wahrnehmbaren Veränderungen dar. Die Haare sind schwarz, die Haut ist braun. Was vor allem auffällt, ist die hervorragende Entwicklung der unteren Extremitäten und der Glutealgegend, welche kontrastiert mit dem bescheidenen Ernährungszustand der Muskeln des Halses und des Schultergürtels; dadurch ist also der athletische Typus von *Erb* ausgeschlossen. (Fig. 1.) Die Ober- und Unterschenkelmuskeln treten stark hervor und sind sehr fest. Die linke Wade ist ein wenig größer als die rechte. Die Nackengegend und die Musculi trapezii sind abgeflacht, die Fossae supra- und infrapinatae sind eingefallen. Der Kontour der Musc. sternocleidomastoidei ist wenig oder gar nicht sichtbar. Die Schulterblätter zeigen Flügelstellung, mit ihrem inneren Rand nähern sie sich der Wirbelsäule mehr als bei einem Normalen. Beiderseits Plattfuß.

Ich gebe hier einige Maße:

Umfang des Halses = 33,2 cm.

Umfang der Brust in der Höhe der Mamillen gemessen = 83 cm.

Umfang der Hüften = 89,5 cm.

des Oberschenkels (mittleres Drittel) = Rechts = 53 Links = 53,0

der Wade . . . . . = „ = 33,8 „ = 34,5

des Oberarms . . . . . = „ = 22,9 „ = 22,6

der Vorderarme . . . . . = „ = 23,5 „ = 22,7

Der allgemeine Anblick des Kranken erinnert an denjenigen eines Patienten, der an Dystrophia muscul. pseudohypertrophica Duchennes leidet.

Der Patient hat ein wenig ausdrucksvolles Gesicht, myopathische dünne Lippen, einen Weichselzopf. Die Haut des Gesichtes wenig gespannt, das Lachen fast transversal, es besteht eine deutliche Lordosis lumbalis.

Beim Gehen zeigt er eine abnorme Beweglichkeit des Beckens in der Frontalebene. An den inneren Organen nichts von Wichtigkeit.

Im Urin kein Zucker, kein Albumen.

Der Widerstand bei passiven Bewegungen ist nicht verändert.

Es bestehen keinerlei Paresen oder Paralysen in irgendeinem Muskelgebiet. Keine Druckschmerzen der Nervenstämmen oder der Paravertebralbuchten.

Die allg. und spezielle Sensibilität gut erhalten. Patellarreflex beiderseits lebhaft. Achillessehnenreflex schwach auslösbar. Plantarreflex fehlt beiderseits. Cremasterreflex gesteigert. Pupillen gleich weit, gut auf Licht und Akkommodation reagierend. Keine Dermographie. Keine Veränderung der Schilddrüse oder des Hodens.

Bei der radioskopischen Untersuchung erscheint die Sella turcica von normaler Grösse.

Psyche normal.

Die von dem Kranken berichteten Störungen wurden alle objektiv kontrolliert, viele andere könnte man hinzufügen, um zu beweisen, daß tatsächlich myotonische Erscheinungen im Rumpf, in den Extremitäten, wie auch im Gesicht bestehen (Fig. 2). Der Patient kann vollständig und schnell die Bewegungen ausführen, die man ihm befiehlt, wie z. B. die Arme oder ein ausgestrecktes Bein heben, wenn er auf dem Bett auf dem Rücken liegt, ist aber unfähig, die Glieder in einer neuen Stellung festzuhalten, selbst nicht für kurze Zeit, weil sie durch ihr eigenes Gewicht

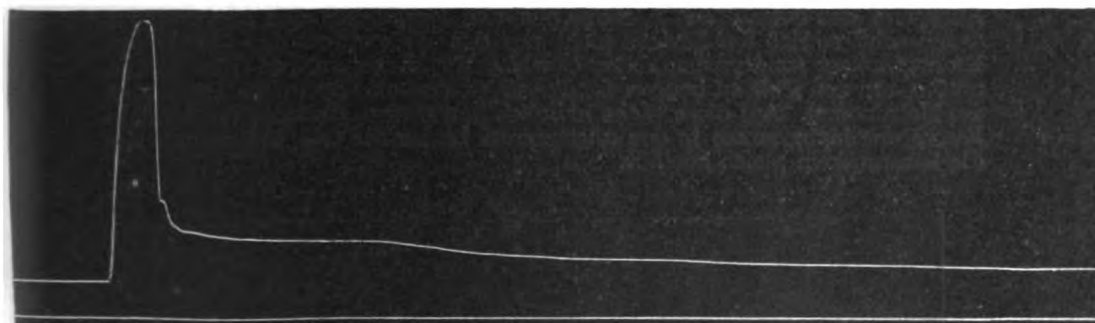
zurückfallen. Die Versuche, die der Patient macht, um sofort nachher die befohlenen Bewegungen wieder auszuführen, mißlingen zuerst ganz oder fast ganz, aber nach und nach wird die Bewegung in immer vollständigerer Weise ausgeführt, bis sie in ihrer vollen Ausdehnung gelingt; und wenn sie diese erreicht hat, kann der Patient dieselbe fortsetzen und wiederholen, ohne Ermüdung zu empfinden. Wenn er die Hand schließt, und zwar nicht einmal mit großer Energie, gelingt es ihm nicht, sie vollständig wieder zu öffnen.

Schlägt man mit einem kleinen Hammer auf die Waden oder den Deltamuskel, so sieht man längs des Muskelbündels eine Vertiefung sich bilden, die sich nur sehr langsam wieder ausfüllt. Schlägt man auf den Quadriceps des Oberschenkels, so sieht man keine Muskelreaktion. Schlägt man auf die innere Fläche des Armes, d. h. auf den Muskelbauch des Biceps, so bemerkt man im Gegensatz dazu eine knopfförmige Erhöhung an dem getroffenen Punkt, die sich langsam wieder ausgleicht. Schlägt man auf den Kukularmuskel, so beobachtet man an einigen Punkten eine schwache umschriebene Erhöhung, an anderen Punkten eine plötzliche Vertiefung längs einer Bündelrichtung; an anderen Punkten keine oder eine unsichere Reaktion. Der Patient hat eine deutliche Empfindung der Muskelkontraktion an dem getroffenen Punkte.

Kein Chvostek'sches Symptom. Schlägt man auf den Stamm des Ulnaris oder auf den Tibialis posticus am Fußknöchel, erhält man keine speziellen Reaktionsphänomene.

Die elektrische (faradische und galvanische) Untersuchung einiger Muskeln und Nerven hat die folgenden Zahlen ergeben:

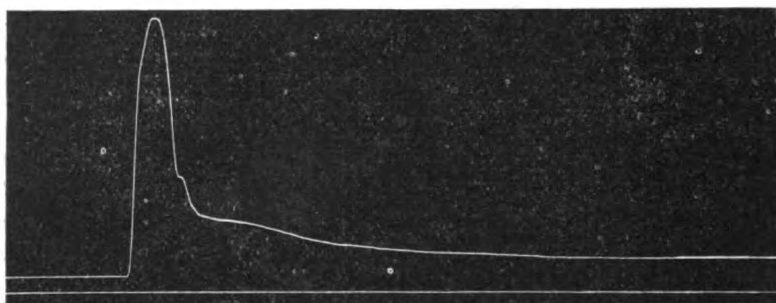
Gereizter Muskel oder Nerv	KSZ. M. A.		ASZ. M. A.		R. Abst. m m.	
	rechts	links	rechts	links	rechts	links
M. cucullaris . . . . .	1	1.8	4	8	105	95
Mittlere Bündel des Deltamuskel	3	9	7	5	110	90
Bündel des Mittelfingerstreckers	5	5	7	8	83	83
Oberflächlicher Fingerbeuger . .	3	6	4	6	88	85
Quadriceps cruris . . . . .	5	3	4	3	85	100
Gastrocnemius med. . . . .	5	5	8	8	76	76
N. peroneus . . . . .	3	3	6	8	86	76
N. ulnaris . . . . .	2,2	2.8	2,5	3,2	88	91



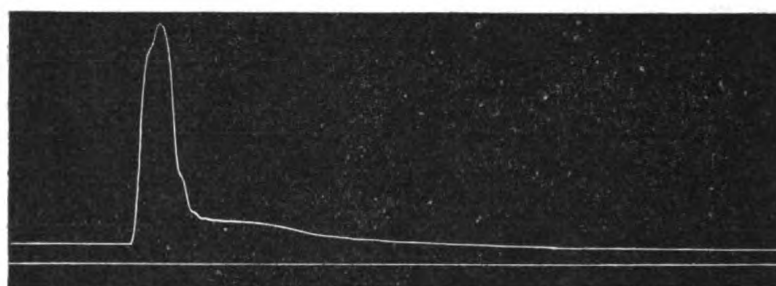
Aufnahme 1. Willkürliche Beugung und Streckung des rechten Mittelfingers, in schnellster und vollständigster Weise ausgeführt.

a) Belastung g 250, Aufzeichnung = 16''

<sup>1)</sup> Diese Zahlen beziehen sich nur auf die erste Kontraktion, die man durch stufenweise Verstärkung des Stromes erhielt, ohne den erhaltenen Wert durch die später erzielten Kontraktionen zu kontrollieren.

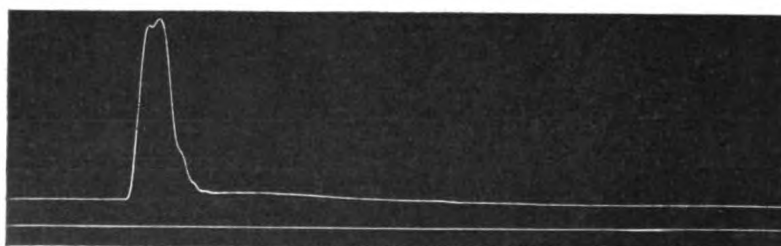


b) Belastung g 500, Aufzeichnung = 11''

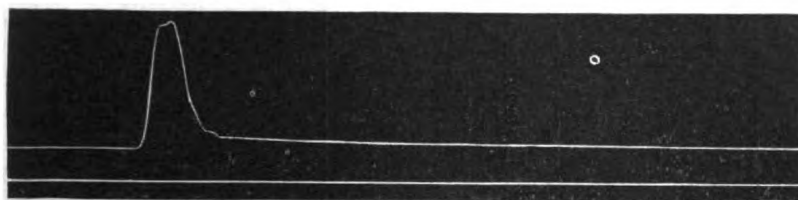


c) Belastung g 1000, Aufzeichnung = 11''

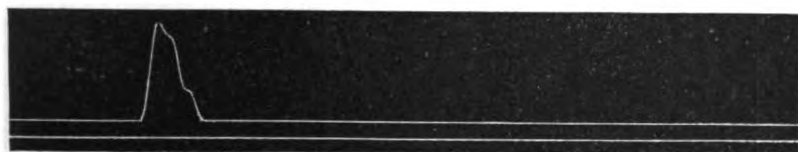
Ich habe darauf die Eigenart der einzelnen und serienweisen Muskelkontraktionen beobachtet, indem ich sie graphisch mit dem *Mossoschen* Ergographen aufnahm. Die erste Kurve, die ich wiedergebe, ist durch die Reizung des Beugers des rechten Mittelfingers entstanden. Ich habe jedoch auch Aufzeichnungen des linken Mittelfingers gemacht, und schließlich erhielt ich durch den *Levischen* Klonograph auch ein Myogramm von den Beugemuskeln des Fußes. Für diesen letzteren Versuch habe ich auf der Rückseite des Bügels des Klonographs den Fingerring des Ergographen angebracht, so daß der Kranke nicht nur den Widerstand der Spirale des Klonographen, sondern auch das Gewicht des Ergographen überwinden mußte, um den Fuß zu beugen (und zwar wiederholt nach dem Rhythmus des Metronoms). Auf diese Weise habe ich konstatiert, daß die vollständige Kurve des Myogramms in den allgemeinen Linien für die Bein- und für die Armmuskeln gleich ausfällt.



d) Belastung g 2000, Aufzeichnung = 11''

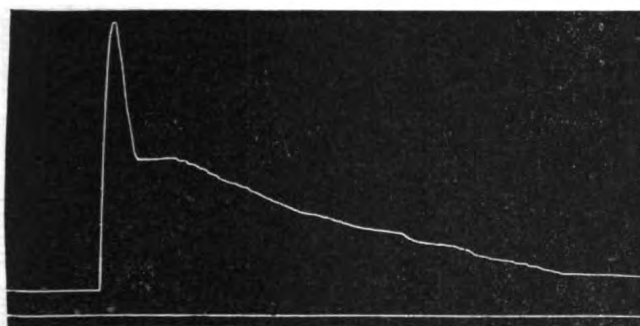


e) Belastung g 3000, Aufzeichnung = 11''



f) Belastung g 4000, Aufzeichnung = 11''

Die verschiedenen Untersuchungen wurden 2—3 Stunden nach dem Essen gemacht mit einer Zwischenzeit von 15' bis 1 h, je nach der geleisteten Arbeit und in jedem Fall mit der vermutlich nötigen Zwischenpause, um den Muskel in den Ruhestand zurückkehren zu lassen. Viele Vorversuche wurden den Hauptversuchen vorausgeschickt, um den Kranken zu einer korrekten Ausführung der von mir gewünschten Bewegungen zu erziehen, was bei der normalen Intelligenz des Patienten leicht zu erreichen war.

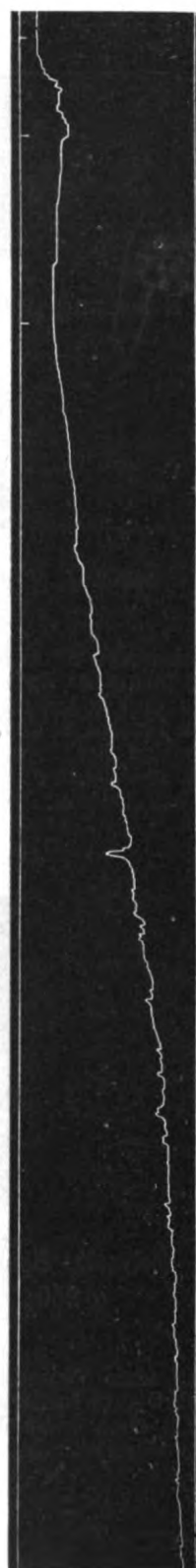


Aufnahme 2. Schnelle Beugung, langsame Streckung. Belastung g 250; Aufzeichnung 33''.

Einige bestimmte Versuche ausgenommen, in welchen der Versuchszweck starke Gewichte forderte, habe ich nur sehr leichte Gewichte angewandt, welche eben ausreichten, um die Schreibfeder des Ergographs zu bewegen; es sollte nämlich die Muskelkontraktion möglichst ohne Anstrengung erfolgen.



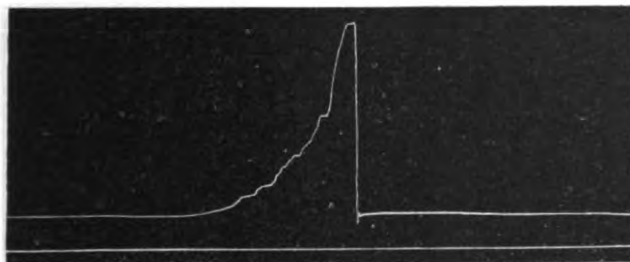
Aufnahme 3. Schnelle Beugung und anhaltende Anstrengung den Finger in der Beugung zu erhalten. Belastung g 250, Aufzeichnung = 37".



Aufnahme 6. Langsame und fortgesetzte Beugung, so gleichmäßig und ausgiebig wie möglich. Belastung g 500, Aufzeichnung = 2', 10".

Ich habe vor allem den Ablauf einer einzelnen willkürlichen Muskelkontraktion studiert (maximale Beugung des Mittelfingers), sowohl einer schnellen wie einer langsamen. Den verschiedenen Kontraktionen habe ich mehrere Versuche von Dekontraktionen, schnellen und langsamen, oder eine ständige tonische Kontraktion folgen lassen. Ich habe darauf die Kurve einer isolierten Kathoden- und Anodenkontraktion und schließlich Serien einzelner rhythmisch wiederholter, willkürlicher und elektrischer Kontraktionen untersucht.

Die einzelnen Kurven sind unter folgenden Bedingungen aufgenommen. Kurve 1 (a—f), 2, 3: der Kranke führt möglichst schnell eine maximale Beugung des Mittelfingers aus und schließt daran in Kurve 1 eine möglichst schnelle maximale Streckung, in Kurve 2 eine langsame Streckung desselben Fingers an; in Kurve 3 versucht er den gebeugten Mittelfinger möglichst lange in maximaler Beugestellung festzuhalten. Die Kurven 1 a, b, c, d, e, f, unterscheiden sich nur durch die Belastungserhöhung von 250 g bis 4000 g.



Aufnahme 4. Langsame Beugung, schnelle Streckung, Belastung g 250, Aufzeichnung 27''.



Aufnahme 5. Langsame Beugung, langsame Streckung, Belastung g 250, Aufzeichnung 1', 2''.

Aufzeichnungen 4, 5, 6. Der Patient beugt den Mittelfinger langsam und gleichmäßig; wenn er die maximale Beugung erreicht hat, streckt er in 4 schnell und vollständig den Finger aus; in 5 streckt er den Finger gleichmäßig und langsam aus, in 6 strengt er sich an, um den Finger in der stärksten Beugung zu erhalten.

Die Kurve 7 stellt Beugungen und Streckungen dar, die rhythmisch 44mal in der Minute mit einer Belastung von 250 g wiederholt wurden. Die Kurve 8 ist in derselben Weise wie die vorhergehende erhalten, angenommen, daß die Geschwindigkeit des Zylinders sehr erhöht ist, um die Eigenart der Kurve mehr zum Ausdruck zu bringen.

Die Kurve 8a unterscheidet sich von der Kurve 8 durch die Belastungserhöhung von 250 g auf 2000 g. Die Kurve 9 stellt die erhaltene Arbeit dar bei einem bedeutenden Gewicht (5000 g). Die 5 Reihen können als ununterbrochen betrachtet werden; am Ende der Aufnahme behauptete der

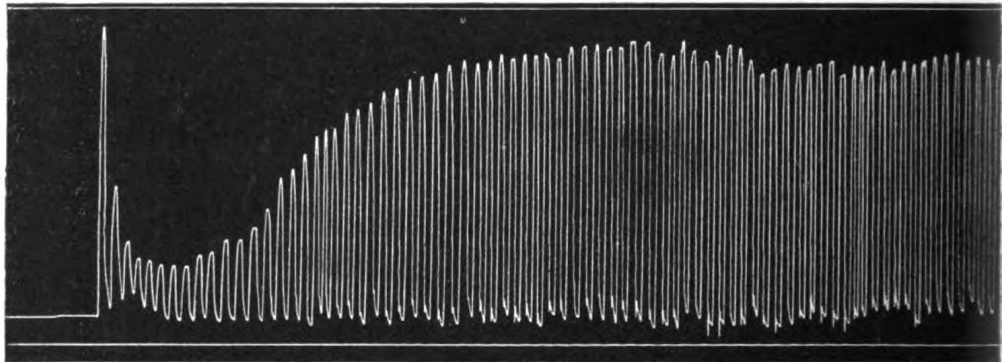


Kranke keine besondere Müdigkeit zu empfinden, und meinte, er könne die Aufzeichnungen ruhig fortsetzen, aber das war nicht möglich, weil es an Raum auf dem Zylinder fehlte.

Die Kurve 10 stammt von einer gesunden Kontrollperson unter den gleichen Bedingungen wie bei der vorhergehenden Untersuchung.

Die Kurve 11 stellt die Bewegung des Mittelfingers dar bei faradischer Reizung des Flex. digit. (sekundäre Rolle, monopolare Reizung, sehr frequente Unterbrechungen). Die einzelnen Kontraktionen (60 pro Minute) wurden in regelmäßigem Rhythmus durch ein in den Stromkreis eingeschaltetes Metronom (mit Quecksilbernappf) ausgelöst. Die Kurve 12 wurde in derselben Weise erhalten, nur wurde der Strom in regelmäßigem Rhythmus alle 5" geschlossen und geöffnet, so daß der Muskel alle 5" für eine Dauer von 5" tetanisiert wurde. Endlich stellt die Kurve 13 eine Kontraktion durch Reizung des Mittelfingerbeugers bei Schließung der Kathode dar (Stromstärke 15 M. A., Gewicht von 250 g).

Die Kurve 14 stellt die Kontraktion unter denselben Bedingungen bei Anodenschließungsreizung dar.



Aufnahme 7. Ergogramm (willkür. Bewegung). Kontraktionen 44 in 1 Min. Belastung g 250.

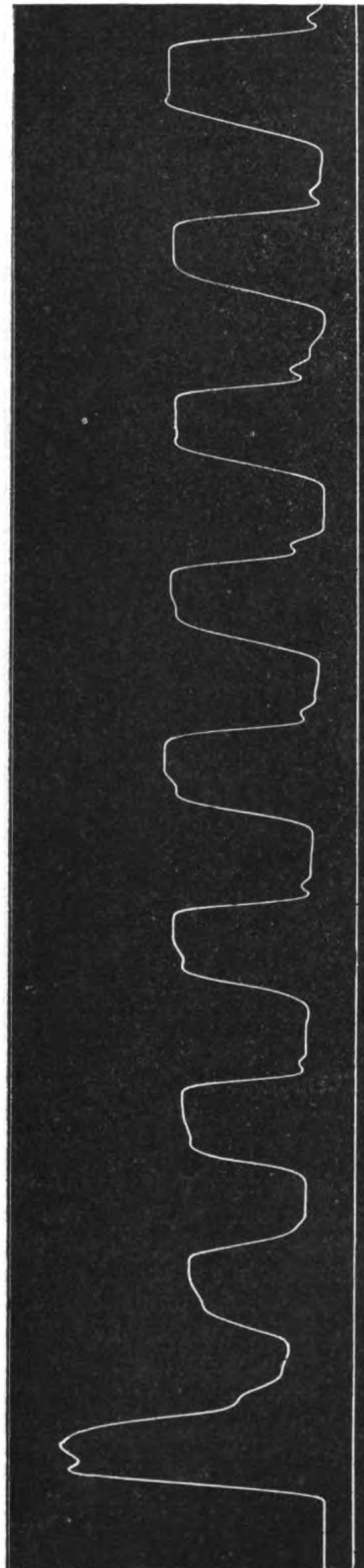
#### *Epikrise :*

Wir haben also bei unserem Patienten zwei Reihen von Tatsachen, nämlich solche, die von den myotonischen Störungen, und solche, die von der Muskelatrophie abhängen. Erstens ist der Bericht des Patienten über seine Krankheit sehr charakteristisch und entspricht dem der Autoren, die die Thomsensche Krankheit beschrieben haben. Als Kind fiel er bei dem geringsten Stoß; beim Herumgehen, beim Essen und bei irgend einer andern Bewegung empfindet er noch jetzt eine große Schwierigkeit, als ob ihm die Glieder gebunden und steif geworden wären, eine Schwierigkeit, die durch das Wiederholen derselben Bewegung gehoben wird. Diese Symptome, die die Muskulatur des Rumpfes, der Extremitäten und des Gesichtes betreffen und entweder angeboren sind oder wenigstens bis in die erste Kindheit zurückreichen, das Verhalten der Muskeln bei willkürlicher und elektrischer Reizung, die besondere idiomuskuläre Kontraktion, der Verlauf sowie das Fehlen sichtbarer Zeichen von allgemeinen



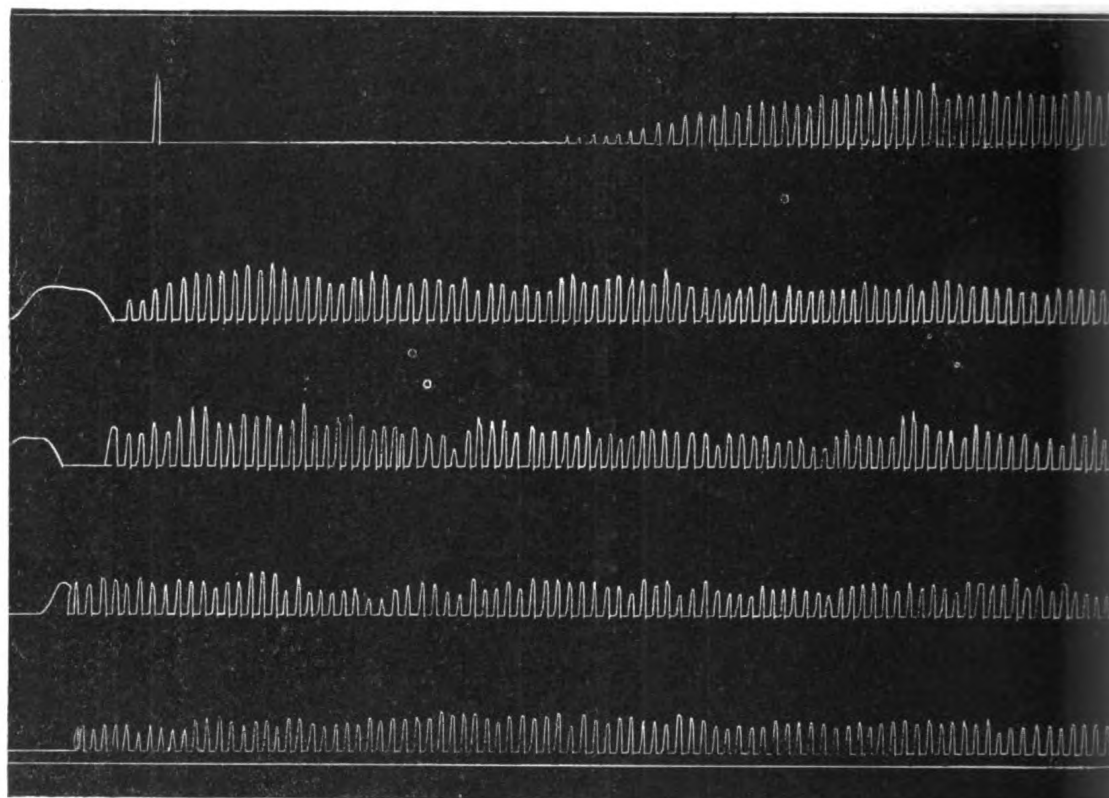


Aufnahme 8. Dieselben Bedingungen wie bei Aufnahme 7, nur erhöhte Schnelligkeit des Zylinders.



Aufnahme 8a. Weiteres Ergogramm der willkür. Bewegung. Kontraktionen 44 in der Minute, Belastung g 2000.

oder lokalisierten Läsionen des Nervensystems bilden bei unserem Patienten einen solch schlagenden und charakteristischen Komplex, daß die Diagnose einer Myotonia congenita ohne weiteres gegeben und die Möglichkeit einer sonstigen funktionellen oder organischen Krankheit gänzlich auszuschließen ist.

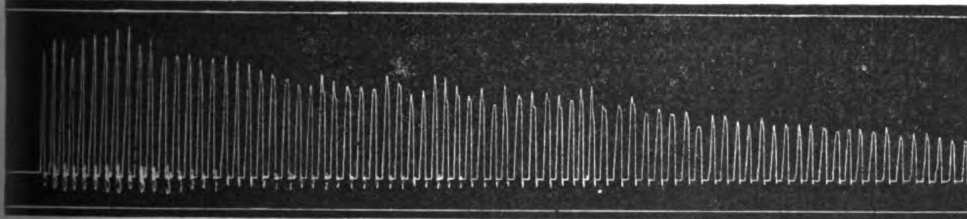


Aufnahme 9. Ergogramm (willkür. Bewegung). Kontraktionen 60 in der Minute. Belastung g 5000<sup>1)</sup>.

Bei der objektiven Untersuchung fanden sich auch einige Symptome der Dystrophia muscularis und zwar bedeutende Abflachung der hinteren Halsgegend und der Fossa supraspinata, etwas geringe Entwicklung der Deltamuskeln, der Oberarm- und der Vorderarmmuskeln, abstehende Schulterblätter, deutliche Lordosis sacrolumbalis, vorstehender Bauch, außerdem ziemlich auffallende Facies myopathica. Diese Symptome, die im Gegensatz zu den

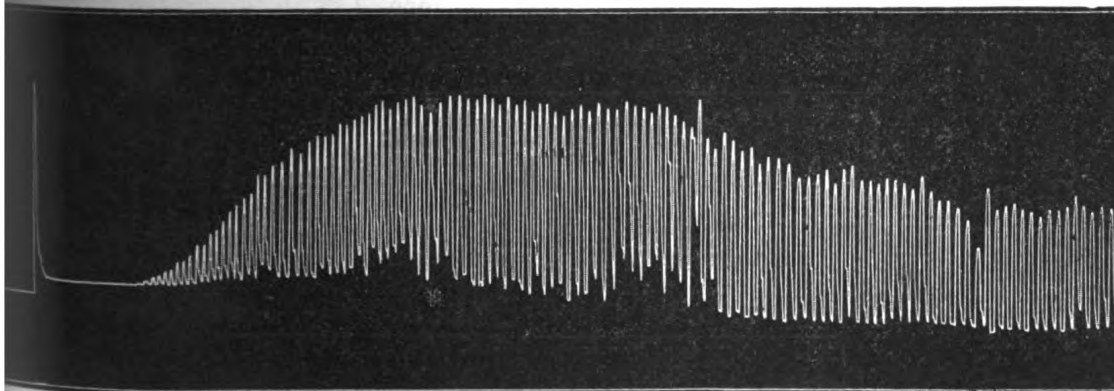
<sup>1)</sup> Die hier wiedergegebene Kurve ist die linke Hälfte der ganzen Kurve, die wegen Mangel an Raum nicht vollständig wiedergegeben wird. Der weggelassene Teil gibt übrigens ganz dasselbe Bild mit Ausnahme der ersten Linie. Der unregelmäßige Anfang der 2., 3., 5. Linie ist auf technische Fehlerquellen zurückzuführen.

beinahe athletisch entwickelten unteren Gliedmaßen stehen, müssen in Anbetracht ihrer bilateralen Symmetrie, der Beschränkung auf Nacken und Schultergürtel (bei Freibleiben der Handmuskeln) und namentlich in Anbetracht des Fehlens fibrillärer Zuckungen und der Abwesenheit von Schmerzen auf eine idiopathische Muskelatrophie zurückgeführt werden.



Aufnahme 10. Kontrollaufnahme einer gesunden, kräftigen Person von 26 Jahren unter denselben Bedingungen.

Hier ist also kein Zweifel, daß es sich um die *Thomsensche* Krankheit mit Muskelatrophie handelt, d. h. einen Fall von atrophischer Myotonie. Dieser Name: „atrophische Myotonie“, von *Rossolimo* und anderen Autoren vorgeschlagen, wird jetzt allgemein angewendet und ist in unserem Fall besonders dadurch gerechtfertigt, daß die myotonischen Störungen seit der frühesten Kindheit bestehen und wahrscheinlich angeboren sind; er schließt sich darum der von *Thomsen* beschriebenen Symptomengruppe an. Das Attribut „atrophisch“, obgleich es im Muskelgewebe eine Folge von pathologischen Vorgängen vermuten läßt, die nicht bewiesen ist, könnte doch in meinem und ähnlichen Fällen, wie *Batten* und *Gibb* ganz richtig bemerken, kaum durch ein besseres ersetzt werden.

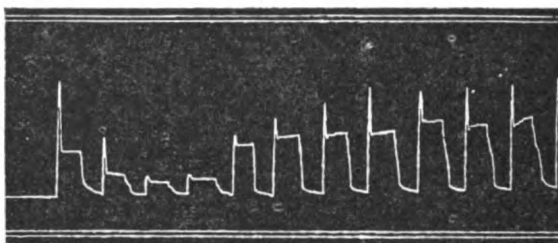


Aufnahme 11. Strom auf häufige Unterbrechungen gestellt. Kontraktionen 60 in der Minute. Belastung g 250.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXI. Heft 3. 16

Das Vorkommen einer Kombination der Myotonie und Muskelatrophie ist erst seit kurzem hervorgehoben worden. *De Magneval* sammelte 1904 15 Fälle in der Literatur, um zu zeigen, daß bei demselben Patienten myotonische und amyotrophische Symptome vorhanden sein können. Aber in einigen der von ihm angeführten Fälle war die Atrophie kein Ausdruck einer primären Alteration des Muskels, sondern neuritischer Läsionen und darum ein Symptom und keine Krankheit. Außer *de Magneval* haben noch andere Autoren Fälle von amyotrophischer Myotonie veröffentlicht. Kürzlich haben *Batten* und *Gibb* auf Grund von 20 Beobachtungen, von denen 5 ihrem eigenen Material entstammen, einen „Typus“ der atrophischen Myotonie aufstellen wollen, bei welchem die Atrophie einen konstanten regionären Charakter zeigt, indem sie die Gesichtsmuskeln, die Kopfnicker, die Vorderarmmuskeln und einige Beinmuskeln betrifft.

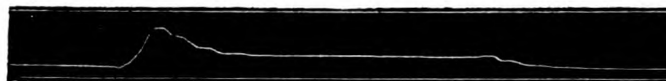
Es schien mir nützlich, die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen im Folgenden zusammenzustellen und nur solche in die Tabelle aufzunehmen, die nach dem aktuellen Stand unserer Kenntnisse nicht auf Läsionen des zentralen und peripherischen Nervensystems beruhen.



Aufnahme 12. Strom auf häufige Unterbrechungen gestellt. Schließung und Öffnung des Stromkreises wechseln alle 5". Belastung g 250.



Aufnahme 13. Kathodenschließungskontraktion, Belastung g 250, Intensität 15 M. A. Aufzeichnung = 10".



Aufnahme 14. Anodenschließungskontraktion. Unter denselben Bedingungen. Aufzeichnung = 9".

Aus der Durchsicht der zusammengestellten Fälle ergibt sich das Resultat, daß bei der atrophischen Myotonie die Intensität und die Ausdehnung der myotonischen Phänomene ganz verschieden ist von derjenigen der reinen Myotonie. Auch die Verteilung der Atrophie ist verschieden, manchmal betrifft sie isolierte Muskelgruppen, manchmal mehrere Gruppen, doch ist der von *Batten* und *Gibb* beschriebene Typus der häufigst beobachtete, aber auch hier können Unregelmäßigkeiten in der Ausbreitung der Atrophie vorkommen. Fälle, die sicher angeboren sind oder von der ersten Kindheit herrühren, finden sich nur in den Beobachtungen von *Bernhardt*, in der zweiten von *Batten* und *Gibb* und meinem Fall. Im allgemeinen geht die Myotonie, die beim Erwachsenen auftritt, der Atrophie voraus; das ist aber keine konstante Regel. Im übrigen ist es sehr schwer, bei der Untersuchung der Kranken den Beginn der Atrophie festzustellen, ebenso wie den der Myotonie, die sehr lange unbemerkt oder latent bleiben kann und nur bei der graphischen Aufnahme der Muskelkontraktion bemerkbar wird, wie *Pansini* bei seinem 4. Kranken gezeigt hat. Jedenfalls was die chronologische Reihenfolge der myotonischen und atrophischen Phänomene betrifft, könnte es, vom rein theoretischen Gesichtspunkt aus betrachtet, vorkommen, entweder, daß sich die Atrophie bei Personen entwickelt, die schon an angeborener Myotonie leiden, oder daß die Myotonie zu einer schon bestehenden Muskelatrophie hinzukommt, oder daß beide zur gleichen Zeit erscheinen. Natürlich sind dabei diejenigen Fälle ausgeschlossen, in denen die Muskelatrophie von zufälligen Komplikationen nervösen und nicht myopathischen Ursprungs herrührt.

Mit der Frage der chronologischen Reihenfolge der myotonischen und atrophischen Symptome hängt diejenige der pathogenetischen Beziehungen zusammen. *Hoffmann* hält bei der atrophischen Myotonie die Atrophie immer für sekundär in Bezug auf die Myotonie; in den Fällen, in denen das Gegenteil vorzuliegen scheint, glaubt er, daß doch zuerst die Myotonie existiert hat, jedoch in solch leichter Form und so wenig ausgeprägt, daß sie unbemerkt geblieben ist. In der Tat entdeckt man zuweilen die Myotonie erst bei einer sehr genauen Untersuchung.

*Lannois* und *de Magneval* betrachten die klinische Verbindung der Myotonie und der Muskelatrophie als eine besondere Uebergangskrankheit zwischen der *Thomsenschen* Krankheit und der Myopathie; sie halten die Meinung *Hoffmanns* nicht für überall zutreffend, weil die Myotonie auch sekundär bei einem Patienten mit Muskelatrophie vorkommen kann. Um diese ihre Ansicht zu beweisen, erinnern sie an die Möglichkeit, daß Myopathiker spastische Phänomene in den atrophischen Muskeln aufweisen können.

*Raymond* gibt die Möglichkeit einer reinen und einfachen Kombination der Myotonie mit der Muskelatrophie zu, etwa wie

	Verfasser	Geschlecht Alter	Heredität	Anamnestiche Daten	Symptomenkomplex	Autopsie
1	Kornhold	Mann 44 J.	Keine	<p>Mit 34 Jahren Schwäche in den Händen und beginnende Atrophie der Vorderarme. Mit 35 Jahren konnte er, wenn er einen Gegenstand mit aller Gewalt drückte, ihn nicht wieder loslassen. Myotonische Phänomene in den andern Armmuskeln weniger deutlich. Mit 39 J. beginnende Muskelatrophie in den unteren Gliedmaßen, myotonische Störungen in den unteren Gliedmaßen. Mit 42 J. desgl. in der Kinnlade.</p>	<p>Myopathischer Gang, Leib stark vorgewölbt. Ausgesprochene Atrophie der oberen Gliedmaßen, besonders an den Händen; weniger deutlich in den unteren Gliedmaßen und keine in den Füßen. Myotonische Reaktion in allen Extremitäten, am deutlichsten in den oberen.</p>	—
2	Hoffmann	Mann 26 J.	Tuberkulose und neuropathische Belastung	<p>Alkoholist, keine Lues. Mit 20 J. Schwäche u. Parästhesien in den Händen, nach 5 Jahren Atrophie der Vorderarmmuskeln. Seit einem Jahr Schwierigkeit beim Aussprechen der ersten Worte morgens. Es ist nicht bekannt, seit wann die ersten myotonischen Anzeichen bestehen, aber als Kind war er gesund.</p>	<p>Abmagerung. Atrophie der Kaumuskeln, der Sternocleidomastoidei, keine in den kleinen Handmuskeln und keine in dem Schultergürtel und den unteren Gliedmaßen. Leichte Atrophie der Armmuskeln, besonders d. Beugemuskeln links. Myotonische Symptome in den Vorderarmmuskeln u. den Händen, in geringerem Maße in den Oberarmen u. der Zunge. Myotonische elektrische u. mechanische Reaktion in den oberen Gliedmaßen.</p>	—
3	Id.	Frau 30 J.	Schwester des Vorhergehenden	<p>Hatte keine subjektiven Beschwerden.</p> <p>trophische Symptome in den Sternocleidomastoidei und den Kaumuskeln und den oberen Gliedmaßen wie beim Bruder. Reflexe, Sensibilität normal. Typische myotonische Symptome in den Vorderarmmuskeln und den Händen. Myotonische elektrische Reaktion der Vorder-</p>	<p>Gesichtsmuskeln atrophisch; geringe Energie ders. Querlähnen angedeutet. Amyotrophische Symptome in den Sternocleidomastoidei und den Kaumuskeln und den oberen Gliedmaßen wie beim Bruder. Reflexe, Sensibilität normal. Typische myotonische Symptome in den Vorderarmmuskeln und den Händen. Myotonische elektrische Reaktion der Vorder-</p>	—



4	Schoenborn	Mann 22 J.	—	Mit 18 Jahren Schwäche in den unteren Gliedmaßen, mit 20 J. Schwäche in den Händen und den Vorderarmen. Er war sich nie der myotonischen Störungen bewußt geworden.	Atrophie und Parese in den Händen und Vorderarmen. Atrophie der unteren Gliedmaßen, weniger in den Waden. Myotonische Reaktion bei Beklopfung der paretischen Muskeln, außerdem in der Zunge, im Deltoides, Pectoralis und Biceps.	Im Deltamuskul Hypertrophie des Muskelgewebes wie bei Thomsenscher Krankheit. Im Tibialis anticus Atrophie des Muskelgewebes, Bindegewebsvermehrung u. fettige Degeneration.
5	Nogués und Sirol	Mann 33 J.	Der Vater hatte Schwierigkeit bei den ersten Kautbewegungen.	Mit 17 Jahren Schwierigkeit beim Kauen und beim Öffnen der Hand, wenn er sie eben geschlossen hatte. Mit 28 J. Schwäche in den Beinen.	Atrophie des Gastrocnemius, des Tibialis anticus wie der Zehenmuskeln und des M. vastus medialis femoris. Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in den paretischen Muskeln. Myotonische Reaktion in den Oberschenkelmuskeln. Abschwächung d. tiefen Reflexe.	—
6	Rossolimo	Mann 37 J.	Keine.	Mit 22 J. Schwäche und Abmagerung des ganzen Körpers. Mit 32 J. Gelenkaffektion am Knie rechts mit nachfolgenden myotonischen Symptomen in den Beinen. Mit 34 J. myotonische Phänomene in d. Gesichtsmuskeln, in dem Schultergürtel, in den unteren Gliedmaßen; deutlicher in den Armen. Später Zeichen von progressiver Muskelatrophie besonders in den myotonischen Muskeln.	Facies myopathica. Patellarreflex schwach, Achillessehnenreflex fehlt. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit einiger atrophischer Muskeln, Entartungsreaktion in anderen.	Muskelfasern hypertrophisch wie bei der Thomsenschen Krankheit.
7	Jolly	Mann 42 J.	Keine Lues. Im Beruf starken mechanischen Anstrengungen u. Erkältungen ausgesetzt.	Vor 6 Monaten Schwäche in der rechten Hand und darauf in der linken.	Atrophie des Daumenballens mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Myotonische Symptome an den Händen besonders rechts, weniger deutlich an den Beinen und der Zunge.	—

N.	Verfasser	Geschlecht Alter	Hereditäre Vergangenheit	Persönliche Vergangenheit	Symptomenkomplex	Autopsie
8	Frohmann	Mann 19 J.	—	— er eine fast komplette Atrophie des mittleren und unteren Teiles der beiden Kappenmuskeln, leichte Atrophie der Musc. interossei der Hand. Myotonisches Zeichen. Nystagmus. <i>Romberg's</i> Zeichen.	Außer den typischen myotonischen Symptomen zeigt Atrophie des mittleren und unteren Teiles der beiden Kappenmuskeln, leichte Atrophie der Musc. interossei der Hand. Myotonisches Zeichen.	Im Gastrokneuius nebst hypertrophischen Fasern mit Kernvermehrung ziemlich viele atrophische Fasern in allen Stadien körnigen Zerfalls.
9	Pelizaes	Mann 27 J.	Zwei Schwestern haben dieselbe Krankheit, Beginn in demselben Alter.	Mit 17 Jahren Beginn der myotonischen Symptome in allen Gliedern.	Deutliche myotonische Symptome. Atrophie des Deltoides, der Schultergürtelmuskeln und des Daumenballens progressiven Charakters.	
10	Bernhardt	Mann 19 J.	Keine.	Seit der Kindheit Schwäche in den Händen, Schwierigkeit, sich zu erheben, wenn er gefallen ist, Steifheit des Körpers, wenn er der Kälte ausgesetzt war. ossei atrophisch. Schwierigkeit, die Augen oder die Hände, wenn sie geschlossen sind, wieder zu öffnen. Keine myotonische Störung in den unteren Gliedmaßen. Reflexe, Sensibilität normal.	Hypertrophische Schilddrüse. Lordosis dorsolumbalis. Gut entwickelte Muskeln des Körpers im allgemeinen, während die Muskeln des Vorderarms sich auffällig weich anfühlen. Mm. interossei atrophisch. Schwierigkeit, die Augen oder die Hände, wenn sie geschlossen sind, wieder zu öffnen. Keine myotonische Störung in den unteren Gliedmaßen. Reflexe, Sensibilität normal.	
11	Lannois	Mann 37 J.	Keine gleichartige Heredität, keine Lues.	Mit 33 Jahren Gehstörung, Schmerzen, Parese, „step-page“. Mit 34 Jahren myotonische Symptome in den Händen, weniger deutlich in den unteren Gliedmaßen.	Atrophie der Beinmuskeln, namentlich der Peronealmuskeln und des Gastrokneuius med. Vorderarme dünn. Im übrigen athletische Muskulatur. Myotonische Phänomene, Trägheit der Dekontraktion. Myotonische elektrische Reaktion. Sensibilität normal. Patellar-, Achillessehnenreflexe fehlen. Kein <i>Romberg's</i> .	M. tibialis anticus: Veränderung des interstitiellen Gewebes. Fettbläschen. Gefäße verödet. Muskelfasern hypertrophisch oder atrophisch. Zahl der Kerne erhöht im Sarkolemm wie in den Fasern.



12	Modena und Siccardi	Mann 17 J.	Keine Heredität.	Mit 4 J. Keuchhusten, mit 6 J. Masern, mit 9 J. Parästhesien in den Händen. Später Schwierigkeit, die Finger zu beugen, eine Schwierigkeit, die immer mehr zunimmt. Gaumensegels links schwach. Schwäche des M. azygos uvulae und M. tensor veli palatini und des linken M. oricofaryngeus posticus. Myotonische Symptome in den Vorderarmen und in den Händen mit myotonischer elektrischer Reaktion.	Ausgesprochene Hypotonie der mimischen Muskeln des Gesichts links. Fibrilläre Zuckungen im linken Masseter mit Herabsetzung der elektrisch. Erregbarkeit ohne E A R und ohne myotonische Phänomene. Hebung des M. azygos uvulae und des linken M. oricofaryngeus posticus. Myotonische Symptome in den Händen mit myotonischer elektrischer Reaktion.	Exzision eines Stückchens des M. palmaris longus des rechten Armes: longitudinale Entfaserung, dichotomische Faserteilungen, Vakuolen, Kernvermehrung; keine oder fast keine atrophische Fasern.
13	Lortat Jacol. u. P. Thaon	Mann	—	Keine Lues. Anscheinend keine hypertrophische Symptome. Beginn der jetzigen Krankheit mit 16 Jahren. schein elektrische Reaktion. Muskelatrophie des Gesichts und der Zunge, des Schultergürtels, der oberen Gliedmaßen, des Beckengürtels und der vorderen Oberschenkelgegend. Leichte fibrilläre Kontraktionen. Reflexe normal. Vollständige, fast über den ganzen Körper verbreitete Anästhesie. Schlundanästhesie. Hornhautanästhesie. Anosmie. Pupillen normal. Lumbalpunktion negativ.	Leichte Kontraktur beim Beginn des Kauens, beidseitigem Öffnen und Schließen der Hand, Aufstehen und Gehen. Charakteristische myotonische Muskelatrophie des Gesichts und der oberen Gliedmaßen, des Beckengürtels und der vorderen Oberschenkelgegend. Leichte fibrilläre Kontraktionen. Reflexe normal. Vollständige, fast über den ganzen Körper verbreitete Anästhesie. Hornhautanästhesie. Anosmie. Pupillen normal. Lumbalpunktion negativ.	—
14	Mirallié Salaber Cullerre fils	Mann 19 J.	—	Schwere Lungenentzündung. Anscheinendes Verschwinden der atrophischen und myotonischen Symptome.	Myopathische Störungen, Typus Landouzy - Dejerine (type facio-scapulo-huméral). Myotonische Störungen in den Armen deutlicher.	—
15	Fürnrehr	Mann 33 J.	Keine Heredität.	Mit 20 J. Schwierigkeit, die Finger zu öffnen, wenn er sie zur Faust geschlossen hat. Seit einigen Jahren Schwäche der unteren Extremitäten.	Atrophie der Vorderarm- und der Oberschenkelmuskeln. Unterschenkelmuskeln gut entwickelt. Patellarreflexe fehlen. Myotonische Phänomene in den Vorderarmmuskeln.	—

N.	Verfasser	Ge- schlecht Alter	Hereditäre Vergangenheit	Persönliche Vergangenheit	Symptomenkomplex	Autopsie
16	Fürnrohr	Mann 50 J.	—	Seit einigen Jahren langsame progressive Atrophie der Gesichtsmuskeln, Kopfbiegemuskeln, der Schultermuskeln, der Vorderarm- und Handmuskeln. Schwäche und namentlich Unterschenkel nicht über myotonische Symptome.	Außer den atrophischen Symptomen ergab die objektive Untersuchung typische myotonische Zeichen.	
17	Hunt Ramsey	Mann 44 J.	Zwei Brüder gestorben, ein leibender zeigt dieselben krankhaften Erscheinungen.	Mit 34 J. Schwäche in den Händen, mit 38 J. Schwäche in den Unterextremitäten, mit 41 J. myotonische Symptome.	Atrophie d. Gesichtsmuskeln, den Oberarmen und Vorderarmen u. Beinen, besonders auch in den Rückenbeugemuskeln; myotonische Anzeichen in den Vorderarmmuskeln und in geringeren Grade den unteren Gliedmaßen. Tiefe Reflexe schwach.	
18	Id.	Mann 41 J.	Bruder des Vorhergehenden.	Mit 23 J. Schwäche der Hände und der Arme. Mit 33 J. myotonische Phänomene in den Händen, Steifheit und Schwäche in den unteren Extremitäten.	Dieselben atrophischen Symptome. Myotonische Symptome nur in den Händen. Tiefe Reflexe sehr abgeschwächt.	
19	Siemerling	Mann 31 J.	—	Mit 26 Jahren Beginn der Atrophie der Vorderarme, mit 27 J. Gefühl von Steifheit in den Muskeln, wenn er eine Bewegung ausführte, eine Steifheit, die durch Willensanstrengung verschwindet.  Schwäche in den Unterschenkeln, nicht in den Oberschenkeln. Schwäche der Adduktion der Stimmbänder. Patellarreflex fehlt links, rechts schwach.	Atrophie der Kaumuskeln, der Zunge, der Sternocleidomastoidei, des Musc. trapezius, besonders des mittleren und unteren Teiles, des Supra- und Infrapinatus, des Deltoides, besonders des mittleren Teiles, der Ober- und der Vorderarme.	

20	Nonne	Mann 40 J.	—	Vorderarm-, Oberschenkel- u. Wadenmuskeln. Parese der Stirnbänder. Myotonische Symptome in den Extremitäten und den Augenlidern. Mechanische und elektrische myotonische Reaktion in allen atrophischen u. einigen nicht-atrophischen Muskeln. Fehlen der Patellar- u. Achillesreflexe.	Atrophie der Gesichts-, Kau-, Nacken-, Schulter-, Wadenmuskeln.
21	Pässler	Mann 35 J.	—	Seit der Pubertät myotonische Phänomene. Einige Jahre später Schwäche und Atrophie der Hände, Schwäche der unteren Extremitäten.	Atrophie der Gesichts-, Kau-, Schläfen-, Kopfnicker-, Beuge- und Streckmuskeln der Vorderarme, auch der kleinen Muskeln des Daumens und der Interossei. Keine Atrophie der unteren Gliedmaßen. Ausgesprochene myotonische Phänomene in den Händen und in den Armen.
22	Id.	Mann 33 J.	Bruder des Vorhergehenden,	Mit 18 J. Myotonie. In den letzten Jahren Abmagerung der Hände.	Atrophie der Gesichts-, Kau-, Schläfen-, Kopfnickermuskeln, der Supra- und Infraspinati, an den Armen wie in Fall 21; an den Füßen wahrscheinlich Atrophie der kleinen Fußmuskeln.
23	Pansini (2. Fall)	Mann 20 J.	2 Brüder, der eine 17 J. ohne erkennbare Zeichen der Atrophie, der andere ist unter No. 24 aufgeführt.	Leichte Schwäche seit der Kindheit. Hat keine bedeutenden subjektiven Störungen.	Ausdrucksvolles und bewegliches Gesicht, leichte Hypertrophie des Deltamuskels; Biceps, Triceps und Brustmuskeln ziemlich atrophisch.
				Ziemlich stark absteigende Schulterblätter. Lordosis lumbosacralis. Leichte myotonische Phänomene, deutlicher in den unteren als in den oberen Extremitäten, weniger in den Gesichtsmuskeln. Myotonische Reaktion graphisch nachgewiesen.	
24	Id. (3. Fall)	Knabe 14 J.	—	Fühlte keine myotonischen Störungen und glaubte sich frei von der Krankheit seiner Brüder.	Schilddrüse etwas angeschwollen. Linker Hoden im Leistenkanal. Atrophie des Deltamuskels und Biceps, absteigende Schulterblätter.
				Lordosis lumbosacralis, leichte Scoliosis cervicodorsalis. Erhöhte galvanische und idiomuskuläre Erregbarkeit. Myotonische Reaktion bei der galvanischen Reizung nicht bei willkürlichen Innervationen. Typisches Aussehen eines progressiven Myopathikers vom Typus Erb. Leichte Atrophie aller Muskeln mit Ausnahme der Gesäßmuskeln und des Quadriceps femoris.	

No.	Verfasser	Geschlecht Alter	Heredität	Anamnese	Symptomenkomplex	Autopsie
25	Batten und Gibb	Mann 40 J.	Eltern gesund. Ein Bruder Tabiker, andere Personen der Familie frei, außer einer Schwester (siehe folgenden Fall).	Keine Lues. Seit 10—12 J. Schwierigkeit beim Öffnen der Hände, nachdem sie geschlossen, und im Anfang des Sprechens. Mit 31 J. Atrophie der Oberschenkel, nach 3 Jahren Schwäche. Mit 39 Jahren Steifheit der Beine im Beginn des Gehens. Jetzt auch zunehmende Schwäche u. myotonische Anzeichen in den Vorderarmen u. in den Sprach-, Kau- und Schlundmuskeln. faradischen Erregbarkeit der Finger bei starkem Strom schnelle Kontraktion, langsame Erschlaffung.	Auffällig glattes Gesicht, ohne Ausdruck. Schwäche des Orbicularis oculi u. oris und der Schläfenmuskeln. Komplette Atrophie der Kopfnicker, die andern Muskeln des Halses und der Hände normal. Hypotrophie der Vorderarme (Ulnarseite), Atrophie des Vastus ext. et int. Myotonische Symptome an Vorderarmen u. Händen. Patellarreflexe fehlen. Allgemeine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit der Muskeln. In den Flexoren der Finger bei starkem Strom schnelle Kontraktion, langsame Erschlaffung.	—
26	Id.	Frau 46 J.	Schwester des Vorhergehenden.	Seit sie denken kann, hat sie myotonische Störungen in d. Vorderarmen. Mit 20 Jahren Zunahme dieser Störungen, myotonische Anzeichen im Orbicularis oculi und in den Kaumuskeln.	Gesicht glatt, ausdruckslos. Schwäche des Orbicularis oculi. Komplette Atrophie der Kopfnicker. Die andern Muskeln alle normal. Sensibilität, Reflexe normal. Myotonische Störungen siehe Anamnese.	—
27	Id.	Mann 56 J.	Die Mutter hatte myotonische Störungen, die im Alter verschwanden; andere Familienmitglieder frei.	Kein Alkoholiker. Keine Lues. Myotonische Anzeichen in der Hand seit vielen Jahren, aber nicht seit der Kindheit. Steifheit am Morgen beim Aufstehen. Mit 54 J. Leberkongestion und Abduktionslähmung des rechten Stimmbandes.	Myopathische Gesichtsbildg. Schwäche im Orbicularis oculi und oris und im Temporalis. Atrophie der Kopfnicker; Hypotrophie und Schwäche der Vorderarme. Fast komplette Atrophie des Vastus ext. et int. Pseudohypertrophie der Unterschenkelmuskeln. Reflexe schwach oder aufgehoben. Leichte Lordosis lumbodorsalis. Schleudernder Gang. Das Loslassen angefaßter Gegenstände erfolgt im 3. u. 4. Finger nur langsam. Faradische Erregbarkeit der Muskeln herabgesetzt. Kontraktion und Dekontraktion der Fingereckenmuskeln träge.	—

28	<b>Id.</b> <b>(IV)</b>	<b>Mann</b> <b>44 J.</b>	Keine gleichartige Heredität.	Mit 11 J. Rheumatismus und danach „heart weak“. Mit 35 J. zwei Anfälle mit Bewußtseinsverlust. Keine Lues. Seit vielen Jahren Hypotrophie der Vorderarme ohne Schwäche. Schwierigkeit, sich zu erheben ohne Hilfe der Arme. Mit 41 Jahren progressive Schwäche der Oberschenkelmuskeln rechts, mit 42 J. auch links.	Nystegmusartige Oszillationen bei Seitenbewegungen der Augen. Hypotrophie der Kau- und Schließmuskeln; ausdrucksloses Gesicht. Geringe Energie des Augenschlusses. Komplette Atrophie der Mm. sternocleidomastoidei. Wenig Energie bei den Kopfseitenbewegungen. Vorderarmmuskeln schlaff, besonders an der Streckseite. Handmuskeln normal. Komplette Atrophie des M. vastus medialis u. lateralis femoris. Dorsalflexion des Fußes schwach. Patellarreflexe fehlen, Achillessehnenreflexe deutlich. Myotonische Phänomene am Vorderarm und in der Hand.
29	<b>Id.</b> <b>(V)</b>	<b>Mann</b> <b>24 J.</b>	Keine Heredität.	Keine Lues. Trinker. Mit 20 J. Polyarthritis rheumatica, dann Gehstörungen (Steppage). Erst mit 22 J. myotonische Störungen in den Händen.	Große Schwäche des Orbicularis oculi, leichte im Orbicularis oris. Sternocleidomastoidei fast vollständig. Supraspinati erheblich atrophisch. Hypotrophie der Vorderarme am ulnaren Rand. Hände und Rumpf normal. Atrophie d. vasti ext. et int. Hypotrophie der Mm. tibiales ant. Dorsale Fußbeugung unmöglich. Patellarreflexe deutlich, Achillessehnenreflexe fehlen. Myotonische Störungen in den Händen. Faradische und galvanische Uebererregbarkeit der Muskeln der Schultern und Arme. Myotonische Reaktion der Beugemuskeln der Vorderarme, der Finger und der kleinen Handmuskeln. Träge Kontraktion, träge Dekontraktion.
30	<b>Lewandowsky</b>		Neuropathische Heredität.	—	Erschlafftes und paretisches Gesicht, Atrophie der Vorderarme. Myotonische Störungen in den Augenmuskeln (Doppelsehen am Morgen) und in den Händen.
31	<b>Brasch</b>	<b>Mann</b> <b>31 J.</b>	Keine gleichartige Heredität.	Trauma mit 26 J., dem Schwäche der oberen Extremitäten folgte. Nach ca. einem Jahr myotonische Störungen in den Händen. Nach 2 Jahren Gefühl von Gebundensein in den unteren Gliedmaßen. Seit einem Jahr myotonische Geh- und Sprachstörungen.	Fast maskenartiges Gesicht. Schlafte Mimik. Atrophie des Orbicularis oculi, Temporalis, Masseter und Sternocleidomastoideus. Paralyse des rechten M. serratus ant. magnus. Hypotrophie der Vorderarme, besonders der Streckmuskeln. Myotonische Phänomene in den Händen. Mechanische Uebererregbarkeit der Gesichtsmuskeln, des Deltoideus und Biceps, aber nicht der dystrophischen Vorderarmmuskeln. Mechanische myotonische Reaktion der unteren Extremitäten. Faradische myotonische Reaktion in den Zungenmuskeln, im Deltoideus u. Biceps, nicht in den atrophischen Muskeln. Hypertrophie der Schilddrüse.



die Verbindung der *Thomsenschen* Krankheit mit der multiplen Sklerose und der *Jacksonschen* Epilepsie.

*Nogues* und *Sirol* und *Lewandowsky* sprechen gleichfalls von dieser Formenmischung. *Jendrassik* glaubt, daß die beiden Formen nicht voneinander abhängig sind, daß sie aber beide gleichzeitig sich entwickeln können als Ausdruck desselben pathologischen Prozesses.

*Pansini* betrachtet die Muskelatrophie der Myotoniker als Ausdruck einer allgemeinen dystrophischen Tendenz und stellt sie auf eine Linie mit der viel öfter zur Beobachtung kommenden Muskelhypertrophie. Auch erinnert er an einige Fälle, welche die Annahme aufdrängen, daß gelegentlich auch die Muskelatrophie die Myotonie als *selbständige* Krankheit begleiten kann.

Daß überhaupt gesetzmäßige Beziehungen zwischen der Muskelatrophie und der Myotonie bestehen, scheint mir aus folgenden Tatsachen hervorzugehen. Vor allem ist die große Häufigkeit bemerkenswert, mit welcher sich die Muskelatrophie und die Myotonie bei derselben Person vereinigt finden, im Gegensatz zur Vereinigung von Myotonie und Muskelatrophie mit anderen Formen. Es ist wahr, daß sich bei den Patienten mit *Thomsenscher* Krankheit noch häufiger eine Muskelhypertrophie des ganzen Körpers (athletischer Typus) oder wenigstens der unteren Extremitäten findet (*Nikonoff*, *Dejerine* und *Sottas*) und daß zuweilen das Aussehen des Patienten auch normal ist (*Thomsen*), oder auch daß die normalen und hypertrophischen Typen die verschiedenartigsten Kombinationen aufweisen; aber aus meinen zitierten Beobachtungen geht hervor, daß die Muskelatrophie der *Thomsen*-chen Patienten, welche mehrere symmetrische Muskelterritorien mit allen Eigenschaften der echten Myopathie einnimmt, kein seltenes Vorkommnis ist, zumal wenn man bedenkt, daß die Atrophie den Beobachtern auch oft entgangen sein kann (bis vor wenigen Jahren), und daß die hypertrophischen, atrophischen und normalen Zustände sich zusammen einnisten und sich gegenseitig verdecken können. Zweitens zeigt das klinische Bild, der atrophischen Myotonie, das auf 30 und mehr Beobachtungen gegründet ist, einen ziemlich konstanten Charakter. Außerdem haben wir den pathologisch-anatomischen Befund, der für beide Krankheiten ähnliche Alterationen derselben Muskelemente zeigt. Schließlich darf man nicht die nahe klinische Verwandtschaft der Myotonie mit der progressiven Muskeldystrophie vergessen. Außer der Häufigkeit des familiären, hereditären und juvenilen Auftretens gehört die Tatsache hierher, daß die Myotonie und die Myopathie viel häufiger das männliche Geschlecht betrifft. Außerdem ist beiden gemeinsam, daß in der Regel symmetrische Muskeln befallen werden, daß die proximalen Muskeln gegenüber den distalen bevorzugt sind, und endlich daß die Eingeweidemuskeln verschont bleiben und überhaupt anderweitige Symptome von seiten des Nervensystems fehlen.

Um die Atrophie der Myotoniker zu erklären, halte ich jedoch die Annahme für nicht überflüssig, daß ein anderer Faktor an ihrer Entstehung beteiligt sein kann; ändert sich nämlich aus einem uns unbekannten Grunde der die Dynamik und den Trophismus sämtlicher Körpermuskeln regulierende Mechanismus, so würde infolge der größeren Arbeit, welche die Ganglienzellen des Vorderhornes leisten müssen, um die hypertrophischen Muskeln bei der *Thomsenschen* Krankheit oder einem ähnlichen Zustand in Tätigkeit zu erhalten, ein Schwächezustand auf Kosten des Trophismus und der Dynamik derjenigen Zellgruppen sich entwickeln müssen, die nicht in der gleichen Intensität wie die anderen zur Uebertätigkeit gezwungen sind. Die Atrophie könnte von diesem Gesichtspunkte aus der Hypertrophie gegenüber sekundär sein, als Ausdruck der Störung des Gleichgewichtes der allgemeinen Muskeldynamik. Die entgegengesetzte Annahme wäre offenbar nicht zulässig, insofern man bei der Annahme einer primären Myopathie einiger Muskelgruppen die Hypertrophie anderer Gruppen nicht erklären könnte, da die hypertrophischen Muskeln durchaus nicht etwa mit denjenigen identisch sind, welche dazu bestimmt sind, die primär atrophischen funktionell zu ersetzen.

Darum ist es viel gerechtfertigter, anzunehmen, daß die Myopathie und Myotonie auf gemeinsamer pathologischer Grundlage beruhen. Ob diese Basis nun nur auf rein muskulärer Alteration oder auf neuro-muskulärer beruht, ist ein noch unerforschtes Problem.

Die Annahme, daß infolge des Hindernisses, dem der Patient bei der willkürlichen Bewegung begegnet, die zelluläre Dynamik im Sinne einer Hyperfunktion entweder der Zellen der motorischen Region oder der Vorderhörner oder des ganzen Pyramidensystems verändert sei, wird gestützt durch die Tatsache, daß der Muskel solcher Kranken große Widerstandskraft gegen Ermüdung zeigt, was man nicht allein der Alteration der kontraktile Substanz zuschreiben kann.

Die Krankengeschichte meines Patienten gibt mir Gelegenheit, noch einige andere wichtige Eigentümlichkeiten hervorzuheben. Es ist schon wichtig, daß der hereditäre Faktor fehlt. Schon *Hale White* bestritt in seiner Studie über die *Thomsensche* Krankheit, daß bei dieser Affektion die neuropathische Heredität eine große Rolle spielen könnte. Damit steht in Einklang, daß, wie es bei den dystrophischen Myopathien vorkommt, auch bei der Myotonie in mehr als der Hälfte der Fälle der familiäre Charakter fehlt.

Dann ist auch die typhöse Infektion des Patienten, die die myotonischen Phänomene hervorrief bzw. steigerte, bemerkenswert. Auch in einigen anderen Beobachtungen wurde die Myotonie als eine Folge von Typhus (*Jacoby*) oder auch Influenza (*Talma*) beobachtet, aber es ist sehr zweifelhaft, ob sie nicht schon vorher latent vorhanden war.

Ich muß ferner eine andere Eigentümlichkeit hervorheben, nämlich das verschiedene Verhalten der Muskeln bei den mechani-

schen Reizungen: wenn man mit einem Hammer die myotonischen Muskeln klopft, so sieht man entweder eine Vertiefung (Wadenmuskel) oder eine Wulstbildung (Biceps brachii). Man kennt den Grund dieses verschiedenen Verhaltens der Muskeln nicht, aber es scheint nicht, daß man ihn in dem verschiedenen Zustand in Bezug auf Atrophie und Hypertrophie zu suchen hat. Beim 1. Kranken Pansini, bei welchem die atrophischen Erscheinungen fehlten, beobachtete man, wie auch in meinem Falle, eine Vertiefung in den Waden und knotenartige Wulstbildungen in dem Deltamuskel und dem Biceps. Bei dem Kranken von *Brasch* war die mechanische Reizbarkeit in den atrophischen Muskeln nicht erhöht. — Was die Eigentümlichkeit der Muskelkontraktion betrifft, wie man sie aus meinen Kurvenbildern ersieht, erinnere ich vor allem daran, daß die graphische Methode, wie sie zum Studium der myotonischen Muskelkontraktion von *Pitres* und *Dallidet*, *Ballet* und *Marie*, *White Hale*, *Huet* u. A. angewendet worden ist, die schon erwähnte klinische Beobachtung von *Fischer* bestätigte, daß die Wiederholung der Reizung die myotonische Reaktion verschwinden läßt. *White Hale* gelang es am besten, diese Eigenschaft der Krankheit zu analysieren, er behauptet jedoch, daß die erste Kontraktion, sei sie willkürlich oder elektrisch hervorgerufen, der Fingerbeugemuskeln bei den Myotonikern eine sehr langsame sei; die Muskeln brauchten 4", um die höchste Kontraktion zu erreichen; dann erschlafften sie langsam, und ehe die erste Erschlaffung vollständig geworden war, trat die zweite Kontraktion ein, die nicht so kräftig war als die erste. Die weiteren Kontraktionen, von der dritten bis zur neunten, wurden immer schwächer, aber die Zwischenzeit zwischen je 2 aufeinander folgenden wurde immer kürzer. Dann von der neunten bis zur 23. verminderte sich die Zwischenzeit zwischen den Kontraktionen noch weiter, zugleich aber steigerte sich ihr Umfang; nachher wurden die Kontraktionen regelmäßig.

Der erste, der den *Mossoschen* Ergograph zum Studium der myotonischen Kontraktionen anwandte, war *Grizoni*, der bereits auf eine myasthenische Anfangsphase aufmerksam gemacht hat, die den höchsten Grad bei der dritten und vierten Kontraktion erreicht und dann nach und nach regelmäßig verschwindet. *Grizoni* untersuchte nur die Kurve der willkürlichen Muskelermüdung. Nach ihm studierte *Jensen* mit derselben Methode außer den willkürlichen auch die unwillkürlichen Bewegungen, die auf elektrische Reizung erfolgen. *Pansini* hat das Verdienst eines gründlichen physiopathologischen Studiums der Myotonie, er hat die Muskelkontraktionen dieser Krankheit meisterhaft durch zahlreiche graphische Aufnahmen illustriert. Zu diesem Zweck verwendete er den *Mossoschen* Ergograph mit einer Belastung von 1—2 kg, um die Streckung des Fingers zu erhalten ohne Mithilfe der Streckmuskeln. Aber noch wichtigere Beobachtungen wurden von *Pansini* über die isolierte Kontraktion des myotonischen Muskels mit dem *Mareyschen* Myograph gemacht.

Aus den Kurven *Pansinis* ersieht man, daß die Form der



myotonischen Kontraktionen an die charakteristischen Kontraktionen des veratrinisierten Muskels erinnert; die myotonische Kontraktion ist tatsächlich nicht eine einzige, sondern eine doppelte, d. h. sie ist aus zwei Kontraktionen zusammengesetzt, einer normalen und einer zweiten mehr oder weniger verschieden zusammengesetzten Kontraktion, und hierin liegt das Wesentliche der myotonischen Störung. Die erste Kontraktion ist die gewöhnliche schnelle, aus einer schnellen Steigung der Kurve und einem fast ebenso schnellen Fallen bestehend; im Verlauf der Kurve der schnellen Kontraktion und zwar in einem wechselnden Punkte derselben kommt eine nicht schnelle, sondern langsame Kontraktion hinzu, nicht sofort, sondern später und nicht in Form eines spitzen Winkels, sondern einer Kurve oder einer Kuppe oder eines Bogens. Die erste Kontraktion ist von kurzer, die zweite von langer Dauer.

Bei den folgenden Reizungen tritt die zweite Kontraktion immer später auf, so daß sie auf einem immer tiefer liegenden Punkt des absteigenden Schenkels der ersten Kontraktion sich erhebt, bis sie schließlich ganz verschwindet, während die erste (schnelle) Kontraktion Reizung für Reizung immer wiederkehrt.

Die schnelle oder primäre Kontraktion unterscheidet sich durch nichts von der Kontraktion einer gesunden Person, wie *Pansini* behauptet; charakteristisch ist für die Myotonie nur die sekundäre oder tonische Kontraktion, welche zur primären hinzukommt und aus mehreren Kontraktionen zusammengesetzt ist, die *Pansini* daher auch „gemischte oder konjugierte Kontraktion“ nennt. Die Verbindung der sekundären mit der primären Kontraktion kann, wie gesagt, an verschiedenen Punkten der Kurve dieser letzteren vorkommen; d. h. a) bevor die schnelle Kontraktion ihren Höhepunkt erreicht; b) auf dem Gipfel der schnellen Kontraktion, also auf dem Punkte, wo der Anstieg endet und die absteigende Kurve anfangen sollte; c) im Verlauf der absteigenden; d) bei vollendetem Abstieg der Kurve. Es ergibt sich auf diese Weise eine unendliche Zahl von Kombinationen der beiden miteinander verbundenen Kontraktionen. Einige Verfasser leugnen, daß die sekundäre oder tonische Kontraktion die primäre unterbrechen kann, ehe diese ihre höchste Ausdehnung erreicht hat, aber *Pansini* beweist es. Mir scheint, daß gerade in diesem Vorkommen die Erklärung für die vielfach aufgestellte Behauptung liegt, daß die erste Bewegung des Myotonikers langsam ist. Heute können wir sagen, daß dies nur der klinischen Beobachtung vorgetäuscht wird; denn in Wirklichkeit ist die erste Bewegung, oder besser gesagt, die erste Kontraktion des Myotonikers immer schnell, sie erscheint uns nur träge, weil sie durch die zweite träge Kontraktion in ihrem weiteren Verlauf ersetzt wird.

*Brissaud* und *Bauer* haben kürzlich die Behauptung aufgestellt, daß die Anfangsbewegung der Myotoniker immer eine gute sei. Sie heben hervor, daß die Dekontraktion leicht erfolgt, wenn die Bewegung langsam ausgeführt wird, und nur dann erschwert ist, wenn die Bewegung plötzlich und sehr energisch ausgeführt worden ist; um so schwerer und träger ist die Dekontraktion, je mehr bzw. je

stärker der Muskel kontrahiert ist. Die antagonistischen Muskeln, die in Aktion treten, um die kontrahierten Muskeln zu überwinden, werden um so größeren Widerstand finden, je größer die Energie der Kontraktion der Agonisten war.

Die Wirkung, die die antagonistischen Muskeln auf die myotonische Störung ausüben können, ist noch strittig. *Jaquet* schreibt der synergischen Kontraktion große Wichtigkeit zu, da sie sich in abnormer Weise abspielen soll, so daß sie eine komplette Wirkung der Agonisten verhindert und so in diesen die myotonische Störung hervorbringt. Er behauptet auch, daß die krankhafte synergische Kontraktion der Antagonisten auf Störungen der zentralen Innervation zurückzuführen sei, und zwar entweder ein Uebermaß der Innervation, die sich auf andere Muskeln ausbreiten soll außer den für die beabsichtigte Bewegung in Betracht kommenden, oder auf eine Hemmungsinsuffizienz, infolge deren die Innervation nicht auf die für die Bewegung notwendigen Muskeln beschränkt bleibt.

Auch *Brissaud* und *Bauer* schreiben der synergischen Wirkung der Antagonisten einige Bedeutung bei dem Zustandekommen der myotonischen Bewegungsstörungen zu, deren Ursache man, ihrer Ansicht nach, in der besonderen Uebererregbarkeit der Muskeln suchen muß, infolge deren sich die ausgedehnten Antagonisten zusammenziehen; jedoch geben sie außer dieser mechanischen Reizung eine nervöse Reizung zu, wie sie auch normaler Weise vorkommt, wenn man mit Energie eine Bewegung ausführt. Beim Myotoniker wäre diese Kontraktion viel auffallender als beim Gesunden, weil gerade die Kontraktionen länger dauern. Aus der Trägheit der Dekontraktion und der synergischen Wirkung der Antagonisten erklärt *Brissaud*, daß der Kranke z. B. von der sitzenden Stellung in die stehende nur langsam übergehen kann, weil, während er sitzt, seine Muskeln kontrahiert sind und sich nun erst dekontrahieren müssen. Nach *Brissaud* werden bei allen Bewegungen die Störungen hervorgehoben durch: a) die langsame Dekontraktion der Muskeln, b) in untergeordneter Weise durch die synergische Wirkung der Antagonisten.

*Pansini*, der gleichzeitig einen Myograph am Biceps und einen anderen am Triceps anbrachte, hat einige Kurven aufgenommen, nach denen man ausschließen muß, daß die Wirkung der Antagonisten die myotonische Störung bestimmt, wie *Jaquet* behauptet: wenn die Antagonisten bei komplexen Bewegungen in myotonischer Weise in Kraft treten, tragen sie nur dazu bei, die myotonische Störung der Agonisten oder, besser gesagt, der Bewegung im allgemeinen zu erhöhen.

Indessen behaupte ich nach den von mir aufgenommenen Kurven, daß bei einem atrophischen Myotoniker mit Beschränkung auf eine einzige Muskelgruppe (Flexor sublimis und profundus des Mittelfingers), welche von angeborener oder von der Kindheit herührender Myotonie befallen war, und welche erkennbare atrophische, wenn auch nicht besonders hervorstechende Symptome aufwies, die Phänomene der isolierten oder der rhythmisch wieder-

holten Muskelkontraktion in folgender Weise aufgefaßt werden müssen:

*Erklärung der graphischen Aufnahmen:*

Kurve 1 a, b, c, d, e, f. Die willkürliche Muskelkontraktion, welche einer koordinierten Bewegung entspricht, kann in rascher und kompletter Weise ausgeführt werden, wie groß auch die Arbeit sein mag, die der Muskel ausführen soll. Wenn der Muskel die höchste Phase der Kontraktion erreicht hat, zeigt er eine myasthenische Erschlaffung, die um so deutlicher zu sehen ist, je größer die Anstrengung der Kontraktion war. Eine solche myasthenische Phase markiert sich in den Kurven 1a, 1b, 1c (resp. Belastung g 250, 500, 1000) durch eine Abweichung in Form eines „Flötenmundstückes“ im Endteil der aufsteigenden Linie der Kurve; steigert man die Belastung bis auf 2000, 3000 g (resp. Aufzeichnung 1d, 1e), so zeigt sie sich in einer Einbiegung auf dem ansteigenden Teil der Kurve; wenn man die Belastung noch weiter bis auf 4000 g (1 f) erhöht, zeigt sie sich in einer Ausbiegung in dem ersten Teile der absteigenden Linie.

*Pansini* hat bewiesen, daß die myasthenische Reaktion bei der Myotonie die tonische oder sekundäre Kontraktion betrifft, während sie bei der Myasthenie die gewöhnliche primäre schnelle Kontraktion betrifft; mir scheint es, daß bei meinem Patienten das myasthenische Phänomen, das in meinen Aufnahmen hervortritt (in der Serie 1), die primäre Kontraktion betrifft; aus diesem Grunde kann man den Kranken als einen Myotoniker-Amyotrophiker-Myastheniker klassifizieren.

Daß diese Eigenschaft der Kurve im Bereich der aufsteigenden Linie myasthenischer und nicht myotonischer Natur, d. h. nicht durch das Eintreten der sekundären Kontraktion entstanden ist, beweist außer ihrem Charakter, d. h. ihrem spitzen Winkel und ihrem raschen Abstieg auch die Existenz der tonischen Kontraktion, die längs der absteigenden Linie hinzukommt.

Aus denselben Aufnahmen geht nämlich hervor, daß auf eine schnelle und vollständige Kontraktion keine schnelle aktive Dekontraktion folgen kann; denn in der Endphase der Dekontraktion bemerkt man, daß der Muskel einige Zeit in Kontraktion verbleibt, um langsam und unter Wellenbewegungen in den Ruhezustand zurückzukehren. Dies ist durch das Eintreten der sekundären oder tonischen Kontraktion bedingt, welche zur primären Kontraktion im letzten Teil der absteigenden Linie hinzukommt und in mehr oder weniger erheblicher Weise, je nach dem Grad der Belastung die Dekontraktion hindert. In der Tat ist die Dekontraktion kompletter und schneller bei einer Belastung von 4000 g (1 f), die den Muskel dehnt und daher die Effekte der tonischen Kontraktion rasch aufheben kann.

An dem Zustandekommen der Undulationen, welche in den Aufnahmen 1a, b, c, d, e der sekundären Kontraktion folgen und den letzten Teil der absteigenden Linie der Kurve einnehmen, müssen außer den Phänomenen der Resolution des Muskeltonus des kontrahierten Beugemuskels auch die Phänomene der aktiven

primären Kontraktion des antagonistischen Streckmuskels beteiligt sein; es ist schwer, die einen von den andern zu unterscheiden. Auch kann man nicht ausschließen, daß bei besagten Undulationen ein physikalischer Faktor beteiligt ist, nämlich die Oszillationen des Gewichts im Augenblick des Unterbrechens des Abstiegs. Jedenfalls fehlen sie in der Kurve 1f, wo die hohe Belastung die Kontraktion des Beugemuskels sofort überwindet, ohne Hülfe der Kontraktion des Streckmuskel-Antagonisten.

Aufnahme 2—3. Wenn der Patient versucht, nach einer plötzlichen kompletten Beugung eine langsame und möglichst gleichmäßige Streckung folgen zu lassen, wird diese sich in vollständigster Weise vollziehen. Jedoch im ersten Teil der absteigenden Linie fällt die Kurve plötzlich wegen der Unfähigkeit des Muskels, aktiv in kompletter tonischer Kontraktion zu verbleiben. Dieses ist ein myasthenisches Phänomen, dessen Beziehungen zu dem vorher erwähnten myasthenischen Phänomen schwer zu präzisieren sind. Es kommt klarer zum Vorschein in der Kurve 3, die beweist, daß einer ersten schnellsten willkürlichen Muskelkontraktion immer eine unwillkürliche teilweise Erschlaffung des Muskels folgt, die der Wille langsam überwinden, aber nicht verhindern kann.

Aufnahme 4. Die Dekontraktion kann sich in rascher und kompletter Weise vollziehen, wenn die Kontraktion langsam vor sich gegangen ist.

Aufnahme 5. Einer langsam ausgeführten Kontraktion kann eine träge Dekontraktion folgen, in welchem Falle der myotonische Muskel sich in dem allgemeinen Verlauf der Kurvenlinie beinahe normal verhält.

Aufnahme 6. Die unwillkürliche teilweise Erschlaffung des Muskels in der Kontraktionsphase kann sich auch vollziehen, wenn die Kontraktion in langsamer Weise abläuft; diese Erschlaffung ist viel weniger ausgeprägt als diejenige, die während einer brüskten Kontraktion auftritt, und dem Willen gelingt es, sie in einer Art und Weise zu überwinden, daß eine ausgesprochen oszillierende Kurvenlinie sich ergibt.

Aufnahmen 7, 8, 8a, 9, 11, 12. Außer dem myasthenischen Element, dem man bei einer isolierten Kontraktion begegnet, und von welchem ich schon gesprochen habe, existiert eine „myasthenisch-myotonische“ Anfangsphase im Komplex der rhythmisch wiederholten Kontraktionen. Die Erscheinung zeigt sich bei der Wiederholung der willkürlichen Innervation wie der faradischen Erregung: die Kontraktionen und die Dekontraktionen, die sofort den ersten der einzelnen Kurven folgen, zeigen eine Trägheit und Beschränkung der Bewegung, die erst ansteigend ist, dann sich aber stufenweise vermindert. In den Aufnahmen 8, 8a kann man dieses komplizierte Zusammenwirken der Komponenten, die an der Zusammensetzung der einzelnen Kurven teilnehmen, noch besser beobachten, insoweit man gleichzeitig die Erscheinungen der Kontraktion und der Dekontraktion, sowohl der Agonisten wie der Antagonisten erkennt, Phänomene, die allerdings zum Teil durch den Einfluß der Belastung modifiziert sind.

Aufnahme 9, 10. Der Myotoniker zeigt eine besondere Ermüdungskurve, die sich nicht nur durch die komplexe myasthenische Anfangsphase, sondern auch die deutliche Verzögerung der Erschöpfung charakterisiert. Diese letztere Tatsache, die von mir bei der willkürlichen Innervation des Muskels beobachtet worden ist, deckt sich mit der von *Pansini* beobachteten Erscheinung bei elektrischer Reizung. Daraus folgt, daß die komplexe Muskelarbeit, die ein Myotoniker mit einer rhythmischen, stereotypen Bewegung leisten kann, viel größer ist als die Arbeit, die unter denselben Bedingungen eine normale Person leistet.

Aufnahme 13, 14. Die AnSZ zeigt bei gleichen Reizungs- und Widerstandsbedingungen eine geringere Größe als die KSZ und ist viel träger (die aufsteigende Linie weniger steil). Die Dekontraktion kommt unter starken Wellenbewegungen zustande (Tonusschwankungen) und mit größerer anfänglicher Langsamkeit.

Die Schwierigkeit, die Resultate dieser graphischen Studie zusammenzufassen, ohne in lange Wiederholungen zu verfallen, enthebt mich der Anführung der Schlußfolgerungen aus jedem einzelnen Versuch. Ich hebe nur hervor, daß der untersuchte Muskel, obwohl der Patient der Gruppe der atrophischen Myotoniker angehört, keine deutlichen Zeichen einer Atrophie aufweist; daher können auch die bezüglich dieses Muskels erzielten Eigentümlichkeiten, streng genommen, nicht der Muskelatrophie zugeschrieben werden, sondern müssen auf die Myotonie bezogen werden. Trotzdem sind diese Kurven zu beachten, da sie einige Beziehungen zwischen den myotonischen und den myasthenischen Erscheinungen besonders deutlich zeigen und den Einfluß klar darlegen, den die Geschwindigkeit und die Intensität der Kontraktion auf die Dekontraktionsphase des myotonischen Muskels ausüben; ebenso beweisen sie experimentell die außergewöhnliche Widerstandsfähigkeit des myotonischen Muskels gegenüber der Ermüdung durch gleichmäßige, in demselben Rhythmus wiederholte willkürliche Bewegungen.

Noch einige Worte über die bei meinem Kranken angewendete Therapie.

Kurversuche für die Kranken mit *Thomsenscher Krankheit* hat man viele beschrieben, aber man weiß von keinem Fall sicherer Heilung. Bei meinem Patienten habe ich die Schilddrüsenkur versucht und zwar ihn einen Monat lang Thyreoidin nehmen lassen (aus dem Mailänder serotherapeutischen Institut) in Tagesdosen, die anfangs g 0,30, dann g 0,60 der frischen Schilddrüse entsprechen. Der Kranke fühlte dabei keine Besserung.

Dem 1. Kranken von *Pansini*, der an Schilddrüsenhypertrophie litt, wurde Thyreoidin *Merck* in größeren Dosen gegeben, und in dieser Zeit wurde eine Besserung bemerkt, während bei dem Gebrauch von Adrenalin eine Verschlimmerung eintrat. Aus den *Jensenschen* Versuchen scheint sich zu ergeben, daß das Thyreoidin den myotonischen Störungen gegenüber eine Gegenwirkung ausübt. Von anderen myotonischen Kranken weiß ich nicht, ob opotherapeutische Kuren versucht wurden. Wenn man die

*Thomsensche Krankheit* — wie es mir richtig erscheint — als verwandt betrachtet mit den primären Myopathien, so sind solche Versuche mehr wie gerechtfertigt im Hinblick auf die Resultate der opotherapeutischen Behandlung bei den Myopathien selbst. In der Tat, während *Marinesco* verschiedene myopathische Formen ohne Resultat mit Thymusdrüse behandelte, bemerkte *Lepine* bei der Schilddrüsenkur, in Dosen von 60—120 g pro Woche, eine rasche und erhebliche Besserung. Bei einigen Myopathikern wurde die Schilddrüse im Volumen verändert gefunden (*Sacara, Pitres, Marinesco*). Zwei Brüder der drei von *Pansini* beschriebenen Patienten mit *Thomsenscher Krankheit* hatten Hypertrophie der Schilddrüse. Kürzlich hat man auch die Frage einer etwaigen Beziehung zwischen der Myopathie und den Nebenschilddrüsen aufgeworfen (*Bernhardt, Goldflam, Marinesco*).

Was eine eventuelle Kur bei meinem Patienten anbetrifft, muß ich hier die Erfahrungen *Buchanan's* anführen, der beobachtete, daß die Kalisalze den veratrinisierten Muskel in den normalen Zustand zurückführen. Es besteht nun in der Tat eine große Ähnlichkeit zwischen der Kurve einer myotonischen Muskelkontraktion und derjenigen eines veratrinisierten Muskels, wie *Pansini* ausführlich erörtert hat. Schon *Kölliker* wies die langsame und verzögerte Dekontraktion der Muskeln bei den veratrinisierten Tieren nach. Während andere Substanzen außer dem Veratrin einen der Veratrinvergiftung ähnlichen Zustand des Muskels (Ammoniak, die Natriumsalze, Digitalin, oxalsaures Natrium) verursachen, gibt es Substanzen, die den entgegengesetzten Effekt haben oder, richtiger ausgedrückt, die von den ersten Substanzen hervorgebrachten Wirkungen aufheben, so z. B. die Kalisalze (*Buchanan*). Ich hege nun die Absicht, meinen Patienten mit Kalisalzen zu behandeln und will über diese Versuche später berichten.

#### Literatur-Verzeichnis.

*Batten u. Gibb*, Myotonia atrophica. Brain 1909. — *Bernhardt*, Deutsche med. Woch. 1899. — *Brasch*, Ueber Muskeldystrophie und Myotonie nach Unfall. Münch. med. Woch. 1911. No. 12. — *Brissaud et Bauer*, Sur les troubles de la motilité dans la maladie de Thomsen. Revue neurol. 1909. p. 600. — *Dejerine und Sottas*, Sur un cas de maladie de Thomsen suivi d'autopsie. Rev. de Méd. 1895. XV. — *De Magneval*, Des myotonies atrophiques. Thèse de Lyon. 1904. — *Frohmann*, Ueber Thomsensche Krankheit und Muskelatrophie. Deutsche med. Woch. 1900. — *Fürnrohr*, Myotonia atrophica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907. — *Gilbert, Ballet*, Société de Neurol. de Paris. 7. Mars 1907. — *Grizoni*, Sopra un caso di malattia di Thomsen. Morgagni 1901. — *Hoffmann*, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. IX. 1900. — *Huet*, Contribution à l'étude de l'excitabilité électrique des muscles dans la maladie de Thomsen. De la réaction myotonique. Nouvelle Icon. de la Salpêtrière. 1892. — *Hunt Ramsay*, Myotonia atrophica. Journ. of nerv. and ment. disease 1907. — *Jacquemart*, De la myotonie acquise. Thèse de Paris. 1908. — *Jolly*, Ein Fall von Thomsenscher Krankheit. Deutsche med. Woch. 1899. — Derselbe, Ueber Myotonia acquisita. Neur. Zentralbl. 1896. — *Kornhold*, La maladie de Thomsen. Thèse de Paris. 1897. — *Lannois*, Myotonie avec atrophie musculaire. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. 1906. — *Lewandowsky*, Fall von Myotonie mit Muskeldystrophie. Münch. med. Woch. 1911. No. 9. — *Lortat, Jacob-et Thaon*, Atrophie musculaire avec réactions électriques de la maladie de Thomsen. Arch. de Neur. 1905. XX. — *Mingazzini e Perusini*,

La sindrome miotonica. Riv. di Pat. nerv. e ment. 1904. — *Modena e Siccardi*, Su un caso di miotonia. Riv. sperim. di fren. 1905. — *Nalbandoff*, Myotonie familiale compliquée de tabès. Soc. de Neur. et de Psych. de Moscou. 1899. — *Nogués et Sirol*, Maladie de Thomsen à forme fruste avec atrophie musculaire. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. 1998. — *Nonne*, Kombination von Myotonia und Dystrophia muscularis. Neur. Zentralbl. 1905. — *Pansini*, Sulla malattia di Thomsen. Pasquale. Napoli. 1907. — *Parhon et Goldstein*, Les sécrétions internes. Paris. 1909. — *Pässler*, Zwei Brüder mit amyotrophischer Myotonie. Neur. Centralbl. 1906. S. 1064. — *Pelizaues*, Demonstration eines Falles von Thomsenscher Krankheit. Neur. Zentralbl. 1897. — *Pitres et Dallidet*, Une observation de maladie de Thomsen. Arch. de Neurol. 1885. — *Rossolimo*, La myotonie atrophique. Nouv. Icon. de la Salp. 1902. — *Schoenborn*, Ein kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Thomsenschen Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. Bd. XV. 1899. — *Siemerling*, Fall von Myotonia congenita, Muskelatrophie und Myasthenie. Münch. med. Woch. 1905. S. 1072. — *Withe Hale*, On Thomsen's disease. Guy's Hospital Reports 1889. Vol. XLVI.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik zu Straßburg.  
[Dir.: Prof. *Wollenberg*.])

## Die Gruppierung der sprachlichen Assoziationen.

Von

Privatdozent Dr. PFERSDORFF.

**Fall 1.** Nanette, V., geb. 1868, Arbeitersfrau.

Vater war Trinker und wurde senil dement.

Pat. ist geistig gut veranlagt gewesen. 1893 1. Entbindung; 1904 2. Entbindung. Im Anschluß an die Geburt Parametritis. Oktober 1905 wurde Pat. geisteskrank. Äußerte Beziehungsideen: „Die Leute reden schlecht von ihr, wollen ihr Böses; spürt Engigkeit auf der Brust, hat Angst, betet nicht genug; hat aus Angst geschrien,“ sprach unzusammenhängend und unverständlich; ist nicht krank.

Bei der Aufnahme wird nur das Jahr richtig angegeben; örtlich ist Pat. nicht orientiert; rechnet nicht. Sinnestäuschungen sind nicht sicher festzustellen; es besteht jedoch optisch illusionäre Deutung; Personenverkenning; Pat. spricht auch von Ohrenbläserei. Die Stimmung ist wechselnd bei geringer Stärke des produzierten Affekts; vorwiegend besteht Depression. Pat. ist stets beeinflussbar und zugänglich. Es besteht eine leichte motorische Erregung mit subjektiver Ratlosigkeit. Gelegentlich tritt Rededrang auf. „Immer und alleweil dasselbe, aus Kummer und Mühe, weil ich in die Invaliden gezahlt habe. Ich war bei fremden Leuten. Der Herrgott sagte: „Geh in ein fremdes Land!“ Das und das ist vorgekommen; sie hat müssen das verbe machen dormir, je dors, tu dors, il dort, ich kann ja nicht Französisch, meine Eltern soll ich nicht verachten — ich kam hierher, ich glaube, ich sollte Christus am Kreuz erkennen. Ich will niemand entdecken, ora pro nobis, den ganzen Tag und die ganze Nacht soll ich den Bischof spielen, mein Mann ist nicht gescheit und nicht dumm. Kann der Mann etwas dafür? Es ist gut, daß ich noch etwas Französisch kann. (Unvermittelt „gereizter Tonfall“, schlägt auf den Tisch) hab ich die Kasse ruiniert und immer gezahlt, arme Leute verachte ich nicht, keinen König, keinen Kaiser, hoch soll er leben, der Deutsche Kaiser, meinetwegen. Heil dir im Siegerkranz, wär ich ein Vögelein, hab ich schon jemand unterdrückt? Mein Mann ist bekümmert. Der heilige Geist will mich verführen; ich will keine Entdeckung Amerikas machen, also!“ Schlägt auf den Tisch. Ahmt fremde Stimmen mit Fistelstimme nach. Fragestellungen.

„Ich unterdrücke niemand; man braucht auch Milch, Butter, Salz; ich habe auf einer guten Fabrik geschafft; ich will nicht den fond, den Paß in

die Ewigkeit; ich bin nicht Musikchef, piano kann ich nicht; man hat gesagt, du bist eine Madam hier, ich will keine Madam sein; ich will arm sein (schlägt auf den Tisch), ich brauche nicht zu beichten. Die Schwester hier ist von Seenheim“. (Telephoniert mit vorgehaltenen Händen nach Hause; im Bade telephoniert Pat. durch die Wasserleitung.)

4. IV. 06. Nicht zu prüfen; spricht tonlos nur mit den Lippen; macht, statt zu antworten, symmetrische Handbewegungen; zeigt „wie verwundert“ die Innenfläche der Hände. Kopfnicken mit Lippenbewegungen; steht auf, schlägt das Kreuz, verneigt sich „im Gebet“. Lacht unvermittelt. Grimassiert, jedoch stellen die Grimassen noch einen einheitlichen mimischen Gesichtsausdruck dar, so ist z. B. beim Lachen der Gesichtsausdruck „ironisch“. Pat. kneift das eine Auge zu und verzieht den Mund. Bisweilen Tränenfluß bei lachender Gesichtsmaske. Der Affekt ist minimal. Pat. trippelt wie gleitend auf dem Boden vorwärts mit gefalteten Händen, dreht sich nach links und rechts wie eine Spieldosenpuppe; kniet nieder und betastet einen Stuhl. „Ablauf isolierter Bewegungsformeln.“ Bisweilen ist Pat. durch Befehle beeinflussbar für kurze Zeit. Gelegentlich Echopraxie, dann wieder unvermittelt ganz unbeeinflussbar. Diesprachlichen Äußerungen werden schwer verständlich im Flüsterton vorgebracht; ein Zusammenhang ist nicht erkennbar. „Hätt ich einen Hut“. — „mein Bruder ist nicht so schlecht“.

V. 06. Pat. wird nach Stephansfeld übergeführt.

Katamnese 1910 in Stephansfeld. Pat. erkennt Ref. sofort, nicht zu prüfen; steter Wechsel des motorischen Verhaltens; spricht nach einer andern Richtung; Flüstersprache oder ganz hohe Fistelstimme. Athetoide Bewegungen der Finger beiderseits, kein dauerndes Grimassieren, jedoch Zucken des linken Mundwinkels. Gelegentlich hohe Schreie „Krähen“. Spricht in einzelnen kurzen Bemerkungen, deren Zusammenhang nicht immer erkennbar ist. Die Antwort erfolgt meist erst nach wiederholtem Fragen. Pat. ist zugänglich. Rechenaufgaben werden nicht beantwortet. Anfallsweise sollen „Stimmen“ bei der Pat. auftreten. Cyanose der Hände. starke Blutfülle des Gesichts. Labilität der Vasomotoren.

Ausgesprochen periodische Schwankungen der Symptome fehlen.

Fall 2. Antoinette M., geb. 1876, v. Bauersfrau, 7. X. 05 bis 27. III. 06 keine Heredität. Ist zum 3. Male krank; war die beiden ersten Male in Basel (jedesmal 3—4 Monate). Heiratete bald nach ihrer ersten Erkrankung; 2 Partus (letzter im Februar 1905). Im September 1905 depressiv; konnte nicht mehr den Haushalt versehen, sprach tagelang nicht, dann wieder sehr viel; sprang nachts durchs Fenster und lief zu den Nachbarn, aß wenig, sah „wüste Sachen“ (Schlangen und Tiere), rührte mit den Händen im Nachtgeschirr umher, kramte unnötigerweise Sachen aus, stellte alles an den verkehrten Platz, kniete und rutschte auf dem Boden herum, trieb „kindische Sachen“ mit ihren Kindern. Keine Suizidideen. Der Schlaf war gestört.

Bei der Aufnahme ist Pat. geordnet; die Stimmungslage ist indifferent; Sinnestäuschungen fehlen. Es besteht leichte Gebundenheit mit Intensitätswechsel. Manieren beim Handgeben; spricht leise vor sich hin. Grimassen angedeutet.

9. X. Oertlich und zeitlich orientiert; keine ausgeprägte Stimmungslage, Gebundenheit schwankt; Pat. beantwortet nicht alle Fragen. Negativismus angedeutet; steht plötzlich auf. Sinnestäuschungen sind nicht sicher festzustellen. Pat. spricht von Ohrenbläserien, gibt auch zu, daß Gedankenabziehen besteht. Manieren beim Handgeben.

13. X. Sitzt untätig herum; Verharren in unbequemen Stellungen. Die Stimmung ist labil ohne starken Affekt. Pat. spricht leise, maniert; deckt sich die Augen zu, blickt durch die Finger; monotoner Tonfall, gleiche Wortabstände; nicht sinngemäße Betonung; die sprachlichen Äußerungen sind schwer verständlich.

14. X. Oertlich orientiert, zeitlich falsche Angaben; rechnet ein Exempel sicher aus. Ideenflucht bei geringem Rededrang. Der Zusammenhang ist selten erkennbar; Pat. ist ablenkbar, kommentiert gelegentlich; Echo-symptome sind angedeutet. „Laut sprechen? von der Schwindsucht, ich bekomme sie noch, mein Mann ist kränker, sonst hätte er nicht gesagt (lacht),



wohl zu tun“. dem Jules sag ich's, dir nicht. Lehrer will er werden. [Was]: Was der Teufel nicht weiß, macht mir nicht heiß, da doch hat er ein Kind gehabt beim Militär, man soll ihn aufschneiden; ich will aufrichtig sein und meine Sünden bekennen. Unfruchtbaren gibt man 7 Zwetschgen, die Schwester ist unfruchtbar. Die 7 törichten Töchter, und waschen muß ich auch noch. Die Hebamme hat die ficelle genommen, d. h. den Faden bei der ersten Geburt und dann das Kind angehängt. 7 Wochen und dann 2. Geburt; Fräulein Goldschlag gewesen Hebamme, ganz geschwind in einer Stunde, 1½ Stunden die Nachgeburt, und dann haben sie Fleischbrühe gebracht. Und dann sagt die Mutter „geh ins Bett“ (lacht). Ein Mädchen hätte es gegeben zur Beschneidung, die Israeliten machen es auch. Ihre Sach, nie sagt sie, läuft der Mutter nach. Hätte er nicht gesprochen, ich will sehen.

[Fisch] Fisch sagen Sie, Backfisch, Sie sind Backfisch.

18. X. Oertlich orientiert, zeitlich ebenfalls. Die Stimmungslage ist indifferent; es besteht leichter Rededrang, monotoner Tonfall und nicht sinn-gemäßer Betonungswechsel; grimassiert; Sinnestäuschungen sind nicht festzustellen.

23. X. Leichter Bewegungsdrang und Rededrang; monotoner Tonfall mit nicht sinngemäßigem Betonungswechsel; grimassiert; läppische manierierte „Affekt“-posen; ablehnend, negativistisch in zusammenhängenden Handlungen; dreht sich herum, rückt mit dem Sessel weg. Oberflächlicher Stimmungswechsel.

Die sprachlichen Äußerungen sind bisweilen ohne erkennbaren Zusammenhang bei geringer Beschleunigung der Wortfolge. Der Tonfall ist querulierend. Pat. knüpft bisweilen an.

„Schnauz- und Schnurrbartbinde für die Krone, kein Krokodilblut will ich haben und die Schlangen waren wahr. Wie viel Stimmen habt ihr für den Schlumberger, das ist anders als concerts und Theater. Durchaus, ich hab 2 mal müssen heiraten, Sakkerment. Wie ein Rindvieh Junge gemacht hat. 2 Militär habe ich gehabt, und die Minna hat gesagt, wir kriegen noch mehr. Ich hab einen Prozeß gehabt mit meinem Haus. Der Erbstein, der Lehrer, ich will nicht erben. Ihr seid alle beide Backfisch.“ Spricht bisweilen nur mit den Lippen; grimassiert; hält den Mund zu. „Die femme, die hat's gehabt mit diesem. Ich habe meine 2 Kinder von meinem Manne.“

13. XI. Negativistisch. Wendet sich beim Sitzen sofort ab; nicht zu prüfen, Flüsterversprache; mutazistisch; manierierte Bewegungen.

10. XII. Unverändert; grimassiert, platzt aus, manierierte Stellung. „Finger auf den Mund“, spricht tonlos unverständliche Worte. Nicht zu prüfen.

2. I. 06. Lacht unvermittelt; lispelt unverständliche Worte vor sich hin. Isolirtes, nicht mimisches Stirnrunzeln. Kehrt sich ab während der Untersuchung. „Sinnende“ Posen; fixiert scharf einen Punkt an der Wand; beißt sich auf die Lippen. Gibt keine Auskunft; fast nicht beeinflussbar; antwortet Unverständliches; beschäftigt sich selten; legt den Finger auf den Mund, wie um Schweigen zu gebieten.

Wird gegen Revers vom Manne nach Hause genommen.

Zu Hause konnte Pat. nur kurze Zeit gehalten werden. Am 28. V. 06 wurde sie in die Bezirksheilanstalt Stephansfeld gebracht. Bei der Aufnahme spricht sie kein Wort, nimmt von ihrer Umgebung nicht die geringste Notiz, blickt nach der Wand und bewegt die Lippen beständig, grimassiert leicht. Nimmt vom Manne Abschied ohne Zeichen von Erregung.

Status. Mittelgroße, magere Figur; organisch nichts Krankhaftes. Pat. spricht nicht, ißt nur mit Nachhilfe. Fortwährendes Grimassieren, bewegt beständig die Lippen, ohne daß Worte vernehmlich werden. Ausgesprochene Echopraxie und Befehlsautomatie. Andeutung von *Flexibilitas cerea*.

15. VII. Unruhig, nur mit sich beschäftigt; hockt im Bett mit angezogenen Beinen, spricht halblaut zur Erde, nicht zu fixieren.

15. VIII. In den letzten Tagen wieder unruhiger, zieht die Betten ab, wickelt sich in das Leintuch, steht im Bett hoch, grimassiert, gestikuliert und spricht halblaut vor sich hin, doch bleibt der Inhalt unverständlich.

17. VIII. Impulsive Gewaltakte; stößt den Arzt unvermittelt, wirft das Essen ins Zimmer. Gleich darauf völlig indifferentes Verhalten.

18. VIII. Unverständliches, unzusammenhängendes Schimpfen, beständiges Gesichterschneiden und Gestikulieren. Defäziert neben dem Bett auf den Boden.

20. VIII. Bleibt nicht auf dem Stuhl sitzen, springt plötzlich auf, gestikuliert heftig, stößt abgerissene Schimpfwörter aus, lacht dazwischen, dreht und wendet sich hin und her. „Wie heißen Sie: Anton.“

1. IV. 07. Halluziniert sehr lebhaft; grimassiert; steht meist in lauschender Stellung; oft katatone Haltung.

20. IX. In unregelmäßigen Intervallen stärkere, wohl durch lebhaftere Sinnestäuschungen veranlaßte Erregungen, in denen Pat. durch den Saal „schießt“, unverständlich schimpft und aggressiv wird.

29. I. 08. Inaktiv, starre Haltung, Echopraxie.

10. IX. 08. Gesperret, stumpf, steht lange auf einem Fleck, steifer Gesichtsausdruck. Auffallend kalte und livid verfärbte Hände.

19. II. 09. Läuft meist lebhaft hin und her und ist ziemlich unruhig, zuweilen schlägt sie auch drein.

17. III. 09. Meist stumpf, blöde; manchmal lebhafter und leicht erregt, läuft dann im Saale umher; dauernd unrein.

Pat. wurde später nach Hause genommen; sie ist zu Hause gestorben, nähere Details über die Todesart sind nicht zu erlangen.

**Fall 3.** Alphons M., geb. 1894, Arbeiter, 21. VII. 09—8. XI. 09. Keine Heredität.

Pat. ist geistig gut veranlagt gewesen; soll gut gelernt haben in der Schule; keine auffallenden Züge. Im 8. und 10. Lebensjahre sollen kurz dauernde Anfälle von Bewußtlosigkeit aufgetreten sein.

Seit Anfang Juni 09 wurde Pat. „traurig, weinerlich“, sprach von Angst. Am 20. VII. wurde er „tobsüchtig“, zerschlug Möbel und Geschirr; packte einen Erwachsenen am Kragen und versuchte, ihn die Treppe hinunterzuwerfen.

Von Krampfanfällen weiß die Mutter nichts anzugeben. Schlaf und Nahrungsaufnahme waren in der letzten Zeit sehr unregelmäßig.

Bei der Aufnahme ist Pat. örtlich und zeitlich ungenau orientiert; nur das Jahr wird richtig angegeben; ist „im Spital“, kann die Stadt jedoch nicht nennen. Die Stimmung ist läppisch weinerlich mit monotonem „klagendem“ Tonfall beim Sprechen; auch bei Beantwortung indifferenter Fragen: „ich geh nicht mehr in die Schule“; rechnet nur mäßig gut, außer bei Divisionen, die rasch richtig gelöst werden; eingelernte Reihen und Gebete werden richtig hergesagt außer dem Alphabet. Buchstabieren erfolgt richtig. Bei Assoziationsversuchen ist sinnvolles Perseverieren zu beobachten.

Körperlich bestehen keine Krankheitserscheinungen.

15. VIII. Pat. ist örtlich orientiert, zeitlich nicht; es besteht keine deliriose Verknennung der Umgebung; Pat. liegt dauernd inaktiv im Bett, ist zugänglich; zumeist besteht eine monotone Depression. Pat. ist „weinerlich“, „stöhnt“. Sinnestäuschungen und Wahnideen sind nicht festzustellen.

30. VIII. Heute plötzlich einsetzender Erregungszustand; Pat. sitzt mit hochgerötetem Kopf aufrecht im Bett, die Augen weit geöffnet, fixiert nicht. Stößt unartikulierte Schreie rhythmisch aus. Echolalie und Perseverieren einzelner Worte. Der Affekt schwillt von Zeit zu Zeit mächtig an, so daß man den Eindruck hat, Pat. würde gewalttätig werden. Die Erregung beschränkt sich jedoch auf Affektäußerungen. Die Orientierung ist nicht zu prüfen. Sinnestäuschungen erscheinen nicht wahrscheinlich.

1. XI. Motorische Erregung mit unvermitteltem Wechsel der Intensität. Pat. vollführt clownartige Bewegungen, die jedoch „fließend“ ineinander übergehen, nicht ruckartige Absätze zeigen wie manche katatonische Bewegungsfolgen. Grimassieren, Handrollen, Rumpfbewegungen. Ausplatzen. „Schnurrende Lippenlaute“. Manierierte Sprechweise. Leutnantston. Starker Wechsel in der Blutfülle des Gesichts.

26. XI. Nachschrift. „Schreib Máro, nicht márcot, ich selbst schreib. main Nám“. 1×1 ist grad 1 u punkt Strichpunkt. die Angesicht Diener

maa m. wieder Punkt was bedeutet? (Echolalie) en français Punkt ich selbst schreib. Kopf, Dickkopf Essen 3 Tag manne, gibbon telefon hew Was bekomme ich Diaga. Allot, Daumen, Pflaumen, wenn der Bauer den Baum hinaufgeht. Marcot, ja. magog. Luther, Biban, Maus, Geschichte von Babylon, so doda, Wink, do. ideo. Ablaß, oa, ooa der Bogen jetzt, otrowo iwodo. bidid (hierbei vollführt Pat. athetoide Fingerbewegungen im gleichen Rhythmus wie die Betonung). 1 Bogen. 2 Bogen ich les ab. Petrus, Datum, heut i wach. Junger Mensch bedenk, da, ewig, dann Romberg, wer ist, is, kurz, Wetter, gabroch. Der du bist, und so komme zur Ruh. Setz dich, sie sitzen, im Bach, mit Kopf, wenn der Vater Gott Sohn. nicht brauchen. Komm uns dein Reich, komm uns arum, nur. Frankin der Hempin, hasch's, haba, oni, gène pas, mich verstecken, warum, warum lügen, warum das, warum Augen, warum Ohren, warum Kissen, warum Mauern. he (singt C F G) m m m w w on on owa ada siwa golba noda sondern uns W uns R uns D um der schlecht nobra bon marché, si marché, bon marché, ich geh nom de Dieu. In die Hölle. Marie i, n. d grand père revers d'Alger. Gott Vater, Luther, r. marron, lienquan, iwo, wittko, dipo. noma, Dimousin, à revoir, adieu, Gott, na na na na uff, d'heh, d'heh, d'heh. stehn wir, stehn wir. Noda, priva, taria. Wachtfeuer, rumba Lyon, schreiben, Ablaß, ola, onda, comprends, na non, nopon, ima, la, sima, simasi. Zara. Lima, kalt oda wa, ka oda tra, o da wa; (liest „Fortsetzung“ so, so, so, sohl, sol (singt die Note) Tiefenbach (scil. Wallfahrtsort!) kniet hin; gelogen hab ich, dann Sünden, willst auch beichten, wir gehen miteinander; Kriks, Schlangenboden, Schlangenwelt; sol, Wend, schlecht, gut, Federn.

Wo wir sind? jetzt sind Sie, Herr Dr., commis, alphonse, jetzt tanzen. gehen wir, Talar, Kniebeuge, bin da, bins Teufelshaus. Der Mensch, was bedeutet er, ist er kräftig. Der Boden, der geht auf, Schlangenboden, nach Ferse, nach Kröte, Schlang, geh fort, so, amen, merci, was Ziehharmonika.

Gehen wir hinab, in die Höh, nein, ich mein' so, alles, was ist er, Jagd gard, Hölle und ich links, wie gieb der mit beiden. Dieser Finger, dieser, hier links schreiben Feder, Spitzhalter ohne Tinte, wie kommt, da in Daum. dies Bett, wem gehörts?

15. X. In den letzten Tagen etwas ruhiger. Echolalie. Die Bewegungen sind geziert „stilisiert“, jedoch nicht ungraziös.

29. X. Ist im Bett zu halten, ist stets zugänglich; manierierte Sprechweise. In den Worten, die Pat. äußert, kommen auch solche Worte vor, die auf vorgehaltene Gegenstände Bezug haben.

### Zusammenfassung.

Es finden sich Klang- und Stammassoziationen, sowie eine Vorliebe für zusammengesetzte Worte (Schlangenboden, Schlangewall, Wachtfeuer, Ziehharmonika, Teufelshaus, Dickkopf). Hervorzuheben ist die Produktion vereinzelter sinnloser Silben und Buchstaben, die rhythmisch betont werden; zu gleicher Zeit werden athetoide Fingerbewegungen ausgeführt.

Satzbau findet beinahe nie statt; das Produkt ist agrammatisch, selten kommen sinnlose Sätze vor. Ueberwiegend werden neu gebildete Reihen produziert, deren Glieder aus Substantiven oder Fragmenten von Sätzen und Worten bestehen. Bisweilen sind die Reihenglieder inhaltlich verbunden durch Koexistenz. Perseverieren ist häufig (Ex. warum wo, warum lügen, warum da, warum Ohren, warum Kissen, warum Mauer).

Der Rhythmus ist stark akzentuiert; Betonungswechsel ist selten. Zumeist besteht monotoner Tonfall mit exzessiver Stimmentfaltung; Pat. spricht wie „in Wut“.

Während der sprachlichen Produktion ist Pat. nicht ganz unbeeinflussbar. Er kommentiert bisweilen, so zwar, daß vorgehaltene Gegenstände in seiner Rede bezeichnet werden. Bisweilen ist Echolalie vorhanden.

Der Rededrang tritt anfallsweise auf zugleich mit psychomotorischen Reizerscheinungen: Grimassen, Handrollen, Rumpfbeugen. Die Sprechweise ist maniert; Pat. produziert „schnurrende Lippenlaute“. Hervorzuheben sind die bereits erwähnten athetoiden Fingerbewegungen besonders der rechten Hand.

Die Bewegungen des Kranken zwischen den Erregungszuständen sind leicht gebunden, nicht ungraziös.

**Fall 4.** Peter B., geb. 1879, Rottenarbeiter.

1. 26. V. 09—19. XVII. 09.

2. 15. X. 10—5. I. 11.

Heredität ist nicht vorhanden.

Pat. war früher gesund; war nur mittelmäßig begabt. War 2 Jahre Soldat; ist seit 10 Jahren Rottenarbeiter; Pat. hat gelegentlich getrunken. Im Herbst 1908 trat ein Erregungszustand auf. Pat. stand nachts auf, hörte und sah Personen vor dem Fenster, fürchtete sich. Am andern Tage wollte er nichts hiervon wissen. Dieser Zustand dauerte 2—3 Wochen. Tags über war Pat. gewöhnlich ruhig; redete bisweilen verkehrt. Hierauf trat Besserung ein. Pat. konnte mehrere Monate arbeiten. Seit 14 Tagen ist er wieder krank. Redete oft verwirrt, war sehr eigensinnig und reizbar; sprach von seiner Militärzeit, von seinen Arbeitskollegen. In den letzten Tagen wurde er unruhig, besonders nachts. Schien nicht mehr zu halluzinieren. Nahm Bücher zur Hand und las alles untereinander. Beklagte sich über Benachteiligung im Dienste. In den letzten Tagen reizbarer.

Bei der Aufnahme ist Pat. örtlich und zeitlich orientiert. Die allgemeinen Kenntnisse sind nicht zu prüfen. Sinnestäuschungen sind nicht festzustellen. Die Stimmung ist leicht gehoben ohne Umschlag. Es besteht motorische Unruhe mit Querimpulsen. Die Erregung wechselt oft und unvermittelt. Körperliche Krankheitssymptome bestehen nicht. Im Dauerbad ist Pat. ruhiger; ist stets zugänglich. Beim Handgeben Querimpulse z. B. spontane Daumenbewegungen beim Händedrücker.

25. VI. Nachschrift: „Also Guki römische Zahl  $11 \times 44\%$ . Nachdruck verboten. Königliches Gesetz, eins oder keins (Pat. vollführt athetoide Bewegungen der Finger und sakkadierte Bewegungen der Arme). Zu beiden Seiten geimpft, da und hier; viel viel Lymphe habe ich, 80 hier, 80 dort. Schauen Sie mich nicht an.

Apotheke im Löwen oder Wölfe usw. ja ja ja nein nein nein Fragezeichen, Ehrenzeichen, unbekannt, gedient  $2 \times 2$  usw. Fragezeichen ja oder nein. Was schreiben Sie, sagen Sie mir nicht. Wieviel Sternlein am Himmel, wieviel Haare habe ich auf dem Kopf.  $8 \times 8$ ,  $6 \times 6$ , Papst gibt es nicht, Peterspfennig. No. 1 spricht jetzt. Spielen wir  $9 \times 9 = 81$  multipliziert durch Quicki welche Ruhe, was. Hier ist die Sarah Brust, Rebekka Brust und Eva Brust. welche von beiden Dreien?

Sohn des verstorbenen im im im im Reichsland usw., ja ja ja Klingeln Sie nicht. Wer kriegt die meisten Birnen, die meisten Äpfel, die meisten Nüsse.

Mittelster Mann, was schreiben Sie? ich gebe es mein erster Mann. Vater, Brüder, Schwester über. Wie sind die. Unbekannt kommt oft, eins oder keins, kommt noch einmal. Was schreiben Sie. Antwort geben, wo ist meine Hand. Bringen Sie die Oberin Spott, Spengler, Spottbahn, was schreiben Sie immerfort noch weiter, mein Vater. Rebekka, Eva oder Hanswurst, warme Würste oder weiße Würste, in der Kirche weiß ich nicht. Lazareth.

Amen Amen Amen Aphi warme Würste wer das nicht kann gebe ich aus der Apotheke, nur keine Bemerkung.

Als 1. Glied, 3., 4. Glied müssen Sie untergehen; ich will mit Draisine fahren und 3 Weibspersonen.

Amen Amen Amen Amen ich höre nichts, kratze, schelle, eins oder keins, mehmhhh Rrrrrrrr, Humnrra. Kaiserhof, gefressen, frescati, Park-mauer, eins oder keins — Vogel friß oder stirb —.

Amen Amen Amen Afi Afi Afi.

Vogel friß oder stirb. Er macht Absätze, Diktat. 8 Jahre Schulbesuch bei demselben Manne. Gredient, Bausch, Franz, Branntwein.

Wer hat die Knöpfe auf dem Dielenboden? Unbekannt, wohlbenannt, ich war es selber. Wenn Sie was wollen, ich telegraphiere wieder.

Diätarisch, Draisine komm.

Was schreiben Sie, Sie haben bald 3 Seiten voll.

Warum hustet der Mann.

Quqi mit Gesellen; Mikelmann zollt nicht bis Quki und Gesellen; Sie können schreiben. Amen Amen Amen Afi Afi Afi [Schnalzlaute.]

Sie Metzger, ob Sie schwarz sind oder weiß ist einerlei, weil Sie rot sind.

Ich will Sie sehen augenagelt zu beiden Seiten.

Ich will sterben. Ich gucke jetzt in die Luft.

Zollbeamte Zollbeamte Zollbeamte. Ururgroßmutter, Branntwein. Kein Pardon, kein Pardon, kein Pardon. Ich schieße, ich schieße, ich schieße. Heilige Familie, christliche, christliche, christliche. Unverhofft kommt noch mehrmals jetzt. [Schnalzlaute.]

Pat. spricht die Worte mit monotonem „nüchternem“ Tonfall ohne Schwankungen der Betonung, genau artikulierend, mit leicht verlängertem Wortabstand. Vollführt zu gleicher Zeit athetoide Fingerbewegungen.

Während des Aufenthaltes in der Klinik traten alle 5—6 Wochen stärkere Erregungszustände auf. In der Zwischenzeit besteht indifferente Stimmung ohne Neigung zu Umschlag. Pat. ist dauernd örtlich und zeitlich orientiert, rechnet zumeist gut, jedoch ist das Rechenvermögen großen Schwankungen unterworfen. Wahnideen und Sinnestäuschungen sind nicht nachweisbar. Pat. beschäftigt sich nicht. Am 19. XII. 09 wird er als gebessert entlassen.

In der Zwischenzeit hat Pat. sich nicht beschäftigt, nur gelegentlich etwas Hausarbeit verrichtet. Oktober 1910 wurde er „unruhig“, reizbar bei Widerstand; klagte über starke Kopfschmerzen.

Bei der Aufnahme ist Pat. örtlich und zeitlich orientiert. Es besteht eine mäßig starke motorische Unruhe mit leichtem Grimassieren, sakkadierten Bewegungen; keine ausgesprochene Affektlage. Sinnestäuschungen sind nicht festzustellen. Pat. artikuliert scharf beim Sprechen, spricht etwas langsam mit getragenen Tonfall. „Ich bin nervenredend wie ich gekommen bin als im Jahr 1926, Mai 9, 1878, 13. Juli; ich habe das linke Ohr gestopft. Schlechte Zähne im Mund; ich möchte dieselbe ganz genau richtig und mit Ruhe decken; nicht mehr, jetzt kann ich nicht mehr.

Ich bin Blutarmut, von unten und von oben vollblütig.

Schreiben Sie weiter. Ich komme hier her für Gesundheit ruhig, ganz ruhig, es ist egal in welches Zimmer Sie mich legen. Wieviel Kirchen gibt es hier? Paderborn 158, 8. lothringisches, 2. königliches Infanterieregiment No. National hier Elsaß-Lothringen. Was ist Elsaß-Lothringen für ein Land? Reichsland, Bundesstaat, das heißt Bund, ich schwätze hundertfach und tausendfach, links habe ich viel Schmerzen und von rechts höre ich Geräusche.“

18. X. örtlich orientiert; zeitlich nur Jahr richtig angegeben. Motorische Unruhe. Rededrang mit mimischen Armbewegungen. Monotoner Tonfall; Querimpulse bei psychomotorischen Leistungen, so daß der Bewegungsablauf sakkadiert erscheint. Euphorie ohne Umschlag (auch der Tonfall zeigt keine Steigerung); „hypochondrische“ Ideen. „Es ist mir von der Ohreiterung in den Kopf gezogen.“

Das motorische Verhalten ist sehr wechselnd; so wird Pat. z. B. bei der Untersuchung unvermittelt ablehnend und zugänglich.

2. XI. Etwas ruhiger. „Es geht nicht gerade schlecht jetzt, es geht besser als früher.“ Pat. erkennt Melodien beim Vorpfeifen richtig und gibt den Text an. Scharf artikulierende Sprechweise („schneidig“). Grimassieren. „Die Alpen in Tirol. Steiermark in der Rheinprovinz.“

13. 7tes erstes 2te Kompagnie unter der Kompagnie Ste wo ist der Mann Hirschfeld, Müller, Ferdinand Feutelbacher, Sydow, Polinsky Bursche Führung so leidlich, nach alter Art geschrieben; Strafen keine. Militärpaß nicht vorhanden, Duplikat verlangen, wenn es nötig ist. 52 Wochen im Jahr habe ich, und 315 Tage im Jahr, im Schaltjahr ist ein Jahr Unterschied. Fragezeichen Bahnzeit.“ Grimassiert und spricht nicht weiter.

15. XI. Kommentiert bisweilen. „202 ist gerade so viel wie  $3 \times 4 = 12$ . 3—1, 6:5, 7:8, also die vier Grundrechnungen aufschreiben. Da ist Multiplikation, Multiplikation. In welcher Klinik sind wir eigentlich? Spikinati oder  $4 \times 6$ . Grün folgt nach, bei Basel Bahn, Kleinbahn, Hauptbahn, also das Buch, Betriebsordnung, ich möchte mal den Mann noch persönlich sprechen, oder die Aerzte oder Dr., ich weiß nicht wie das ist mit der Spezialität. Wovon sprechen wir, ach wir sind im Bürgerhospital Nervenlinik No. 1 oder No. 2, wie Sie wünschen. Ach mein Wunsch ist religiös und katholisch, nicht wahr? Silben bilden Sätze. Der Baum ist klein oder groß, oder Tannenbaum oder Fichte. Der Apfelbaum, wenn der Wind geht, fallen sie weg, so ist mir mein Hut weggefliegen. Ich habe im Bad einen neben mir sitzen, der brüllt so, daß ich Kopfweh habe, oder Arbeit auf Stäbe, wo ich früher gearbeitet habe, Gesang war noch dabei. Bahnassistent, er war Bezirksfeldwebel; ich war noch im Dussel, das war unbegreiflich oder unbeschreiblich, das große Einmaleins  $6 \times 70 = 120$ , o je das war stark, geteilt durch, nein, multipliziert durch 6 Zahlen, 2, 3 oder 4 Zahlen, oder 40 000 multipliziert durch 600, das muß man alles mit Bleistift schreiben. Ich weiß ganz genau, wo ich dran bin.“

Intio heißt auf italienisch Kehrt marsch, oder ich bin ein Civilist, ein pensionierter, ein Invalid.

Bei Assoziationsversuchen treten massenhaft Wortzusammensetzungen auf.

Auch dieses Mal treten alle 5—6 Wochen Steigerungen der Erregung auf. Pat. äußert gelegentlich somatopsychische Wahnideen und Sensationen. „Eiter im Kopf, das Blut schießt, ist bewußtlos, ist schwach und müde“. Sinnestäuschungen konnten nie festgestellt werden.

Pat. wurde ungeheilt nach Hause entlassen.

### Zusammenfassung.

Klangassoziationen fehlen nahezu ganz. Stammassoziationen und Wortzusammensetzungen sind häufiger (Spott, Spengler, Spottbahn, Hanswurst, warme Würste oder weiße Würste; gefressen, Frescati, Parkmauer; unbekannt, wohlbekannt. Ururgroßmutter, Basel, Bahn, Kleinbahn, Hauptbahn, Betriebsordnung). Es werden Wortfragmente, sinnlose Silben und Buchstaben stereotyp wiederholt (im, im, im, im; Amen, Amen, Amen, Afi). Außerdem werden Konsonanten vervielfacht (Rrrrrr, Hurrrrrra).

An manchen Stellen der Nachschrift (besonders in den letzten Abschnitten) äußert sich Pat. korrekt. In den Momenten jedoch, in denen zugleich eine psychomotorische Erregung besteht, sind die Äußerungen agrammatisch, erinnern an den Telegrammstil. Es werden neu gebildete Reihen produziert, die aus Satzfragmenten einzelnen Worten und Wortbruchstücken bestehen. Bisweilen sind die Reihenglieder inhaltlich assoziativ verknüpft (durch Koexistenz), z. B.: Sie Metzger, ob Sie schwarz sind oder weiß, ist einerlei, weil Sie rot sind.

Bisweilen unterbricht Pat. seine Produktion durch kurze, sinngemäße Fragen.

Perseverieren ist deutlich vorhanden.

Der Tonfall ist monoton, selbst bei Fragestellung. Der Wortabstand ist etwas verlängert.

Pat. artikuliert scharf, bisweilen Schnalzlaute; grimassiert etwas beim Sprechen. Bei der Produktion inkohärenter Wortbestandteile werden zugleich athetoide Fingerbewegungen der rechten Hand produziert. Die motorische Erregung tritt, zu gleicher Zeit wie der sprachliche, anfallsweise auf.

Alle 5—6 Wochen setzen stärkere Erregungszustände ein.

**Fall 5.** Johanna G., geb. 1879, vh., ohne Beruf.

1. 16. XII. 07—2. VI. 09.

Eine Schwester der Pat. war geisteskrank; der Vater war Trinker. Bis jetzt war Pat. immer gesund. Zur Zeit der Regel war Pat. stets etwas aufgeregt.

Im April 1907 Abort. Anfang Dezember 1907 setzte unvermittelt ein Erregungszustand ein.

Bei der Aufnahme am 16. XI. 07 ist Pat. örtlich und zeitlich orientiert, gibt geordnet Auskunft. Häufiger Stimmungswechsel mit ziemlich starker Affektproduktion. Anfallsweise tritt motorische Erregung auf, die sich in unzusammenhängenden Kopf- und Armbewegungen äußert. Pat. „schreit“ unvermittelt. „Ich muß so schreien, ich kann nicht anders, als so schreien, es hat eine den Teufel in mich hineingejagt.“ Läßt sich leicht fixieren; redet nur nach Anreiz.

1. I. 08. Liegt ruhig im Bett, weint häufig; gibt auf Befragen an, daß sie Ratten und Mäuse gesehen habe und Angst habe; sie fühle auch Mäuse in ihrem Körper. Stimmen werden nicht zugegeben. Pat. erzählt weinend „es ist etwas mit mir gemacht worden, ich darf es nicht sagen, sonst machen sie mich kränker; man hat mir das Blut von Dr. X zu trinken gegeben und noch ganz andere Sachen hat man mit mir gemacht“.

Die motorischen Äußerungen sind „zerfahren“ sprunghaft. Pat. versteckt sich zeitweise unter der Bettdecke, weint mit wenig Affekt; ist unvermittelt gewalttätig oder lacht läppisch. Ist ablehnend den besuchenden Angehörigen gegenüber.

30. I. Spürt, daß sich ein Nerv dreht in der rechten Hand. Oertlich orientiert. „Ich habe vor Schrecken Weh gehabt; ich bin erschrocken, als mein Mann so laut geschrien hat.“ Ist oft „aufgeregt, weil ich Angst habe, die Stimme“. „Die andern haben gesagt, was schuld ist; ich will's aber nicht sagen, was es ist, ich kann's nicht sagen. Die haben noch etwas anderes gesagt im Bad.“ Kennt ihre Mitpatientinnen alle bei Namen.

6. II. Zeitweise hochgradig erregt; lärmt und schreit; läßt sich heute nicht prüfen; sitzt dann wieder stumm im Bad, ohne mimischen Gesichtsausdruck.

1. III. In den letzten Tagen viel ruhiger; Wechsel zwischen Stupor und läppischer Euphorie; meist mutazistisch, lacht vor sich hin; gibt einmal zahlreiche Gehörstäuschungen zu.

1. IV. Fühlt sich gesund. „Ich könnte aufstehen, lassen Sie mich hinaus, ich höre meinen Mann knallen mit der Peitsche. Ich bin ich einem Zustand hierher gekommen, ich kann nicht sagen wie — es ist von einem Schrecken hergekommen, aber ich weiß noch alles.“

5. IV. Häufig wechselnder Affekt. Heitere stille oder gereizte Stimmung. Hält an der Idee fest, daß man ihr Blut zu trinken gegeben habe. „Die Frau X hat's Blut in der Hand gehabt und hat gesagt, ich soll es schlucken.“

„Man sagt mir Schlechtes nach; man hat gesagt, ich wäre eine Sau“ (buchstabiert laut S a u), auf die Frage, warum sie dies tue, sagt Pat. sie wolle das Wort nicht aussprechen. Die Schwester hat gesagt, sie wäre ein

Blutmensch (buchstabiert das Wort ebenfalls). Sie sei mit 4—5 Männern gegangen. Hört häufig „flüstern“, daß sie sich scheiden lassen solle.

25. IV. Seit einigen Tagen ablehnend; lächelt maniert bei Fragen, gibt jedoch keine Antwort; vollführt „Sprünge“ und Drehbewegungen im Bade.

7. V. Halluziniert *anscheinend* stark; gibt jedoch keine Auskunft; läppisches Benehmen.

16. V. Heute ausgesprochen negativistisch. Bei passiven Bewegungsversuchen Widerstand.

25. V. Weinerlich erregt. Die Blicke des Arztes wirken wie Dolchstiche auf sie. Von ihrem Herzen hat Dr. R. die eine Hälfte, von der andern Hälfte hat Dr. D. ein Viertel. Verharren in verschrobenen Stellungen; fast völlig mutazistisch.

3. VI. Mutazismus anhaltend. Läppische Bewegungen und Stellungen. Spricht nur buchstabierend, z. B. „g u t e n T a g“, lächelt dabei geziert. Die Bewegungen sind geziert *graziös* („vornehm“).

20. VI. Spricht dauernd buchstabierend, jedoch immer nur einzelne Worte, die jedoch sinnentsprechend sind, so daß eine Unterredung mit der Kranken möglich ist.

30. VI. Mutazistisch. Verharren in verschrobenen Stellungen. Zuweilen Andeutung von Echopraxie. Keine Nahrungsverweigerung.

11. VII. 08. Ziemlich stark gebunden; federnder Widerstand bei Beugeversuchen. Verschrobene Stellungen.

12. VIII. Unverändert. Spricht nur buchstabierend.

23. VIII. Gebunden; verweilt in allerhand seltsamen Stellungen of mit „verzücktem“ Gesichtsausdruck. Fragen werden buchstabierend beantwortet.

1. IX. Unverändert. Ausgesprochener Stupor, zuweilen unterbrochen von verschrobenen Bewegungen; keine Befehlsautomatie.

5. X. Etwas freier; meist jedoch noch gebunden. Verharrt oft minutenlang, einen Strickstrumpf in der Hand haltend, lächelt dauernd. Aufforderungen zur Ausführung einfacher Handlungen (z. B. die Hand auf den Kopf zu legen) kommt sie wohl nach, doch wird die Bewegung durch Querantriebe unterbrochen. An sie gerichtete Fragen beantwortet Pat. oft in sinngemäßer Weise, jedoch indem sie *buchstabiert*; oft mutazistisch. Keine Nahrungsverweigerung.

1. XI. Unverändert; oft stark negativistisch.

20. XI. Pat. sitzt während der Untersuchung in verschrobener Stellung; legt die linke Hand auf den Hinterkopf. Buchstabiert die Worte, die im Telegrammstil aneinandergereiht werden. „Es sehen, es betrachten, links, jetzt d o ch halten, umgekehrt halten, nicht Spaß, aber umgekehrt. Nein, ist nicht persönlicher Einfluß, aber wenn kommen cetereck nicht, geh ich ihm nach. Nichts empfinden, nicht mehr schreiben. Schreiben, es sehen, umgekehrt es sehen, dieser Finger.“ Die Worte werden in monotonem, manchmal leicht singendem Tonfall vorgebracht, ohne Affekt. Beim „Stechversuch“ vollführt Pat. heftige Abwehrbewegungen.

3. XII. Starke motorische Erregung. Sitzt im Bett, spricht mit leiser Stimme vor sich hin, begleitet ihre Worte oft durch Ausdrucksbewegungen mit den Fingern. Die Bewegungen sind geziert. Hängt an alle Worte, vorn oder hinten, den Buchstaben *e* an.

8. XII. Ruhig, liest hie und da in einer Zeitung; geziert, ablehnend, gibt keine Auskunft.

20. XII. Sitzt in verschrobener Stellung im Bett; spricht zuweilen unverständliche Worte.

23. XII. Nachts plötzlich erregt, würgt eine Wärterin.

5. I. 09. Liegt andauernd in derselben Stellung mit „verzücktem“ Gesichtsausdruck. Zuweilen spontanes Sprechen; spricht Verständliches und Sinnloses (neugebildete Worte) untereinander. Nicht negativistisch.

1. II. Unverändert. Verschroben, zuweilen negativistisch.



28. II. Gestern abend Fluchtversuch; gibt heute morgen darüber Auskunft. Sprechweise geziert; spricht oft von sich in der 3. Person; spricht in Infinitiven. Meist zugänglich. Bisweilen negativistisch.

15. III. Beschäftigt sich viel mit Häkelarbeit. Wird oft dabei ange-  
troffen, wie sie die Arbeit auf Minuten unterbricht und in gezierter Stellung  
dasitzt; starrt „in die Ferne“. Faßt alle Fragen sinngemäß auf, ohne Ver-  
langsamung. Die Ausdrucksweise ist maniert, umschreibend, oft mit Neu-  
bildung von Worten; spricht in Infinitiven, agrammatisch. Bisweilen  
„Schreiattacken“ von einigen Minuten Dauer.

2. IV. Ruhig; beschäftigt sich zur Zeit viel mit Stricken. Fragt ge-  
legentlich, ob sie noch nicht nach Hause darf. Weiß genau den Tag der Auf-  
nahme; kein Gedächtnisdefekt.

Eigentümlich manierte Satzbildung und Sprechweise; spricht in  
Infinitiven, z. B. „wenn Mann kommen? Wo Aerzte? Alle Aerzte sehen  
wollen.“

1. V. Vor einigen Tagen Erregungszustand. Der Mann hatte ihr  
heimlich Bier und Wein zugesteckt. Als man ihr die Flaschen wegnimmt,  
beklagt sie sich mit viel Affekt. „Nicht erlaubt zu nehmen! Wem gehört  
Wein? Mir oder Magd? Nicht aufgeregt sein? Von Wein aufgeregt oder von  
Zorn? Nimmt nachher einen Stuhl und schlägt die Fenster ein. Greift die  
Wärterin an.

15. V. Arbeitet; ist zugänglich; die manierte Ausdrucksweise besteht  
andauernd. Errötet sehr leicht. Anfallsweise (alle 5—6 Tage) schreit Pat.  
mit hoher Stimme <sup>1</sup>, Stunde lang.

25. V. Drängt nach Hause; hat dort „Pflichten“, kann arbeiten. In  
der Erregung spricht Pat. von Augenspiegeln, Kaninchenaugen, „unschuldig  
vor Gericht“. Bei Besuch Angehöriger ist Pat. sehr erregt.

2. VI. Gegen Revers aus der Klinik herausgenommen.

Draußen hat Pat. eine Zeitlang gearbeitet. In unregelmäßigen Inter-  
vallen traten Erregungszustände, mehrtägige, auf. Pat. besorgte die Haus-  
haltung leidlich. Seit 4 Wochen ist Pat. reizbar geworden; redet fortwährend  
von der „Schau“, welche sie belästige; wurde aggressiv gegen die Kinder.  
Gelegentlich traten Angstanfälle auf.

28. XII. Wiederaufnahme.

Bei der Aufnahme gut orientiert; erregt; weigert sich, auf die Abteilung  
zu gehen, sie wolle nach Hause, nicht hier bleiben. Spricht maniert. Bleibt  
im Bett; ist ablehnend.

3. I. 10. Manierte Sprechweise, Redet fortwährend von „die Schau“,  
von der sie sich belästigt glaubt. Sie wolle nicht hier sein wegen „Schau“. Sitzt oft längere Zeit, vor sich hinstarrend, im Bett, mit aufgelösten Haaren;  
Manieren beim Handgeben. Ist örtlich und zeitlich gut orientiert.

10. I. Gezierte Sprechweise; hängt gern „e“ an jedes Wort. Beschäftigt  
sich mit Nähen und Flickern; bringt wenig zu stande; hält immer nach  
wenigen Minuten inne und starrt vor sich hin; stößt gelegentlich „ängstliche“  
Schreie aus.

17. I. Spricht wenig und dann nur in Infinitiven. „Leicht nehmen,  
gehen lassen.“ Spricht nie in ganzen Sätzen. Leicht ablehnend. Ist wenig.  
Vorübergehend leicht depressiv „Hause“, „Kinder“ (weint).

25. I. Lebhaft, lacht, singt, ist nicht im Bett zu halten. Im Dauerbad  
euphorisch, zugänglich; spricht weniger maniert.

15. II. Ruhig. Manierte Sprechweise, meist in Infinitiven. Gibt  
geziert die Hand, lacht viel. Spricht spontan nichts. Hört nachts oft  
Stimmen. Es sagt „Schau“. Es ist eine Wärterin, die früher hier war, die  
sagt immer „Schau“ bei allem, was die Kranke tut oder tun will, was sie  
sehr stört.

1. III. Liegt meist mit offenen Haaren in besonderen Posen im Bett,  
arbeitet nicht. Ist zugänglich; ruhig; gut orientiert.

9. III. Unverändert. Immer etwas maniert in Sprache und Haltung,  
arbeitet wenig; singt manchmal in eigener Sprache.

1. IV. Unverändert. Von Zeit zu Zeit etwas erregt; arbeitet nichts.

15. IV. Spricht wenig; zeitweise laut, und stets maniert in Sprache und Haltung; arbeitet nichts. Produziert oft unverständliche Worte.

30. IV. Zustand unverändert. Nahrungsaufnahme gut. Gestern erregt; heute setzt Pat. still da, das Gesicht mit den offenen Haaren bedeckt.

8. V. Seit gestern ist Pat. ruhig und weniger maniert. Sie trägt die Haare wieder wie früher; gibt auf Fragen sinngemäß Auskunft, wenn auch in manierter Form, spricht in abgebrochenen Sätzen, in Infinitiven. Beschäftigt sich mit Handarbeit. Gibt an, daß sie sich an die Erregungszustände noch erinnert; sie sei gereizt worden.

15. V. Arbeitet ruhig; ist zugänglich und mitteilend; die Ausdrucksweise ist stets noch maniert.

23. V. Seit gestern wieder erregt; singt viel, tanzt im Saal herum. Gibt an, eine Stimme rufe ihr zu „Schau, Schau“ und das rege sie auf. Ist örtlich und zeitlich orientiert.

4. VI. Vorübergehend erregt, singt, schreit, packt die Mitpatientinnen bei den Haaren. Arbeitet dann wieder sehr fleißig und mit peinlicher Genauigkeit in der Küche mit. Verlangt nach Hause, jedoch mit geringem Affekt.

18. VI. Dauernd stark maniert in Haltung und Sprache. Gedächtnis und Auffassung intakt; orientiert. Intellektuell nicht herabgesetzt. Nicht ohne Nuancen; oft etwas scherzhaft; versteht Witze. Hauptstädte Europas gut gewußt; auch sonst ordentliche geographische Kenntnisse. Sprichwörter, auch schwierige werden gut, wenn auch in ganz verschrobener Ausdrucksweise erklärt. Spricht häufig in eigener Sprache. Wortneubildungen. Vorübergehend erregt, wobei sie schreit; nach einiger Zeit spontan ruhig. Affekt gering; verlangt weder Beschäftigung noch Entlassung. Hat von der Schwester im Anschluß an die geographischen Fragen einen Atlas verlangt und sich denselben angesehen.

27. VI. Ist etwas ruhiger, arbeitet zeitweise auf der Abteilung mit.

30. VI. Pat. bringt wieder ihre eigentümlichen sprachlichen Wortneubildungen vor, Ex, Cordi, Cardi, aprat. In ihren manierten Handlungen ziemlich stereotyp, einförmig. Die Stimmung ist zeitweise labil, Pat. ist reizbar, sagt dem Arzt „Gehen Sie los“.

13. 7. Leicht negativistisch; stark maniert sprachlich; ist örtlich und zeitlich orientiert. Pat. wird nach der Bezirksheilanstalt Stephansfeld übergeführt. Juli 1911 bietet sie denselben Zustand wie in der Klinik; erkennt Ref. sofort; stark manierte Ausdrucksweise, agrammatisch, spricht in Infinitiven.

Die Reaktion der Kranken bei Assoziationsprüfungen gestaltet sich wie folgt:

[Weinachten] Weihnachten Macht geweint haben.

[Sonntag] Sonntag ich wußt's nicht Sonntag Tag der Sonne.

[Winter] Winter Winter vorbei jung.

[See] See ein Teichsee, ein stehendes Wasser ist See.

[Schüler] Schul, ein Schulgänger.

[Vater] Vater ich weiß es nicht Vater.

[Tisch] Tisch ich wußt's nicht.

[Kopf] Pat. wiederholt 4 mal das Reizwort.

[Tinte] Tinte ich weiß nicht, von wo es abgeleitet ist.

[Hahn] Von Henne Huhn der Hahn.

[Zahn] Weiß es nicht.

[Bahn] Bahn? Bahn ein Gerammtes weiß ich. Geleise für Elektrisches.

[Kahn] Schiff.

[Hand] Hand Körperteil.

[Wand] Teil des Zimmers.

[Sand] Reines Meer.

[Land] Ein Stück fester Boden.

[Stand] Stand des Menschen.

[Paar] Paar zwei Stand Stand.

[Haar] Haar Haare.

- [Jahr] Zeitraum.  
 [Bach] Ein Schalten der Tage. Wasser fließend.  
 [Dach] Bach? Dachbedeckung, Decke des Hauses.  
 [Fach] Fach Einteilung Absonderung.  
 [Krach] Krach ist ein Knall.  
 [Sack] Sack ist ein — ein — ein — Zeug zur Fassung.  
 [Pack] Pack? ist gefülltes, gefüllter, voller Sack, volles Tuch.  
 [Lamm] Lamm? Lammß ein unschuldiges Tier, Schäfchen.  
 [Damm] Damm ist ein Eingerichtetes zur Haltung des Wassers, eine Vorrichtung.  
 [Kamm] Ist zum Strehlen.  
 [Stamm] Stamm ist ein festes Stück Holz, ein eingewurzeltes Stück Holz.  
 [Schild] Schild ist ein beigebrachter Name auf Blech oder sonstig vergoldetes Metalls, Zinn vergilbtes.  
 [Bild] Bild? ist ein Darstellendes, ist eine dargestellte Ansehung.  
 [mild] mild und gut.  
 [wild] wild? laufend.  
 [Fisch] Fisch? ein Flossentier.  
 [Tisch] Tisch? ein Gegenstand ein Zimmergerät.  
 [Wisch] Wischß es gibt mehr Wisch. Abputzlumpen.  
 [Trieb] Triebß Fluß.  
 [Dieb] Dieb? Nehmer.  
 [Lied] Lied ein wörtliches wörtliche Worte zum Gesang gebrauchen. Lied ist ein Klangverbundenes. Lied ist ein Singendes, ich weiß nicht besser.  
 [Wink] Wink ist ein (4 mal wiederholt) ist ein Hören, ein Hören. eine Bewegung zur Forderung.  
 [Fink] Fink ist ein Vogel.  
 [Zinß] Zink ist Eisenblech.  
 [Ring] Ring ist ein verfertigtes Metall zum Einschlupfen des Fingers. Ring ist zum Festhalten.  
 [Zinn] Zinn? Auch Blech Zinn Zink.  
 [Kinn] Kinn ist die Fertigung des Gesichts.  
 [Sinn] Sinn? Ist das Sinn ein Körperteil.  
 [gut] gut ist eine Tugend.  
 [Hut] Hut ist eine Kopfbedeckung.  
 [Mut] Eifer.  
 [Blut] Blut Blut Blut ist was rund, Blut ist aus Körper geschöpft. Blut ist was rund.  
 [Wut] Zorn.  
 [Hund] eifriger Zorn, ist ein Tier.  
 [Bund] Bund läßt sich schließen zusammen festhalten, daß mehrere Personen zusammen festhalten geschlossene Gesellschaft.  
 [Schund] Schund, Schund, hab ich noch nicht gehört.  
 [Grund] Grund ist Boden locker.  
 [rund] rund? ein Grund ist auch eine Ursache, Grund ist eine Form.  
 [Wurm] Wurm ist ein weiß nicht ist nicht ein Wurm.  
 [Sturm] ein Sturm heftiger Wind.  
 [Wurst] ist gefüllt, ist bereitet, verkleinerte Speise, verkleinertes Fleisch.  
 [Durst] ist ein Gefühl zum Trinken.  
 [Wasser] Wasser ist ein Fließendes, Wasser ist fließend.  
 [Kessel] Kessel ist einer, eine ein Kessel ist ein Kübel, ein Blech, ein Metall.  
 [Rüssel] Rüssel (lacht) oder ein Elephant, ist die Nase des Elephanten.  
 [Sessel] Sessel ist ein Gegenstand zum Sitzen.  
 [Schüssel] Schüssel ist ein kleineres, ist Erd, ist ein Küchengerät, ein aus Erd bestehender Teller.  
 [Bissen] Bissen ist ein Stück.  
 [hassen] hassen, Feind, feindlich.

- [Kissen] Kissen ist ein gefülltes Federbett.  
 [Schulhaus] Schulhaus ist ein Gebäude zur Unterrichtung der Kinder.  
 [Vogelkäfig] Vogelkäfig ist ein kleiner, ist ein für Vogel bereitetes Gefängnis.  
 [Federhalter] Federhalter ist ein Schreibwerkzeug.  
 [Kochgeschirr] Kochgeschirr ist ein zum Essen, ist ein aus, ein Geschirr zum Essen.  
 [Malkasten] Malkasten ist ein für Junge bereit, — Spielzeug.  
 [Gummiball] Gummiball ist ein Ball aus Gummi.  
 [Bilderbuch] Bilderbuch ist ein Bilderbuch ist ein Buch ein Spielzeug, ein mit Bildern gefülltes Buch zum spielen.  
 [Mühlrad] Das Rad der Mühle, Wasserrad, vom Wasser getrieben.  
 [Rauchtabak] Ist fremder Tabak, verfertigtes bereitetes, ist Fremdstoff.  
 [Schiefertafel] Tafel zum Schreiben ist aus Schiefer verfertigt.  
 [Kaufladen] Kaufladen ist ein Laden zum Kaufen. Kaufladen.  
 [Nähmaschine] Nähmaschine ist ein Maschinenzeug zum Nähen.  
 [Tintenfaß] Tintenfaß, Tintenfaß ist ein Glas mit Tinte gefüllt zum Füllen der Tinte.  
 [Wasserkessel] ist ein Kessel zum Wasser, zur Haltung des Wassers.  
 [Apfelbaum] Apfelbaum ist ein Stamm, ein Baum mit Apfel.  
 [Zuckerhut] Zuckerhut ist ein voller, ein voller Zucker.  
 [Wasserkessel] Wasserkessel zum Halten des Wassers.  
 [Haselnuß] Haselnuß ist eine kleine Nuß.  
 [Schulhaus] Ein Gebäude zum Unterrichten der Kinder.  
 [Schullehrer] Ist der Lehrer des Kindes der *Unterrichter* des Kindes.  
 [Schulhof] ist der Spielplatz der Kinder.  
 [Schulkinder] Schulkinder sind die Kinder des Lehrers, die verpflichteten.  
 [Schulbank] ist das bereitete Sitzen, das bereitete Gestelle.  
 [Schulinspektor] ist Oberlehrer der Kinder.  
 [Schulbuch] ist das Unterrichts, ist ein Unterrichtsgegenstand.  
 [Schulpferd] Schulpferd? Das weiß ich nicht.  
 [Schulzimmer] Schulzimmer ist der Raum zur Lehrgang, zur Unterrichtung der Kinder.  
 [Schulferien] sind die freie Zeit.  
 [Meerwasser] Meerwasser ist das Wasser des Meeres.  
 [Flußwasser] des Flußes, ein großes stehendes Gewässer.  
 [Süßwasser] Süßwasser? Weiß ich nicht.  
 [Selterswasser] Selterswasser? Weiß ich nicht.  
 [Wasserkessel] schon einmal, ein Kübel zum Wasserholen.  
 [Wasserhahn] Wasserhahn ist fertige Aufschließung des Rohres.  
 [Wassereimer] Wassereimer ist ein Kübel zum Wasserhalten.  
 [Wasserleitung] ich weiß es nicht, das geleitete Rohr zum Ablauf des Wassers, bereitetes Rohr zum Bringen des Wassers.  
 [hell] hell? Hell ist eine Lichtung, eine nicht benebelte Lichtung.  
 [dunkel] Dunkel ist eine düstere Lichtung, nicht Lichtung, ist eine düstere Lichtung.

**Fall 6.** Jakob K., 59 Jahre alt. Ackerer. 3. V. 11.

Geistig gut veranlagt; war früher nie krank; neigte von jeher zu depressiver Auffassung, war „verzagt und gewissenhaft“. Eine zirkumskripte Depression ist bis jetzt nicht aufgetreten. Im Anschluß an Streitigkeiten in der Gemeinde (Pat. war Bürgermeister) trat Unruhe und traurige Verstimmung auf; der Schlaf war gestört; Pat. stand nachts auf und ging ängstlich im Zimmer auf und ab. Von Wahnideen oder Sinnestäuschungen wissen die Angehörigen nichts zu berichten; kein Suizidversuch.

Bei der Aufnahme ist Pat. örtlich und zeitlich orientiert; die Kenntnisse und das Rechenvermögen entsprechen dem Stande; die Stimmung ist depressiv. Hemmungssymptome sind nicht nachweisbar; der starke Affekt wird „natürlich“ geäußert, jedoch auch etwas monoton. Selbstvorwürfe, hat die Gemeindekasse nicht richtig verwaltet, war dem Amt nicht ge-

wachsen, es sind Unregelmäßigkeiten vorgekommen. Depressive Wahnideen; „alles ist tot, es sind alle umgebracht, die Welt geht unter“. Pat. tritt jeden Morgen ans Fenster, um nachzusehen, ob das Münster noch steht. Sinnes-täuschungen sind nicht nachweisbar. Anfallsweise, besonders nachts, tritt ängstliche Erregung auf, in der Pat. hohe Schreie, leicht rhythmisch, ausstößt. Im Oktober trat ein Zustand von Gebundenheit auf; Pat. blieb im Bett liegen, sprach nicht spontan, äußerte jedoch nach Anrede dieselben depressiven Wahnideen wie früher. Im November trat, in den Abendstunden vorzugsweise, anfallsweise Rededrang bei dem Kranken auf; während der Produktion ließ er sich nicht beeinflussen, gab auch kurz nach derselben keine Auskunft, sondern war stark gehemmt. In der Zwischenzeit bot er das Bild der Depression mit Denkhemmung und psychomotorischer Hemmung.

**Nachschrift:** Die Einzelsätze sind durch sinnlose Silben (sinnloser Silbenkomplex = S) getrennt. Diese Silben lauten gewöhnlich „solle-hibasolabil sollio kolalibsollobal“ etc.

„Hole weniger als bei Wörth — S — der Emil ist nicht mehr König — S — die Zeit ist aus — S — hier bleib ich wenig treu — S — die Treu ist treib — S — Zwischen Jordan verlogen — S — Johua ist dir treu bis du bleibst — S — Er stirbt wie der wie Josua gestorben ist am Grab des heiligen Petrus — S — habe weniger weniger Glück — S — bleibe Josua — S — Zwischen Josua und Kaleb, der weniger war — S — ich bleibe der Segen der Mutter — S — ich bleibe dir ewig — S — nicht mehr weniger als 4 Spritzen — S — mein Gott ist mehr wert als — S — bis die Mutter alles (Glück stirbt — S — die Eisenbahnen bleiben — S — wer sie küßt, ist die Mutter alles Glücks. — S — habe weniger Glück mehr Glück — S — ihr müßt gut auf die Uhr gehen, der Kranke ist Dickkopf — S — nie weniger (6 mal) — S — alles Glück bleibt im Himmel verborgen — S — der Josua hat gestern 4 Spritzen eingeführt — S — der Bürgermeister von Kolbsheim ist verborgen. (Pause).

Johannes der II braucht — S — meine Mutter ist mehr wert — S — weniger, weniger — S — die bleibt in Ewigkeit die Barbara Schnee — S — Bärbele lebt nicht mehr — S — sie brauchen wieder Bräute — S — mein Geld bleibt — S — der Jakob ist gestorben, er bleibt in Lingolsheim verborgen. — S — ich bin eingeschlafen wie Josua selig, als er kein Geld mehr brachte — S — sie ist frisch aufgesattelt — S — meine Zeit ist aus — S — die Kutsche bleibt ewig stehen — S — mit Glück gesegnet bei sich — S — sie waren, sie waren — S — Gelten die weniger, er heißt Josua II er ist nicht mehr — S — Himmel er ist in der Hölle — S — wenn er kommt ist weniger — S — als der cuirassier von Wörth gestorben ist — S — die Zeit — S — sie hat mehr Glück wie der Jonathan — S — es gilt weniger, sie hat weniger gestunken — S — die Sonne ist aus — S — mein Glück ist aus.

**Fall 7.** Elise M., geb. 1874. v. h. 26. I. 1906—4. 7. 1906.

Eine Tochter leidet an Hebephrenie.

Pat. ist intellektuell gut veranlagt; war psychisch nicht abnorm; zur Zeit der Regel soll Pat. als Mädchen an Anfällen gelitten haben; weitere Angaben über die Natur dieser Anfälle sind nicht zu erhalten. 1892 und 1898 Entbindungen ohne psychische Störungen.

1901 trat im Anschluß an eine Erkrankung des Kindes eine Psychose auf. Pat. war sehr erregt, malte Kreuze an die Wand; es scheinen Sinnes-täuschungen bestanden zu haben. In der Folgezeit sollen keine psychischen Erscheinungen mehr aufgetreten sein; Pat. arbeitete.

1906 im Januar setzte unvermittelt ein Erregungszustand ein; besonders nachts war Pat. erregt, betete, sang stets dasselbe Lied „muß sterben, alle müssen verzeihen“, hielt sich auf der Straße am Pfarrer fest und machte sich später hierüber Selbstvorwürfe. Bekam einen anonymen Brief, in dem sie eines Liebesverhältnisses mit dem Pfarrer bezichtigt wurde. Sinnes-täuschungen sollen nicht bestanden haben. Bei der Aufnahme ist Pat. nicht zu prüfen. Es besteht eine motorische Erregung, die sich jedoch hauptsächlich als Rededrang kundgibt. Sinnestäuschungen und Wahnideen sind nicht nachweisbar. Pat. ist nicht einflußbar.

*Nachschrift:* Ich brauch die Kugel nicht, Holzspahn und Speck, ein Kuchen, ein Großvater oder ein Bettelsack. Was seid Ihr Satan, Madam am Klavier, rum und num, wie der will, Ochs und Kuh, du hascht gresse ich suff und heck das große Tierel. Bist du Rhein oder Wasser? Was willst du noch Händ und Fuß; Engeln du Dämpfeln, komm her ich will dir Krämpfle halt die Goseh, wo schwimmt das Roß, im Buch beim Rapp, ritt e mol e Roß, das Faß ist schwer, jetzt brumm emol e Bär, e Isebahnele, komm her, e Hengerle e Zängerle. Er ist kaput, ich bin e Sabel, ich will kaput verrecken, nehm' ihn und fang, ich nehm' ihn lang, mit dem alten Großvater, ich lies Klavier, Madam wennskriegt, so jetzteweck, dies isch e Schnersin und e Bär, jetzt eweck, senn ihre Frau, was glänzt den dort? hem ihr e Roß, isch das ein Schimmel ein Kuchen beim Bäck im Ofen, bischt ein Aff oder ein Ach, was ist ein Wässerle, bisch du e Bach oder e Tolle? Wasser Himmel und Hölle und Stroh in dem Ofen und Backofen. Was singen wir jetzt, der hat einen Bären angebunden. Das ist ein Stück von einer Musik von einem Tannenbaum. Sind das Perlen oder Thränen ihr Dreckmenschen? Habt ihr Glickerln? Ich hab e Gschuns E Schabok und ein Schnaps auf den Kopf. Was willst du Rößle, wart ich will dir einen Floh suchen. Großvater singt ein Stück, Wasser was will das Maul, ich will Wasser, ein das Bäck(er) mit Kappe von Kapperschlappersche? Kennst du die Kaffemühl e Tolle oder e Bolle, e Pfenni, ich schlag dir's Klavier, was will denn die Sau, mein Großvater, Säbeln spielen wir nicht, warum trommeln wir jetzt, er ists er schießt, was wollt ihr, sagt, Rosa oder rot, das ist ein Stück vom lieben Herrgott im Rock, so schießt er, e Bolle, e Tolle, ihr sie e Kenschterle. Geht weg und fangt Fisch, Firle u Schlang, habt ihr Schlappen, e morle, e torle, was isch denn dis, hü oder hott, Vater hasch ne gfangen? Hat er Fuß, lang wie eine Stang, hast einen Hut auf, bist ein armer Kerl, hast ein Klavier, dies sind Glickerle, e Wässerle, komm her ich weiß dir was was ist das für ein Gais, ist es ein Bock oder ein Rock, ein Silberle oder ein Tellerle, ein C oder ein E, wo sind die Galöschle, ein armes Stück Münsterkäs, ist das ein Bettstollen, Stiefeln die machen nicht Madamchen, horch du Christian Gosch, ist das ein Großvater? Hast' einen Fisch, ich hab ihn, sieh einmal, er hat einen Fisch, du bist e Große und Grummele un e Schimmele, Rosele hat einen Rock, bist am Kamin, ich hab e Gott, zieh ein Rock, ein Hü und ein Hott. Wir sind eine Maus, eine Sau ein Dreckofen. Was ist das eine Kutt, ihr lebt hoch in der Eisenbahn. Allez, ich will der Balle sein, das macht der Kirchhof, das macht das Händele (pfeift), hörst ihn?, was ist denn das, ein Herrgottsröckel, was ist das ein vol au vent, ich bin e Bär e Ochs, das war der Schneeball, ich bin der Eiskopf. Alles ins Wasser, e Fingerle ums Ringele und ein Schnuf und ein Pris, nein Babbe vitz einmal eine Flasche, sie hopst ins Wasser, e Retsch ich will d'Pfiff, henn ihr d' Stang, ich will d' Schlang.

8. IV. „Also? wo ist der Floh, wo ist der Basel, der Schlüssel der Kasten und der Knochen. O du lieber Augustin, wo ist der Soldat und der Krambol? Es ist ein Schnabel ein Käthel eine Gans, ein Schnapsfladen? ich sauf dich voll, ein Mistkäsflaten, mit dem Holzschuhknochen; ich bin selbst der Schnabel, ich freß Knochen, ich hab selbst Bauchweh im Krieg. Hops auf die Kanzel, Landesspahn; wo ist noch etwas so ein Blaubär oder ein Floh, ein Münsterzipfelkäs, ein Bonjourknochen. Das Dings was ich geflädelt und gebacken habe. Ich soll nicht lachen nicht heulen und nicht brüllen. An den Schlüsseln, es sind Zähnen an den Schlüsseln, Himmelschlüsselchen, eine blecherne Sau mit einer Speckfrau.

8. IV. Verwertet zugerufene Worte. „Macht Kügelchen oben hinauf, ein Griffel oder Schubladenfrack hupst auf wie ein Knopfloch. Es sind Knopfloeffel genug da, die Kochlöffel gesagt haben.

Kukuk und Kamerädel am Kasten. Ich renn ihn noch auf. Ich bin selbst gesalbt worden. Guffe und Nadeln sprengen nichts auf. Die Katz unterm Tisch suchen, daß sie nicht verreckt. Gott sei Dank, die Kaminfegerfratz meinte den Giletfrak; Kochlöffelwalzer ist genug gewesen. Dreh dich herum. Frau Boch und Bloch mit Knochen, Lebkuchen, er springt wie ein Arsch, daß er nicht fliegt wie eine Laus; ich kenne den Heiliggeistgriffel. Ich nenne einen Schallbären. ich kannte einen Papagei, der hatte Schlappen.

Es war ein Schnitzel und ein Knopfloch. Ein Zottelbär mit Ehre am Arsch und Ringeln. Mach den Heiligeistsimpel von deiner Nas weg, Holzschuhknochen, Knopfloeffelstudent.

Ich habe Grenoblestudenten gezeigt die Schnüffel, habe Studenten gebrüllt und Flaten darauf. Ich kenne den Geierpapa und den Papagei. Oberstudent und Bettelstudent. Setz einen Spatt in den Aermel.

28. V. Gehobene Stimmung ohne Steigerung des Affekts und ohne Stimmungsumschlag; Rededrang; ist nicht ablenkbar, kommentiert jedoch bisweilen. Grimassiert clownartig; schnalzt, lacht explosiv; singt mit starker Betonung des Rhythmus. Tanzt einen „Indianertanz“ mit Aufstoßen des Absatzes. Ist anfallsweise gewalttätig. „Bin ich Papierstangenmehl oder Maler zur Papiermühle. Kameraden Soldaten Der Metzger hat ein Kalb gestochen. Saute Lorraine s'il vous plait? was ist das? Was, ganz frich Gras? Lieber Gott im Himmel, ich hatte mal auch einen Schimmel.  $3 \times 6 =$  No 27. Der Sensenmann war da mit einem Rechen, ein Loch und ein Guckloch 66 Hechtenköpf, au wau, die Eisenbahn, Schleifmaschinerie. Geh nein, setz die Bauernkapp auf, und der Rechen, getummelt und gebrummelt.

25. VI. Nicht zu prüfen; queruliert; kommentiert; wiederholt oft die Frage. Dialogisieren. Wortstamm und Wortklangassoziationen; Wortzusammensetzungen, monotoner Tonfall. Auftreten sinnloser Worte, die jedoch syntaktisch richtig verwertet sind. „Ich hab dich gefischt genug.“ Bisweilen kehren ganze Satzkomplexe wieder. „Ist Alles geschimpft und geimpft? Dein Rock ist geflickt. Irrsipel! Es ist geseleht mit sechzig. Du schaust durch die Brill', Aprilnarr. Du kannst den Narr machen, die ganze Pastete. Unser Herrgott läßt die Sonne scheinen über Gerechte und Ungerechte. Kann man nicht in den Garten? Wo sind meine Kinder? Kennst du sie? Denk daran, mach nicht, daß es anders wird. Ist genug geimpft und geschimpft, hab ich gefischt 1870 mit der Brosch und der Gsoch? wenn man vergiftet ist. Ich brauch Stiefel anziehen. Stiefel mit Sporen. Ich hab dem Vater Roß geschleift mit der vergifteten Brosch. Laß mich gehen. Schreib ob es ein Impfschein ist oder was es ist. Ob das mein ist. Meinst du, sie machen es bald? Hab ich dich gefischt oder nicht. Unser Herrgott läßt die Sonne scheinen über Gerechte und Ungerechte, fi done! Ich trag Leid, meine Schwester, geh' ins Spital und mach die Mutter Gottes, ihr könnt Scheintote holen. Was isch? Mehr Wasser als Fisch. Es ist geschimpft und geimpft genug um den Arsch herum! Ich kann flotsen und lotsen, Du kannst die Drecksau am Arsch lecken. Iltisuntergang, Schiffeunglück, Sünd und Schand; ich bin gekommen um Muttergottes zu machen, dann macht man es so fi done! Behalte dein pince-nez, man hat den Herrgott 100 Mal aus Kreuz geschlagen.

Am 4. VII. 1906 nach Stephansfeld; war dort bis 1907 Januar. Arbeitete zu Hause „maschinenartig, für sich hin“, interessierte sich für nichts mehr. war schreckhaft, die Stimmung war indifferent bei starker augenblicklicher Reizbarkeit, „war wie ein Kind und gleichgültig, es lag ihr nichts an, sie weinte nicht und lachte nicht. Zur Zeit der Regel sehr reizbar. Keine Wahnideen, keine Sinnestäuschungen; warf das Küchenmesser in den Abort; schnitt sich mehrfach „probeweise“ in den Hals, weinte bisweilen laut „wie im Theater, gezwungen“. 18. XI. 1907. Suizid durch Erhängen; war vorher nicht depressiv. (Angaben des Mannes.)

### Zusammenfassung.

Der Inhalt ist zumeist sinnlos, bisweilen sind die Reihen inhaltlich kohärent.

Klangassoziationen und Wortstammassoziationen treten phasenweise auf. Es finden sich in andern Phasen vorwiegend Wortzusammensetzungen, und zwar neugebildete (Holzschuhknochen, Münsterzipfelkäs, Bonjourknochen, Schubladenfrack.

Knopflöffel, Kochlöffelwalzer, Heiliggeistgriffel, Heiliggeistsimpel, Knopflöffelstudent, Grenoblestudenten, Papierstangenmehl etc.).

Ziemlich oft werden Silben, die diminutiv wirken, an Worte angehängt. Es werden hauptsächlich sinnlose Sätze produziert und neu gebildete Substantivreihen (meist zusammengesetzte Substantive).

Manche Sätze kehren nach längerer Latenz stereotyp wieder. Der Tonfall ist monoton gehoben, die Wortfolge nicht beschleunigt. Bisweilen dialogisierender, besonders fragender Tonfall. Beim Singen wird der Rhythmus stark betont.

Das pathologische Sprechen ist stets vorhanden, tritt zumeist erst nach Anreiz auf, jedoch nicht eigentlich „anfallsweise“. Pat. grimassiert „clownartig“, scheinbar absichtlich.

Nichts Manieriertes in der Psychomotilität, die nicht erregt ist. Pat. ist bisweilen unvermittelt gewalttätig.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

(Aus der k. k. neurol.-psychiatr. Universitätsklinik in Graz.  
[Prof. Dr. Fritz Hartmann.])

### **Zur pathophysiologischen Auffassung der Anfälle und Delirien bei Paralysis progressiva.**

Von

Dr. HEINZ SCHROTTENBACH,  
Assistent an der Klinik.

(Mit 7 Kurven im Text.)

Im Verlaufe der Dementia paralytica progressiva kommen bekanntlich Krankheitserscheinungen zur klinischen Beobachtung, welche als mehr oder weniger plötzlich auftretende Schädigung der motorischen, manchmal auch der vasomotorischen Region des Gehirns aufgefaßt werden müssen.

Man bezeichnet diese Schädigungen als paralytische Anfälle und unterscheidet je nach den dabei in Erscheinung tretenden Symptomen apoplektiforme und epileptiforme Anfälle, welche letztere häufig vielleicht besser als choreiforme zu bezeichnen wären; es zeigen sich nämlich bei ihnen Zuckungen bald der Muskelfibrillen, bald ausgedehnter Muskelgruppen, die bis zu jakta-toiden Bewegungen einer oder mehrerer Extremitäten (in seltenen Fällen sogar des ganzen Körpers) sich ausdehnen können. Ja es ist nach den noch mitzuteilenden Befunden in Erwägung zu ziehen, ob nicht gewisse motorische Krankheitsentäußerungen komplexeren Charakters, ich meine den Bewegungsdrang deliranter Paralytiker,



ebenfalls an die letzterwähnte Art von Störungen der motorischen Anteile der Großhirnrinde anzugliedern wären. Die Zuckungen fibrillären und ausgedehnteren Charakters erfolgen nun aber selten nach dem Typus der Epilepsie, d. h. durch Perioden völliger Ruhe voneinander getrennt, sondern sie dauern Stunden, oft aber auch Tage und Wochen in gleicher oder nur wenig wechselnder Intensität an und zeigen häufig einen Charakter, der vielmehr dem choreatischen Bewegungsdrang als den klonischen Krämpfen der Epilepsie ähnlich ist.

Ueber die Symptomatologie der apoplektiformen paralytischen Anfälle glaube ich mich nicht des näheren ausbreiten zu sollen, da dieselbe hinreichend bekannt ist. Erwähnenswert erscheint mir nur, daß diese Anfälle wohl einen schwereren Grad von Schädigung darstellen als die oben erwähnten choreiformen. Es persistieren häufig Ausfallserscheinungen über die Zeit des eigentlichen Anfalles hinaus, während der choreiforme Anfall nahezu restlos abklingt. Auch ist der Exitus letalis im apoplektiformen Anfall entschieden häufiger als im choreiformen. Und schließlich können das eine oder das andere Mal choreiforme Zuckungen einen apoplektiformen Anfall einleiten.

Was endlich die eingangs angeführten Störungen der Vasomotilität anlangt, so werden diese schon von *Krafft-Ebing* (1) als „anfallsweise fluktionäre Zustände im Gebiete der Carotis, nicht selten Schwindel, Ohnmacht u. s. w.“ beschrieben. Uebrigens führt dieser Autor auch die apoplektiformen aphasischen und paretischen Erscheinungen auf vasomotorische Störungen zurück, indem er alle diese Zustände als „Folgen regionärer transsudativer Vorgänge im Gehirn“ auffaßt; auch die „manische Form der Paralysis progressiva mit Tobanfällen“ entspricht nach seiner Anschauung „wesentlich transsudativen und entzündlichen Vorgängen im Gehirn und seinen Häuten“.

Sonstige Angaben über die pathologische Anatomie und Pathophysiologie des paralytischen Anfalles finden sich in der Literatur verhältnismäßig wenige. *Kozowsky* (2), *Magnan* (3), *Mierzewski* (4), *Mendel* (5) fassen die progressive Paralyse als einen chronisch entzündlichen Prozeß auf, in dessen Verlauf es zu Exazerbationen kommen kann. Sie weisen auf die Temperatursteigerungen im Anfall sowie auf die deliranten Zustände im Verlauf der Erkrankung als klinische Belege ihrer Anschauung hin. Auch *Kramer* (6) sieht bei der Paralysis progressiva eine Leptomeningitis chronica diffusa neben atrophischen Veränderungen lokalen oder generellen Charakters, ohne zu entscheiden, welcher von den beiden Vorgängen der primäre ist, während die vier oben zitierten Autoren in den entzündlichen Veränderungen das Primäre sehen. Unter anderem weist *Kramer* darauf hin, daß man beim Tod im paralytischen Anfall häufig in der Med. oblong., am Boden des IV. Ventrikels und im zentralen Höhlengrau überhaupt schon makroskopisch erkennbare Blutungen größeren oder kleineren Umfanges, jedoch meist nicht über die Größe einer kleinen Linse hinaus, findet.

*Tuczek* (7), *Zacher* (8), *Binswanger* (9) treten für die primär degenerative Form der Erkrankung ein, und letzterer faßt die paralytischen Anfälle als plötzlich auftretende stärkere Abbauvorgänge im Großhirn auf.

*Krafft-Ebings* pathophysiologische Auffassung der apoplektiformen Anfälle wurde bereits oben mitgeteilt. Von den epileptiformen sagt er (10): „Die Deutung der Entstehung solcher Anfälle kann im Sinne der neueren Forschungen über die kortikalen Reizzustände nur in Reizen, welche motorische Rindenfelder treffen, gesucht werden. Diese Reize können direkte sein (Cysten zwischen Arachnoidea und Hirnoberfläche, *Bechterew*) oder indirekte periphere (gefüllte Blase, durch Kot gereizte Därme). Die Wirksamkeit solch letzterer, welche tatsächlich durch das nicht selten sofortige Schwinden der Konvulsionen nach Entleerung von Blase oder Rectum dargetan wird, setzt eine funktionell sehr gesteigerte Erregbarkeit der motorischen Rindenfelder voraus.“

Auch *Eikholt* (11) äußert eine ähnliche Anschauung, indem er annimmt, daß die anatomischen Veränderungen in den motorischen Rindenfeldern diese „quasi epileptogen“ machen, zum Sitz einer „epileptischen Veränderung im Sinne *Nothnagels*.“

Ueber Störungen der Eigenwärme beim paralytischen Anfall berichten außer *Krafft-Ebing* *Reinhard* (12) und *Krömer* (13), welch letzterer als Grundlage für die vorkommenden abnorm hohen und abnorm tiefen Werte funktionelle Störungen der wärmeregulierenden Zentren annehmen zu sollen glaubt u. a. berichtet, daß häufig Temperatursteigerung und psychische Erregung koinzidieren.

Nicht unerwähnt dürfen schließlich die nach meiner Ansicht wichtigen Befunde von *J. Schultz* (14), *Pappenheim* (15) und *Max Kaufmann* (16) bleiben.

Diese Autoren fanden nämlich Leukozytosen im Verlauf der Paralysis progressiva, ohne jedoch — bis auf *Pappenheim* — sich nur auf den paralytischen Anfall zu beschränken. *Schultz* berichtet von wiederholt gefundener Leukozytose, die im paralytischen Anfall größere Schwankungen aufweise. *Pappenheim* findet beim paralytischen Anfall, allerdings nur zugleich mit der Temperatursteigerung, Hyperleukozytose und Vermehrung der polynukleären Leukozyten im Blute und im Liquor cerebrospinalis.

*Kaufmann* endlich gibt an, daß bei leichter Vermehrung der weißen Blutkörperchen sich eine auffallend geringe Zahl von Lymphozyten findet; die Leukozyten haben im allgemeinen gut tingierbare Kerne. Man treffe übrigens auch starke Hyperleukozytose ohne Temperatursteigerung. Der Verf. weist auf die toxische Natur mancher Leukozytosen hin, wie nach Einnahme von Blutgiften, Kali chloric. und Antipyrin.

Einer Anregung des Vorstandes der Klinik, Herrn Professor *F. Hartmann*, folgend, habe ich Untersuchungen über Leukozytose im paralytischen Anfall, die bereits vor einigen Jahren angestellt und wieder unterbrochen worden waren, weitergeführt und bin

dabei zu, wie ich glaube, recht interessanten und lehrreichen Ergebnissen gekommen.

Es hat sich nämlich bei diesen Untersuchungen gezeigt, daß sowohl beim paralytischen Anfall als auch bei den deliranten Zuständen mit Hypermotilität im Verlaufe der Dementia paralytica progressiva ausnahmslos Leukozytose im Blute auftritt, welche, abgesehen von individuellen Differenzen, deutliche Gesetzmäßigkeiten erkennen läßt.

Im folgenden gebe ich eine übersichtliche Darstellung der Ergebnisse der Blutuntersuchung an verschiedenen Fällen in Form von Kurven, welche den Verlauf der Leukozytose darstellen. Als Abszissen sind die Zeiten, zu denen die Blutkörperchenzählungen stattfanden, aufgetragen, als Ordinaten die jeweils gefundenen Leukozytenzahlen. Als Grenze zwischen normalem und pathologischem Gehalt des Blutes an Leukozyten wurde in Uebereinstimmung mit vielen Autoren die Zahl 10 000 pro cmm angenommen. Von der Verzeichnung der Körpertemperatur wurde abgesehen, weil diese, wie aus den im Anhang mitgeteilten Krankengeschichten deutlich hervorgeht, mit dem Grad der Leukozytose in gar keinem Zusammenhang steht.

**Abbildung 1** (Fall 1 im Anhang) stellt als Typus für den Verlauf der Leukozytose im paralytischen Anfall die Leukozytenkurve eines Insultes dar, der mit epileptiformen Erscheinungen einsetzte. Von A—A' veränderte sich der Zustand insofern, als nunmehr schwere apoplektiforme Symptome (tiefes Koma, Deviation conjugée, starke Hypotonie der Muskulatur, Sistieren der früheren motorischen Reizerscheinungen) auftraten. In der Periode nach A' hellte sich das Sensorium wieder auf, die Deviation conjugée der Bulbi ging zurück und es zeigten sich neuerdings choreiforme Zuckungen. Eine hinzutretende lobuläre Pneumonie führte infolge Insufficiencia cordis den Exitus herbei.

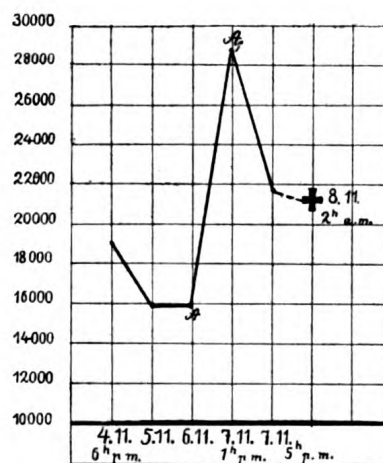


Fig. 1.

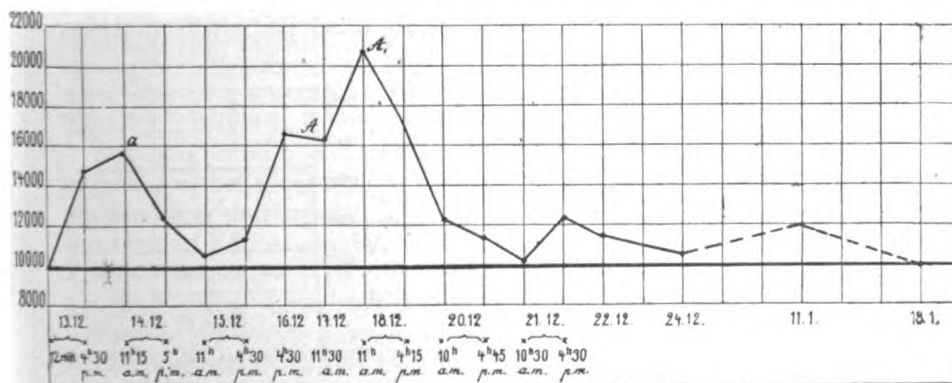


Fig. 2.

**Abbildung 2** (Fall 2) zeigt den Verlauf der Leukozytose bei einem protrahierten epileptiformen Anfall. Auch hier trat eine apoplektiforme Phase mit schwerer Trübung des Sensoriums, Pulsverlangsamung, Erbrechen und Geringerwerden der choreiformen Zuckungen in den oberen Extremitäten ein, die auf der Kurve durch die Marken A und A' abgegrenzt ist. Der ersten Zacke der Kurve bei a entsprach laut Krankengeschichte eine stärkere Trübung des Sensoriums.

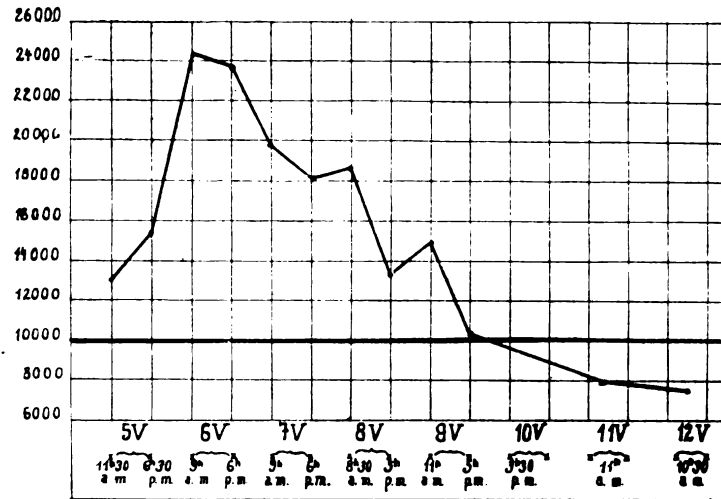


Fig. 3.

**Abbildung 3** (Fall 3). Hier war der paralytische Anfall, der als apoplektiformer mit vereinzelten choreiformen Zuckungen zu bezeichnen ist, bereits am Tage vor der ersten Leukozytenzählung mit initialen epileptiformen Krampfanfällen aufgetreten und zeigte nach seiner Aufnahme auf der Klinik fast ausschließlich apoplektiforme Symptome. Hier trat die Akme der Leukozytose also etwas verspätet gegenüber den anderen Fällen auf, ein Umstand, auf den ich später noch zurückkommen werde. Bei 3 weiteren Fällen (Fall 4, 5, 6 im Anhang) von apoplektiformen paralytischen Insulten konnte eine Leukozytenkurve nicht konstruiert werden, da die Beobachtungen sich über zu kurze Zeiten erstreckten. In den Fällen 4 und 5 ist jedoch die Ähnlichkeit der Leukozytenwerte mit denen der oben beschriebenen Fälle augenscheinlich. Die verhältnismäßig geringe Leukozytose bei Fall 6 erklärt sich wohl aus der unmittelbar vorher überstandenen schweren Bronchitis, auf welche Erscheinung näher einzugehen ich unten Gelegenheit nehmen werde.

Nunmehr folgen Leukozytenkurven von motorisch hochgradig Erregten und deliranten Paralytikern.

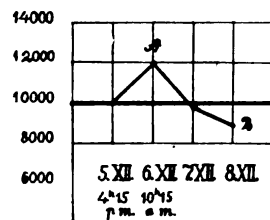


Fig. 4.

**Abbildung 4** (Fall 7). Die Kurve stammt von einem deliranten Paralytiker, der außerdem vorübergehende ideatorisch apraktische Symptome zeigte. Bei A stärkste delirante Erregung, bei B war das Delir abgeklungen.

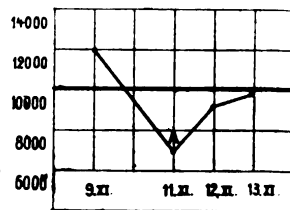


Fig. 5.

**Abbildung 5** (Fall 8). Leukozytenkurve eines deliranten Paralytikers. Bei A war das Delir abgeklungen.

Abbildung 6 (Fall 9) zeigt den Verlauf der Leukozytose bei einer Paralyse mit dem Symptomenbild einer „hyper- und parakinetischen

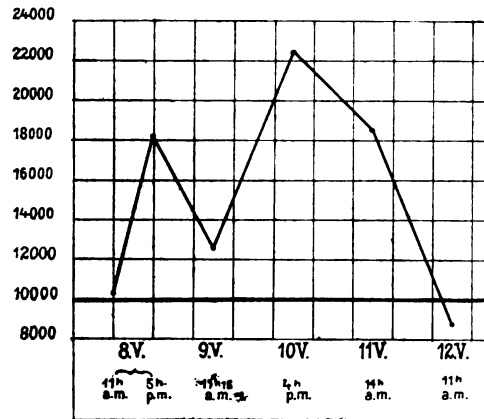


Fig. 6.

Motilitätspsychose“. Die Akmen der Kurve entsprechen den Phasen exzessivster motorischer Erregung.

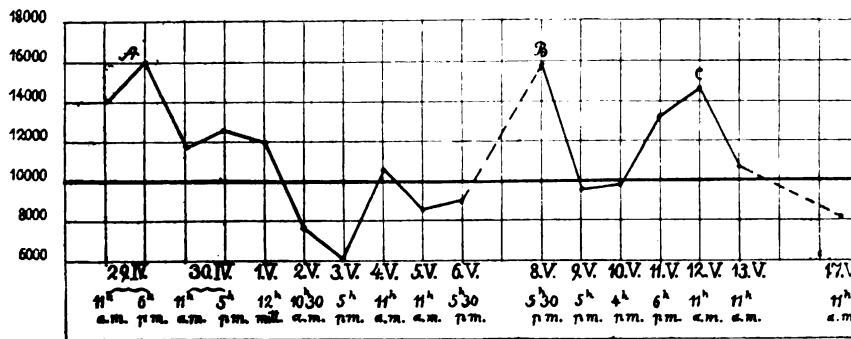


Fig. 7.

Abbildung 7 (Fall 10) endlich stellt den Verlauf der Leukozytose im Verlaufe einer progressiven Paralyse dar, bei welcher am Tage der ersten Zählung, also entsprechend der ersten Akme der Kurve bei A zwei kurz dauernde epileptiforme Anfälle beobachtet wurden. An diese schloß sich ein schweres protrahiertes paralytisches Delir an, welches entsprechend den Kurvengipfeln B und C exazerbierte.

Bezüglich der Art der gefundenen Leukozyten ist folgendes zu bemerken: bei jeder Zählung wurde auch ein genuines Blutpräparat angefertigt und später gefärbt. Die Blutbilder von den verschiedenen Fällen gleichen einander geradezu photographisch genau. Es ist jedesmal eine hochgradige Vermehrung der basophilen polynukleären Leukozyten zu konstatieren, während auffallend wenig Lymphozyten zu finden sind. Die Zahl der acidophilen Zellen kommt etwa der in normalen Präparaten gleich.

### Zusammenfassung und Schlüsse.

Wenn wir die Ergebnisse der angeführten Untersuchungen überblicken, so geht daraus zweifellos hervor,

1. daß bei jedem von uns untersuchten paralytischen Anfall und paralytischen Delir Leukozytose des Blutes auftritt;

2. daß die apoplektiformen Anfälle stets höhere Leukozytenwerte ergeben als die epileptiformen (die Ausnahme in Fall 6 wird unten Berücksichtigung finden), und diese wieder höhere Werte als rasch vorübergehende und nicht zu furibund auftretende paralytische Delirien. Akut auftretende, exzessiv verlaufende und protrahierte Delirien stellen sich jedoch in ihren Leukozytenwerten den epileptiformen Anfällen an die Seite;

3. daß in den meisten Fällen die Schwankungen der Leukozytose parallel mit den Exazerbationen oder Remissionen des Symptomenbildes verlaufen.

Sicher unabhängig ist der Grad der Leukozytose nach meinen Untersuchungen von der Körpertemperatur. Wie aus den im Anhang mitgeteilten Krankengeschichten hervorgeht, ist bald hochgradige Leukozytose bis zum 6—7 fachen der Norm ohne jede Temperaturerhöhung, bald geringgradige bis zum 2- und 3 fachen der Norm bei Fieber von 40 Grad zu konstatieren.

Wenn für diese eigentümlichen und gewiß interessanten Erscheinungen eine Erklärung versucht werden soll, so ist zunächst zu bemerken, daß Leukozytose des Blutes bekanntlich zumeist im Verlauf von Infektions- und Intoxikationserkrankungen auftritt.

Was ihren Entstehungsmechanismus anlangt, so liefern nach den heute geltenden Forschungsergebnissen [Cohnheim und Ehrlich (17)] die hämopoetischen Organe (also insbesondere das Knochenmark nach initialer Leukopenie, welche wohl als unmittelbarer Reiz auf sie wirkt) die ihrer Anzahl nach mehr oder weniger die Norm überschreitenden Leukozyten. Dieser Vorgang wird als eine Art Reflex aufgefaßt, ausgelöst durch eine den Organismus treffende Schädigung infektiöser oder toxischer Natur, vermöge welchen Reflexes der Organismus in Stand gesetzt wird, der eingedrungenen Noxe zu begegnen. Biologische Vorgänge, und zwar ausschließlich der Grad der Virulenz, beherrschen diese Reaktion; das zeigen in zwingender Weise die Versuche am immunisierten Tier, bei welchem sich nach der Infektion keine initiale Verminderung der Gesamtzahl der Leukozyten, keine Ansammlung der polymorphkernigen in den Kapillaren und keine spätere Hyperleukozytose einstellt. „Die Leukozytosen des Blutes und des Knochenmarkes haben hier keine Aufgabe zu lösen und ihre vornehmste und wichtigste Aufgabe ist es eben, die Schutzwehr des Organismus zu bilden“ [Naegeli (18)].

Zum Zustandekommen des beschriebenen Reflexvorganges gehört aber auch noch eine gewisse Resistenzfähigkeit des Organismus. Ist die Noxe von einem derart schädigenden Einfluß auf denselben.

daß er die Kraft für den Kampf nicht mehr aufbringt, oder aber, hat er seine Kraft in einem unmittelbar vorhergehenden Kampf bereits verausgabt, dann kommt die vitale Reaktion in Form der Leukozytose nicht oder nur unzulänglich zustande. Wir sehen dies bei schwersten perakut verlaufenden Infektionserkrankungen und wohl auch im vorliegenden Befunde, Fall 6, wo die geringgradige Leukozytose im apoplektiformen Insult wohl durch eine Insuffizienz des Knochenmarkes zu erklären sein dürfte, dessen Fähigkeit, Leukozyten zu produzieren, durch die unmittelbar vorhergehende fieberhafte Erkrankung der Respirationsorgane erschöpft war. Auch bei Fall 3, wo die Leukozytose verspätet auftrat, war der Anfall, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, ein sehr schwerer, förmlich blitzartig auftretender, und es liegt die Vermutung nahe, ob nicht auch hier das perakute Einsetzen des Krankheitsprozesses den vitalen Reflex anfangs verhindert hat, später aber doch der Organismus die Kraft zur Schutzreaktion aufbrachte.

Tatsächlich haben wir es nun beim paralytischen Anfall mit einem Erkrankungszustand zu tun, für den ätiologisch sowohl chronisch infektiöse als auch mit höchster Wahrscheinlichkeit toxische Momente in Betracht kommen. Es zeigen sich bei der Obduktion jedes Paralytikers wie auch bei meinen zur Obduktion gekommenen Fällen bekanntlich Erscheinungen einer Leptomeningitis chronica diffusa, welche wohl unzweifelhaft der auf infektiös toxischer Basis beruhenden chronisch entzündlichen Natur der Erkrankung ihre Entstehung verdanken. Eine weitere Stütze dieser Annahme liegt meines Erachtens darin, daß *Kaufmann* (16) häufig bei Paralytikern auch ohne Anfälle hohe Leukozytenzahlen, die jedoch nur hohe normale oder etwas übernormale Werte darstellen, findet.

Daß es im Verlauf der Erkrankung in dem allgemein geschädigten Organismus durch Dyspepsien, Koprostasen, Blasenstörungen u. s. w., aber auch durch Abbauprodukte des Nervengewebes und der anderen Organaffektionen bei Paralysis progressiva [*Kraepelin* (19), *Pilcz* (20)] leicht zu Autointoxikationen kommen kann, kann wohl kaum in Zweifel gezogen werden. Schon *Krafft-Ebing* weist auf die mögliche toxische Entstehung der paralytischen Anfälle hin; auch in den vorliegenden Beobachtungen sehen wir in den Obduktionsbefunden in Fall 4 und 5 die Erscheinungen schwerer Stoffwechselerkrankungen in Form fettiger Degeneration verschiedener Organe. Selbstverständlich können auch exogene Schädigungen toxischer oder infektiöser Natur in Betracht kommen.

Die besprochenen Schädigungen endogenen oder exogenen Charakters treffen nun beim Paralytiker auf ein zum Teil mehr oder weniger atrophisches, in seiner Funktion schwer geschädigtes Gehirn und können Anlaß zu den schweren Symptomen geben, welche je nach der Intensität der Einwirkung der Noxe bald den Charakter von Reiz-, bald den von Ausfallserscheinungen an-

nehmen, wie wir es ja auch bei lokalisierten Schädigungen organischer Natur, welche das Zentralnervensystem treffen, zu sehen gewohnt sind. Ein analoges Beispiel von der Möglichkeit toxischer Auslösung von Krampferscheinungen geben uns gewisse epileptische, welche klinisch manchmal paralytischen Anfällen vollkommen ähneln. Auch dort kommt es durch toxische Schädigungen allgemeiner Natur, seien sie endogenen Charakters wie Darmintoxikationen auch leichten Grades, oder exogenen Charakters als leichteste Alkoholintoxikationen, Anginen u. s. w., zu krampfauslösenden Wirkungen.

Welche Gehirnpartien beim paralytischen Anfall auf die Noxe am leichtesten ansprechen, hängt vielleicht u. a. auch von dem Grad der krankhaften Veränderungen ab, welchen dieselben in verschiedenen Teilen des Gehirnes annehmen.

Es ist in dieser Hinsicht bemerkenswert, daß gerade die vorderen Rindenanteile (Stirnhirn, vordere Zentralwindung) im Verlauf der Dementia paralytica progressiva am meisten atrophieren, und daß gerade diese Partien es sind, welche die Elemente für die beim paralytischen Anfall am häufigsten betroffenen Leistungen der Motilität entfalten. Daß mitunter auch andere Partien den Angriffspunkt für die Noxe darstellen können, ist ja bekannt; jedoch sind die paralytischen Insulte, welche mit sensiblen, sensorischen oder vasomotorischen Reiz- oder Ausfallsymptomen auftreten, viel seltener, und wir wissen, daß der organische Krankheitsprozeß andere als die vordersten Hirnanteile frühzeitig seltener ergreift.

Aus den oben aufgestellten Sätzen 1—3 und den angeführten Ueberlegungen komme ich nun noch zu dem Schlusse:

4. *das gesetzmäßige Auftreten der Leukozytose sowie der gesetzmäßige Verlauf derselben im paralytischen Anfall und Delirium bestätigt die Annahme einer toxischen oder infektiösen Ursache (sei sie endogenen oder exogenen Charakters) als ätiologisches Moment für diese Erkrankungszustände. Die jeweilig wirksame toxisch infektiöse Noxe ruft einerseits den vitalen Schutzreflex des Organismus in Form der Hyperleukozytose hervor, andererseits verursacht und modifiziert sie nach der Intensität ihrer Einwirkung die jeweilig auftretenden Reiz- oder Ausfallserscheinungen im Zentralnervensystem.*

**Fall 1.** Rudolf Str., 30 Jahre, Schmied.

Der Patient wurde in einem ängstlich depressiven Zustand auf die Klinik gebracht. In der Anamnese wird er als bisher sehr fleißiger und nüchterner Arbeiter geschildert; über Familienanamnese und Vorleben nichts zu eruieren. Seit kurzer Zeit nach einem psychischen Trauma (Arreststrafe wegen einer Ehrenbeleidigung, welche letztere wohl als eine prodromale Krankheitsentäußerung aufzufassen ist) in einem ständigen Erregungszustand mit Attacken von Verwirrtheit und erhöhter Motilität.

Bereits bei der Aufnahme zeigten sich motorische Reizsymptome in Form von ruckweise ausfahrenden Bewegungen vorwiegend der rechten Extremitäten. Patient war außerdem ängstlich negativistisch, kaum ansprechbar, das Sensorium etwas benommen; Paraphasie und Parapraxie nachweisbar. Träge reagierende Pupillen, hochgradig paretisch ataktische Zungeninnervation, fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe und



schwerer Brach-Romberg ermöglichten die Diagnose Paralysis progressiva. Der innere Organbefund war bei der Aufnahme normal. Der mit ganz kurzen Unterbrechungen konstant bestehende Mutacismus machte die Aufnahme eines genauen psychischen Befundes unmöglich.

4. XI. Im Laufe des Tages steigern sich die motorischen Reizsymptome der rechten Extremitäten; es sind sowohl fibrilläre Zuckungen in der Muskulatur als auch choreiforme Bewegungsunruhe der ganzen Extremitäten oder ihrer Teile zu bemerken, auch treten beim Gang, der etwas dyspraktisch ist, schwere cerebellar-ataktische Symptome, mit Neigung nach rechts zu fallen, auf. Herzaktion normal, Temperatur 7 Uhr früh 36,8, 4 Uhr nachmittags 37,8. Leukozytenzahl um 6 Uhr abends: 19 700 Leukozyten im Kubikmillimeter Blut.

5. XI. Im Verlaufe des Tages leichte Besserung des Allgemeinbefindens. Das Sensorium wird freier, es sind von Zeit zu Zeit einzelne abgerissene Antworten erhältlich. Die motorischen Reizsymptome werden spärlicher und geringgradiger, nur gelegentlich einmal ist eine rasch vorübergehende Einzelzuckung zu beobachten. Herzaktion normal. Temperatur 7 Uhr früh 36,7, 4 Uhr nachmittags 36,8. Leukozytenzahl 16 000 im Kubikmillimeter.

6. XI. Der Zustand verschlechtert sich neuerdings, die Benommenheit des Sensoriums nimmt ebenso wie die choreiforme Unruhe zu. Herzaktion normal, Temperatur 7 Uhr früh 36,7, 4 Uhr nachmittags 36,7. Leider konnte an diesem Tage eine Leukozytenzählung nicht vorgenommen werden.

7. XI. Um 11 Uhr vormittags collapsähnlicher Zustand, Dyspnoe, fadenförmiger Puls, tiefes Koma. Die Pupillen weit, lichtstarr. Motorische Reizsymptome derzeit nicht vorhanden. Morgentemperatur 37,3. Leukozytenzahl 28 600 im Kubikmillimeter.

Auf Kochsalzinfusion, Kampher subkutan und Herzmassage bessert sich der Zustand so weit, daß der Puls wieder gut tastbar, die Atmung vertieft und von nahezu normaler Frequenz wird. Eine Stunde später folgen auch wieder spärliche Spontanbewegungen, gleichzeitig treten wieder fibrilläre Zuckungen und choreiforme Unruhe, diesmal in beiden oberen Extremitäten auf.

Um 4 Uhr nachmittags hat sich die motorische Unruhe bis zu jaktatoidem Hin- und Herwerfen des Kopfes gesteigert, während die Zuckungen in den oberen Extremitäten andauern. Radialpuls nicht tastbar, 40 Respirationen, die Untersuchung der Lungen ergibt beginnende lobuläre Pneumonie. Temperatur 36,4.

Leukozytenzahl 21 800 im Kubikmillimeter Blut.

Im Verlaufe des Abends tritt Fieber bis 38,7 auf.

8. XI. 2 Uhr morgens Exitus letalis.

Die Obduktion ergab an pathologischen Symptomen: Leptomeningitis chronica diffusa, Pneumonia lobularis, Oedema pulmonum, Dilatatio cordis. Am Gehirn war eine wohl angeborene Mikrogyrie der linken Zentralwindungen und der Parietalregion derselben Seite interessant. Außerdem waren die Windungen des Stirnhirns atrophisch.

**Fall 2.** Apollonia Z., 28 Jahre, verheiratet, Winzersgattin.

Anamnestic war gar nichts in Erfahrung zu bringen.

11. XII. Bei der Aufnahme örtlich und zeitlich völlig desorientiert, dabei leicht ängstlich. Die Apperzeption gestört, gestellte Fragen mußten häufig wiederholt werden. Für die letzten Tage vor ihrer Einbringung auf die Klinik werden Sinnestäuschungen deliranten Charakters angegeben, u. a. habe sie die Mutter Gottes im Walde gesehen, die mit ihr gesprochen und ihr die Hand gereicht habe. Die Merkfähigkeit sehr stark herabgesetzt, nahezu gleich Null. Auch auf den übrigen Gebieten der Intelligenz etwas geringgradiger Abbau. Schwere Störungen der Sprache im Sinne einer literalen Paraphasie. Auffallend ist die außerordentliche Ungeschicklichkeit aller motorischen Eigenleistungen, die ab und zu fast als Apraxie imponiert, besonders bei Handlungen vom Begriffe aus.

Somatisch: Anisokorie, linke Pupille spurweise auf Licht reagierend, rechte lichtstarr. Zunge weicht nach links ab, beim Blick nach den Seiten

horizontaler Nystagnus. Tricepssehnenreflex links stärker als rechts auslösbar. Patellarsehnenreflex links mehr als rechts gesteigert. Achillessehnenreflex links schwach, rechts gesteigert, rechts auch Fußklonus und positiver Babinski. Starke Ataxie der oberen Extremitäten.

Im Bereiche des rechten zweiten und dritten Facialisastes sowie in beiden oberen Extremitäten klonische Krämpfe in Form choreiformer, nach der Raschheit der Aufeinanderfolge und der Intensität wechselnder Zuckungen zu beobachten.

Die übrige Körpermuskulatur ist von solchen Krämpfen frei. Die motorischen Reizerscheinungen dauerten in wechselnder Intensität durch ca. 5. Wochen an, die Intelligenz der Pat. nahm andauernd ab, das Sensorium war bald frei, bald bei stärkerer Intensität der Krämpfe leicht benommen.

Die am 16. XII. an der Cerebrospinalflüssigkeit vorgenommene Nisslsche Probe ergab 0,09 pCt. (9 Teilstriche) Eiweißgehalt. Die Cyto-diagnose 90 Leukozyten im Kubikmillimeter.

Es wurden nun an diesem Fall fortlaufende Leukozytenzählungen vorgenommen, deren Ergebnisse im folgenden mit den wichtigsten Bemerkungen über den Verlauf des Zustandes mitgeteilt werden.

Vorausgeschickt soll werden, daß bei der Pat. *nie* eine Temperatursteigerung zu beobachten war.

13. XII. 12 Uhr mittags 10 000 Leukozyten  
4 Uhr 15 Min. nachmittags 14 700 „

Die höhere Leukozytenzahl am Nachmittag geht einer zunehmenden Benommenheit des Sensoriums parallel.

14. XII. 11 Uhr 15 Min. vormittags 15 700 Leukozyten  
5 Uhr nachmittags 12 900 „

Vormittag Pat. noch leicht benommen, gegen Mittag wird das Sensorium freier, die Intensität der Krämpfe in der linken oberen Extremität nimmt jedoch eher zu.

15. XII. 11 Uhr vormittags 10 500 Leukozyten  
4 Uhr 30 Min. nachmittags 10 700 „

Pat. leicht negativistisch, Sensorium traumhaft benommen.

16. XII. 12 Uhr mittags Lumbalpunktion.  
4 Uhr 30 Min. nachmittags 16 000 Leukozyten.

Keine Veränderung des Zustandes vom 15. XII.

17. XII. 11 Uhr 30 Min. vormittags 15 900 Leukozyten.

18. XII. Pat. auffallend blaß, verfallen, die Bulbi stark eingesunken. Lebhaft kleine schlägige Zuckungen im rechten Facialisgebiet, die Zuckungen in den Händen etwas zurückgegangen. Am Vormittag setzt häufiges und heftiges Erbrechen ein. Starke Somnolenz, Dyspnoe, Puls 56, gespannt. Augenhintergrund normal, Harn ohne pathologischen Befund.

19. XII. 11 Uhr vormittags 20 800 Leukozyten.

Der eben beschriebene schwere Zustand dauert vormittags an. Am Nachmittag sichtliche Besserung, das Erbrechen sistiert. Puls 76. rhythmisch, voll, 16 Respirationen, Pat. wird ansprechbar.

4 Uhr 15 Min. nachmittags 16 700 Leukozyten.

21. XII. 10 Uhr vormittags 12 300 Leukozyten.

Pat. beantwortet den Gruß des Arztes, lächelt ihn an, die subjektive und objektive Besserung schreitet fort.

4 Uhr 45 Min. nachmittags 11 400 Leukozyten.

Während der übrigen Zeit der Beobachtung trat keine akute Verschlechterung des Zustandes mehr ein. Dagegen dauerten die klonischen Zuckungen in den angegebenen Muskelgruppen an. Pat. war andauernd luzid, erkannte ihre Umgebung richtig, es zeigte sich jedoch ein progressiv fortschreitender Intelligenzabbau.

Die wegen der Konstanz der Befunde seit 20. XII. seltener vorgenommenen Leukozytenzählungen ergaben:

21. XII. 10 Uhr 30 Min. vormittags 10 100 Leukozyten

4 Uhr 30 Min. nachmittags 12 200 „

22. XII. 9 Uhr 30 Min. vormittags 11 700 „

24. XII.	10 Uhr 15 Min. vormittags	11 000	..
11. I.	11 Uhr vormittag	12 000	..
16. I.	11 Uhr vormittag	10 200	..
18. I.	11 Uhr vormittag	8 400	..

**Fall 3.** Josef Str., 46 Jahre, verheiratet.

Anamnestic wurde in Erfahrung gebracht: Pat. akquirierte vor 12 Jahren Lues, die in mehreren Kuren behandelt wurde. Sonst war er immer gesund und wird als kräftiger, intelligenter Mann geschildert. Vor 2 Jahren traten neurasthenische Symptome auf, weshalb er in mehrfacher Behandlung stand. Seit einem Jahre zunehmender Intelligenzabbau, insbesondere der Merkfähigkeit, brachte seine Arbeit nicht mehr zustande.

Seit November v. J. sehr reizbar. Schon damals wurde die Diagnose Paralysis progressiva gestellt. Wassermann dreimal stark positiv, mehrere Salvarsaninjektionen ohne Erfolg. Seit einigen Monaten wiederholte kurzandauernde „Schlaganfälle“ mit vorübergehenden Sprachstörungen.

Seit 3 Monaten vollkommen dement, unrein, stets desorientiert. Seit gestern Nachmittag plötzlich wiederholte Krampfanfälle, Bewußtlosigkeit, Abgang von Urin und Fäzes.

5. V. Status bei der Aufnahme: Bewußtlos, schnarchende Atmung (Tabakspfeifenathmen). Zeitweise Cheyne-Stokes-Atmen, Gesicht stark gerötet, Körper schweißbedeckt. Puls kräftig, voll, schwankt zwischen 60 und 70. Es besteht Deviation conjugée der Bulbi nach rechts. Die linke Körperhälfte ist spastisch kontrahiert, der linke Arm befindet sich in spastischer Beugstellung über der Brust. Die Hand ulnarwärts abgelenkt. Augen geschlossen, Blase leer.

Pupillen gleich, verengt, reagieren aber auffallend gut. Bei Berühren der Bauch- und Brusthaut zeigt sich allgemeine erhöhte Reflexerregbarkeit. Tr. S. R. klonisch, Per. R. beiderseits hochgradig gesteigert. Pat. S. R. stark gesteigert. Andeutung von Klonus, links protrahierter Fußklonus. Pl. R. lebhaft, links deutlich positiver, Babinski. An der gesamten Körpermuskulatur, zumal links, unregelmäßige, kurz dauernde klonische Zuckungen. Andeutung von Nackensteifigkeit. Muskulatur rechts in der Ruhe hypotonisch, der linke Arm viel heißer als der rechte.

5. V. 11 Uhr 30 Min. vormittags 13 000 Leukozyten.  
Körpertemperatur 39,5.

6 Uhr 30 Min. nachmittags 15 300 Leukozyten.  
Körpertemperatur 39,2.

6. V. 9 Uhr vormittag Pat. andauernd schwer benommen, tikartige Zuckungen der ganzen linken Körperhälfte in regellosen Intervallen. Stich in den Finger löst normale Abwehrreaktion aus. Lumbalpunktion. Das Lumbalpunktat gelblich-bräunlich verfärbt. Nissl-Probe stark positiv.

24 300 Leukozyten.  
Körpertemperatur 37,2.

6 Uhr nachmittags Sistieren der motorischen Reizerscheinungen. Pat. apathisch, nicht ansprechbar. Ist zum Schlucken von Nahrung zu bewegen, fixiert den ihn untersuchenden Arzt.

23 800 Leukozyten.  
Körpertemperatur 36,6.

In der Folge war keine Temperatursteigerung mehr zu beobachten.

7. V. 9 Uhr vormittags 19 900 Leukozyten.

Das Sensorium vollkommen frei, ansprechbar, etwas gehemmt, erschwerte Apperzeption. Oertlich und zeitlich vollkommen desorientiert. Keinerlei motorische Reiz- oder Ausfallserscheinungen mehr.

6 Uhr nachmittags 18 200 Leukozyten.

Pat. hat gegessen, ist ansprechbar u. s. w. Typische literale Paraphasie und bebende Intonation.

8. V. 8 Uhr 30 Min. vormittags 18 700 Leukozyten.

Status idem wie am Vortage.

5 Uhr nachmittags Pat. euphorisch, begrüßt den Arzt, erkennt ihn wieder.

13 400 Leukozyten.

9. V. 11 Uhr vormittags 14 900 Leukozyten.

Pat. euphorisch, fühlt sich gesund, spricht fortwährend davon, daß er heute nach Wien fahren werde, dort habe er einen neuen Posten, den er antreten müsse. Die an diesem Tage vorgenommene Intelligenzprüfung ergab schwere Abbausymptome, insbesondere auf dem Gebiete des Rechnens, der kombinatorischen und der Merkfähigkeit, welche letztere auf ca. 20 pCt. herabgesetzt war.

9. V. 5 Uhr nachmittags 10 300 Leukozyten.

Pat. schläft tief und fest.

10. V. 3 Uhr 30 Min. nachmittags 9 400 Leukozyten.

11. V. 11 Uhr vormittags 8 000 „

Stereotypie, fabuliert immer aus früheren Zeiten, Krankheitsgefühl und Krankheitseinsicht fehlen vollkommen.

12. V. 10 Uhr 30 Min. vormittags 7 400 Leukozyten.

**Fall 4.** Anton K., 30 Jahre alt, ledig, Bedienter.

Pat. wird am 6. XII. 1907 durch die Sicherheitsbehörde auf die Klinik gebracht, da er durch ängstliches Gebaren auf der Straße auffiel und bei der Exploration durch den Amtsarzt Verfolgungsideen produziert. Bei der Aufnahme apathisch, interesselos, Angstaffekt und persekutorische Wahnvorstellung sind nicht mehr zu eruieren. Dagegen ist Pat. nur sehr mangelhaft orientiert und es fällt ein schwerer Intelligenzabbau hauptsächlich auf dem Gebiete der kombinatorischen und Merkfähigkeit auf. Testworte werden im Sinne einer literalen Paraphrasie verstümmelt.

Körperlicher Befund: Verzogene, ungleich weite, reflektorisch starre Pupillen. Leichter Tremor der Zunge, sämtliche Sehnenreflexe gesteigert, schleudernd, beiderseits Fußklonus.

12. XII. Pat. wird zur Sicherstellung der Diagnose Paralysis progr. lumbalpunktiert und an der Cerebrospinalflüssigkeit die Nonne-Apeltische Probe vorgenommen, welche stark positiv ausfällt.

16. XII. Es treten plötzlich Unruhe, Negativismus sowie motorische Reizerscheinungen auf.

Das Sensorium trübt sich im Laufe des Tages, die Reizerscheinungen nehmen zu, so daß sich bereits am Nachmittag nahezu die gesamte quergestreifte Körpermuskulatur in einem spastischen Kontraktionszustand befindet. Sämtliche Reflexe, zum Teil klonisch, gesteigert; im Harn kein Eiweiß, kein Zucker. Gleichzeitig mit Einsetzen der motorischen Unruhe schnellt die Körpertemperatur von 36,6° auf 40—40,8° empor, um sich zwischen 39° und 40° konstant zu erhalten. Nur prä mortal trat ein Absinken bis auf 38,4° auf. Gleichzeitig mit dem Fieber Dyspnoe und Pulsarrhythmie. Die vorgenommene Zählung der weißen und roten Blutkörperchen ergab 23 000 Leukozyten, 5 840 000 Erythrozyten.

Im Verlauf der nächsten zwei Tage ändert sich der schwere Zustand nur insoweit, als zu den bestehenden Symptomen am 18. XII. eine beginnende lobuläre Pneumonie hinzutritt, die am 20. XII. unter den Erscheinungen eines Lungenödems zum Exitus letalis führt.

Bei der Obduktion zeigte sich wieder eine Leptomeningitis chron. diffusa in Form von punkt- und streifenförmigen Verdickungen der Pia. Ausgesprochene Atrophie der Gyri des Stirnhirnes mit vorwiegender Beteiligung der Rinde; außerdem aber bestand über dem linken Gyrus marginalis ein flächenförmiger, etwa 3 cm langer und 3 cm breiter Blutaustritt zwischen Gehirn und weiche Häute.

Pneumonia bilateralis, in der Aorta frische und ältere in Form von Streifen auftretende fettige Degeneration. Akute Stauungsmilz, rechte Niere etwas fettig degeneriert. Im untersten Ileum geschwellte Payersche Plaques und Solitärfollikel.

**Fall 5.** Es handelt sich um einen 42 jährigen Pat., welcher bereits seit 2 Jahren wegen progressiver Paralyse in der Anstalt interniert ist. Die Erkrankung nahm einen typischen Verlauf, so daß sich ein Auszug aus der Krankengeschichte erübrigt.

Am 20. 11. 1910 5 Uhr nachmittags treten plötzlich Krämpfe von epileptiformem Charakter der ganzen linken Körperhälfte mit schwerer

Bewußtseinsstörung auf. Einige Zeit später sistieren die Krämpfe, um 11 Uhr nachts neuerlich in gleichem Maße einzusetzen. Am 21. I. 12 Uhr mittags, als ich die Blutuntersuchung vornahm, besteht schweres Koma. Es sind keine Krämpfe choreiformen Charakters vorhanden, dagegen der Kopf andauernd auf die linke Seite gedreht, die Halsmuskulatur dieser Seite stark kontrakt.

Pupillen weit, reaktionslos. Der Patient reagiert auf keinerlei Reize, auch solche schmerzhafter Natur, wie z. B. Nadelstiche, bleiben erfolglos. Atmung oberflächlich, beschleunigt. Temperatur 37,8°. Leukozytenzahl 24 800 im Kubikmillimeter.

Bei der Entfernung der bezeichneten Anstalt von der Stadt war es mir leider unmöglich, den Fall weiter zu verfolgen; es wurde mir berichtet, daß sich der schwere Zustand allmählich rückbildete.

**Fall 6.** Dr. Sp., 36 Jahre alt, verheiratet.

Am 29. XI. 1907 auf die Klinik gebracht. In der Anamnese wird Potus seit 10 Jahren angegeben. Auch seine Mutter war Trinkerin. Als Einjährig-Freiwilliger „Ulcus molle“, keine antiluetische Therapie. Wird als früher sehr geistreicher Mensch geschildert; vor 2 Jahren verlor er die Lust zum Beruf und erkrankte bald darauf an einem melancholischen Zustand, der zwar zur Abheilung gebracht werden konnte, aber deutliche Abbau-symptome der Intelligenz zurückließ. Seit kurzer Zeit manischer Zustand mit kritiklosen Grandeurideen, Reizbarkeit und aggressiven Impulsen, weshalb er auf die Klinik gebracht wird.

Hier wurden neben den geschilderten Symptomen akuter psychischer Erkrankung schwere Intelligenzdefekte, besonders auf dem Gebiet des Rechnens, der kombinatorischen, der Urteils- und der Merkfähigkeit beobachtet; an körperlichen Symptomen eine leichte Parese der Recti interni beider Augen, minimale Ataxie der Zunge, sonst keinerlei Störung auf somatischem Gebiet.

Nach einigen Tagen konnte Steigerung der Kniesehnenreflexe konstatiert werden, später auch rechtsseitige Facialisparese sowie beginnende und progredient fortschreitende literale Paraphasie.

Nach etwa 3 Wochen wurde Pat. unrein, begann mit Kot und Urin zu schmieren, die Intonation der Sprache wurde bebend, auch die Triceps- und Achillessehnenreflexe wurden nun schleudernd.

Die Intelligenzleistungen und mit dem Urteilsvermögen auch die örtliche und zeitliche Orientierung nahmen rapid ab.

Vom 8. bis zum 16. I. 1908 überstand Pat. eine linksseitige diffuse Bronchitis mit Fieber bis 40,2°. Am 13. wurde eine Leukozytenzählung vorgenommen, die 15 000 pro Kubikmillimeter ergab.

Nachdem das Fieber im Verlauf dreier Tage nach der Zählung bis auf 37,0 gesunken und die bronchitischen Erscheinungen weit zurückgegangen waren, setzte am 16. I. abends plötzlich unter Schüttelfrost wieder eine Temperatursteigerung von 40° bis 40,5° ein.

17. I. Vormittags treten rhythmische, kleinklonische Krämpfe der linken Körperseite ein, dabei tiefes Koma, völlige Reaktionslosigkeit auf äußere Reize. Die neuerlich vorgenommene Leukozytenzählung ergibt 14 500 im Kubikmillimeter. Im Verlauf des Tages treten tonische Krämpfe und Parese der Extremitäten und des Facialis sowie Deviation conjugue nach rechts auf.

Hypostatische Pneumonie, unter Fieber bis zu 41,5 Exitus letalis am 18. I.

Obduktionsbefund: Leptomeningitis chronica diffusa, Gyri verschmälert, besonders am Stirnhirn, Sulci vertieft. Pneumonia lobularis inferior sinistra. Tumor lienis acutus, Degeneratio adiposa cordis. Hier also wieder ein paralytischer Anfall, der, choreiform eingeleitet, bald apoplektiform wird. Trotz der hyperpyretischen Temperatur und der pneumonischen Erscheinungen nur 14 500 Leukozyten.

**Fall 7.** Michael M., 45 Jahre alt, wurde am 30. XI. 1910 auf die Klinik gebracht.

Anamnestisch war von der Begleitung nur zu erfahren, daß der Pat. seit ca. 8 Monaten in seinem Wesen verändert, unruhig und erregbar sei. Beim Transport habe er in jeder Station aussteigen wollen, er gebe auf Fragen vollkommen unzusammenhängende und unvollständige Antworten.

Bei der Aufnahme zeigt Pat. einen ausgesprochen apathisch stuporösen Zustand, der nur ab und zu durch echolalisches Nachsprechen zufällig perzipierter Worte unterbrochen wird. Nur mit Mühe gelingt es, einzelne Antworten zu erhalten. Dabei zeigt sich, daß Pat. zeitlich und örtlich vollkommen, persönlich soweit desorientiert ist, daß er außer seinem Namen von seinen Generalien nichts weiß. Die Perzeption und Apperzeption sind ebenfalls schwer geschädigt, der Gedankenablauf stark gehemmt. Hochgradige Paraphasie und Paragraphie. Neigung zu Perseveration.

An körperlichen Symptomen waren nur etwas gesteigerte Sehnenreflexe und ein starker Brach-Romberg nachzuweisen. Ab und zu tritt ein deliranter Bewegungsdrang auf, indem Pat. im Bett aufsteht, am Gitter desselben rat- und zwecklos herumnestelt, sein Bettzeug in Unordnung bringt u. s. w. Keine zweckmäßigen Eigenleistungen. Optisch vorgemachte Bewegungen werden nicht oder nur amorph initiiert. Handlungen am Objekt sowohl am optisch präsenten als auch aus dem Gedächtnis ergeben totale Fehlreaktion. Ebenso sind Ausdrucksbewegungen oder bimanuelles Handeln vollkommen unmöglich. Atmung und Puls sowie Körpertemperatur andauernd normal. Die Nisslsche Probe ergibt 0.1 pCt. (10 Teilstriche) Eiweiß im Liquor cerebrospinalis. Leukozytenzahlen:

5. XII.	4 Uhr 15 Min. nachmittags	9 900	Leukozyten
6. XII.	10 Uhr 15 Min. vormittags	12 000	„
7. XII.	3 Uhr nachmittags	10 000	„
8. XII.	11 Uhr vormittags	9 300	„

Pat. ist an diesem Tage auffallend ruhig gegenüber seinem sonstigen Verhalten. Er ist ansprechbar und gibt an, daß er sich wohler fühle. Nach Angabe des Wärters hat sich Pat. sogar mit demselben in ein Gespräch eingelassen, in welchem er ihm aus seinem Leben in ganz geordneter Weise erzählte.

#### Fall 8. Franz Sch., 52 Jahre alt.

Wurde am 9. XI. 1910 auf die Klinik gebracht. Anamnestisch nichts zu erfahren.

Bei der Aufnahme sehr unruhig, will das Gitterbett einreißen, spricht fortwährend monoton leise und langsam vor sich hin, verbigert dabei häufig. Angesprochen, redet er vorbei. Subjektive Euphorie, lebhaft gesteigertes Selbstgefühl, örtlich und zeitlich völlig desorientiert. Akustische Sinnestäuschungen werden zugegeben, jedoch ist Pat. nicht zu bewegen, näheres darüber mitzuteilen.

Somatisch: Verzogene, lichtstarre Pupillen, Patellarsehnenreflexe gesteigert, zuckend, links stärker als rechts. Rechter Achillessehnenreflex fehlt. Stark positiver Brach-Romberg, auch beim Gehen deutliches Schwanken. Leukozytenzahl 12 000.

11. XI. Pat. ansprechbar, im Gesicht vasomotorische Erscheinungen in Form von kongestiver Rötung der Wangen. Oertlich desorientiert, er wisse nicht, wie es da heiße. Zeitliche Orientierung: weiß, daß er einen Tag hier ist. Die Stimmungslage ist gleichmäßig, ohne besondere Affektbetonung. Pat. gibt an, er wisse nicht, wie er hierhergekommen sei, er sei heute morgen hier im Bett erwacht. Daß ihm Blut behufs Untersuchung entnommen wurde, weiß er ebenfalls nicht, obwohl er sich bei der Abnahme desselben lebhaft wehrte. Auch sonst für den vorherigen Tag nahezu vollkommen amnestisch. Aus dem Bett gebracht, taumelt Pat., kann sich kaum auf den Füßen halten. Leukozytenzahl 7000.

12. XI. Andauernd ruhig, schläft sehr viel. Zeitlich und örtlich nicht orientiert, glaubt bereits einige Wochen hier zu sein, weiß nicht, wo er sich befindet. Stimmungslage apathisch, häufig Andeutung von Vorbereden. Leichte Ptosis links. Leukozytenzahl 9 400.

Die am 12. XI. vorgenommene Nisslprobe ergab 0,075 pCt. (7,5 Teilstriche) Eiweißgehalt in der Cerebrospinalflüssigkeit.

15. XI. 11 Uhr 30 Min. vormittags 9 800 Leukozyten.  
Die Körpertemperatur des Pat. war andauernd normal.

**Fall 9.** Zäzilie M., 43 Jahre, verheiratet.

Anamnestisch nichts zu erfahren. Bei der Aufnahme auf die Klinik war Pat. sehr unruhig. Schläft die ganze Nacht nicht, zeigt explosive Motilitätsentäußerungen, die häufig ganz bizarren Charakter tragen. Dieselben werden von Intervallen verhältnismäßiger Ruhe unterbrochen. Zugleich mit den Motilitätsentäußerungen auch lebhafter inkohärenter Rededrang, der insbesondere Namen und Monatsdaten enthält.

Oertlich und zeitlich vollkommen desorientiert.

Eine Antwort auf gestellte Fragen ist bei dem inkohärenten Rededrang überhaupt nicht zu erhalten, Pat. redet vorbei. Keine Aggressionen gegen die Umgebung, unrein. Somatisch: Pupillen eng, rechte etwas verzogen. Lichtreaktion links prompt, rechts minimal.

Herzdämpfung nicht verbreitert. Linker Herzton durch ein weiches, systolisches Geräusch ersetzt, 2. Ton an der Basis klappend. Patellarsehnenreflex fehlt beiderseits. Linker Achillessehnenreflex fehlt, rechter auslösbar. Links positiver Babinski, rechts plantarer Zehenreflex.

8. V. 11 Uhr vormittags 10 3000 Leukozyten.  
Körpertemperatur 36,6.

Nachmittags nehmen die Erregungszustände in exzessivem Maße zu. Pat. wirft sich in lebhaftestem parakinetischem Bewegungsdrang im Bett herum. Die Untersuchung ist nahezu unmöglich. Körpertemperatur normal, wie auch in der Folgezeit.

5 Uhr nachmittags 18 100 Leukozyten.

9. V. Pat. andauernd hochgradig erregt, parakinetischer Bewegungsdrang, ab und zu objektiv lebhaft halluzinant. Halluziniert Feuer, gerät in lebhaften ängstlichen Affekt vor dem Verbrennen.

11 Uhr 15 Min. vormittags 12 600 Leukozyten.

10. V. Pat. hochgradig erregt, ablehnend, nicht ansprechbar. Heftige Abwehrreaktionen bei jeder Art von Beschäftigung mit der Kranken. Zusehender Verfall, weniger sprachliche Reaktionen als an den Vortagen.

4 Uhr nachmittags 22 400 Leukozyten.

11. V. Traktabler, Rededrang sistiert. Verkennt die Umgebung vollständig, glaubt im Arzt einen Bekannten zu sehen. Lebhaft vasomotorische Erscheinungen.

11 Uhr vormittags 18 500 Leukozyten.

12. V. Pat. etwas ruhiger, objektiv keine kombinierten Sinnes-täuschungen mehr festzustellen, jedoch noch etwas ängstlich erregt.

11 Uhr vormittags 8 800 Leukozyten.

**Fall 10.** Konstanzia K., 45 Jahre, verheiratet.

Anamnese: Von Vorkrankheiten nichts zu erfahren.

Am Tage der Aufnahme in die Klinik trat plötzlich bei der Patientin ein akuter Erkrankungszustand mit inkohärentem Rede- und hyper- und parakinetischem Bewegungsdrang auf. Bei der Aufnahme in die Klinik bestand der beschriebene Zustand fort, sie war vollkommen desorientiert, redete vorbei, das Sensorium leichtest traumhaft benommen.

Somatisch: Linke Pupille weiter als die rechte. Beide entrundet und komplett lichttarr. Rechter Gaumensegelbogen paretisch. Tricepssehnenreflex links stärker als rechts, beiderseits schwächlich. Patellarsehnenreflex beiderseits fehlend. Achillessehnenreflex, ebenso Fußsohlenreflex auslösbar. Plant. Zehenreflex.

Im weiteren Verlauf traten flüchtige Wahnideen im Charakter von Größenvorstellungen und ein geringer Grad von Negativismus auf. Der ideenflüchtige Gedankenablauf stand an der Grenze zwischen Kohärenz und Inkohärenz. Dabei war auffallende Affektlosigkeit und geringe Mimik und Pantomimik zu beobachten.

29. IV. 6 Uhr früh und 9 Uhr vormittags je ein epileptiformer Krampfst-zustand mit vollkommenem Bewußtseinsverlust. Die Sprache ist nach dem

Anfall außerordentlich mangelhaft artikuliert. Stimmungslage sehr wechselnd, bald im Sinne eines gefaßten Angstaffektes, bald weinerlich depressiv. In der Zeit zwischen den beiden Anfällen deliranter Zustand mit gesteigerter Motilität und kombinierten Sinnestäuschungen bedrohlichen Inhaltes. Nestelt vollkommen zwecklos an ihrem Bettzeug herum, imitiert auch einige Zeit die Pose einer Schlafenden.

10 Uhr vormittags 14 000 Leukozyten.

5 Uhr nachmittags schwerer deliranter Erregungszustand. Pat. vollkommen desorientiert, glaubt zu Hause in ihrer Wirtschaft zu sein. Objektiv feststellbare kombinierte Sinnestäuschungen. 16 000 Leukozyten.

30. IV. Das Delirium andauernd. Keine epileptiformen Anfälle mehr.

11 Uhr vormittags 11 800 Leukozyten.

5 Uhr nachmittags Pat. etwas traktabler, legt sich auf Aufforderung im Bett nieder. Sinnestäuschungen bestehen fort. 12 600 Leukozyten.

1. V. Heute ruhig, hat die ganze Nacht geschlafen. Oertlich und zeitlich desorientiert. Sinnestäuschungen werden retrospektiv zugegeben, häufig Vorbeireden, geordnete Auskünfte kaum zu erhalten. Sensorium frei. 12 Uhr mittags 12 000 Leukozyten.

2. V. Heute kohärenter Rededrang. Pat. spricht mit ganz leiser Stimme monoton vor sich hin. Der Rededrang ist nicht zu beeinflussen. Affektlage ganz indifferent, die Motilität ist nicht erhöht.

10 Uhr 30 Min. vormittags 7 500 Leukozyten.

3. V. Andauernd kohärenter Rededrang in vollkommen monotoner Weise. Dabei total apathisch. Aufforderungen kommt Pat. nach, ohne den Rededrang zu unterbrechen.

5 Uhr nachmittags 6000 Leukozyten.

4. V. Heute wieder deliranter Zustand, vollkommene Desorientiertheit bei lebhaftem Rede- und Bewegungsdrang. Andeutung von Echolalie.

11 Uhr vormittags 10 600 Leukozyten.

5. V. Andauernd lebhafter kohärenter Rededrang. Wesentlich bessere Artikulation der Sprache als an den Vortagen, zahlreiche Alliterationen und Reime. Der Bewegungsdrang hat seit gestern abgenommen.

11 Uhr vormittags 8 500 Leukozyten.

6. V. Pat. hat die ganze Nacht geschlafen, der Rededrang sistiert vollkommen. Ansprechbar, Stimmungslage euphorisch. Andauernd desorientiert. Keine Hypermotilität.

5 Uhr 30 Min. nachmittags 9 000 Leukozyten.

8. V. Nachmittag tritt plötzlich ein heftiger Erregungszustand ein, mit schwerem inkohärentem Rededrang, dabei zornmütiger Affekt, lebhaftes Aggressionen gegen die Umgebung, Schaum vor dem Munde u. s. w. Durch Zuspruch nicht zu beruhigen. Unrein, schmiert mit Kot.

5 Uhr 30 Min. nachmittags 15 800 Leukozyten.

9. V. Pat. andauernd unruhig, macht jedoch einen mehr somnolenten Eindruck. Inkohärenter Rededrang bei entsprechender Ideenflucht. Noch leicht erhöhte Motilität.

5 Uhr nachmittags 9 500 Leukozyten.

10. V. Pat. ruhig, flüstert nur mit leiser Stimme, besser traktabel, für therapeutische Maßnahmen zugänglich. Auffallend schwach, taumelt beim Gehen und Stehen.

4 Uhr nachmittags 9 700 Leukozyten.

11. V. Pat. neuerdings unruhig, bietet das gleiche Zustandsbild wie bei den früheren Erregungszuständen.

6 Uhr nachmittags 13 100 Leukozyten.

12. V. Pat. produziert lebhaften inkohärenten Rededrang, der vollkommen verbal paraphasisch ist (Wortsalat). Leichte Hypermotilität.

11 Uhr vormittags 14 400 Leukozyten.

13. V. Pat. gestern nachmittag und heute im ganzen ruhiger, eher etwas mutazistisch.

11 Uhr vormittags 10 000 Leukozyten.



17. V. Pat. andauernd unruhig, lebhafter inkohärenter Rededrang, der sich häufig bis zu einem vollkommen unverständlichen Wortsalat steigert. Sonst nicht besonders gesteigerte Motilität.

11 Uhr vormittags

8 200 Leukozyten.

### Literatur-Verzeichnis.

1. *Krafft-Ebing*, Die progressive allgemeine Paralyse in Nothnagel, Spez. Pathol. u. Ther. 2. *Kozowsky*, Zur Frage von der anatomischen Veränderung des Gehirns im Anfangsstadium der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. 33. S. 601 ff. 3. *Magnan*, De la lésion anatom. de la paralysie générale. 4. *Mierzewsky*, Arch. de physiol. norm. et pathol. T. II. 5. *Mendel*, Neurol. Zbl. 1882 u. 1890. 6. *A. Kramer*, Pathol. Anat. der Psychosen in Flatau, Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensyst. 7. *Tuczek*, Beitrag zur pathologischen Anatomie und zur Pathologie der Dementia paralytica. 8. *Zacher*, Arch. f. Psych. Bd. 18. 9. *Binswanger*, Die pathologische Histologie der Großhirnrindenerkrankung bei der allgemeinen Paralyse u. s. w. 10. *Krafft-Ebing*, l. c. 11. *Eikholt*, Ztschr. f. Psych. Bd. 41. 1. IV. 12. *Reinhard*, Arch. f. Psych. X. 2. 13. *Krömer*, Ztschr. f. Psych. Bd. 36. 2, 3. 14. *Schultz*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Juli 1907. 15. *Pappenheim*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Juni 1907. 16. *Max Kaufmann*, Beitrag zur Pathologie des Stoffwechsels bei der progressiven Paralyse. Jena 1908. 17. *Cohnheim* und *Ehrlich*, zit. in Nægeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 18. *Nægeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 19. *Kraepelin*, Psychiatrie. Leipzig 1910. 20. *Pilcz*, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XXV. 1904.

(Aus der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag.)

## Ueber funktionelle Erschwerung des Vorstellungsablaufs bei organischer Hirnerkrankung (Tumor).

Von

Dr. OTTO SITTIG,

Assistent.

*Wolff*<sup>1)</sup> hat in seiner klassischen Arbeit „Ueber krankhafte Dissoziation der Vorstellungen“ einen in der Literatur einzig dastehenden Fall einer merkwürdigen Sprachstörung und Störung des Vorstellungsablaufes beschrieben. Ist schon, wie man sieht, dieser Befund ein so seltener, so kommt noch hinzu, daß bei dem Falle *Voit*, um den es sich hier handelt, wie *Weygandt*<sup>2)</sup> später nachwies, traumatisch-hysterische Momente stark hineinspielen, so daß die Möglichkeit bezweifelt werden konnte, dieser Zustand

<sup>1)</sup> *Wolff*, Ueber krankhafte Dissoziation der Vorstellungen. Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 15. 1897.

<sup>2)</sup> *Weygandt*, Beitrag zur Aphasielehre. Klin. ther. Woch. 1907. No. 29.

Derselbe, Sitzungsberichte der physikalisch-mediz. Gesellschaft zu Würzburg. Jahrgang 1906.

könne auch auf organischer Basis entstehen. Da wir nun in der Lage sind, über eine ganz analoge, aber *organisch* bedingte Störung zu berichten, so halten wir die Veröffentlichung für gerechtfertigt.

Am 27. XII. 1910 kam der 50 jährige Gr. J. zur Klinik. Grund seiner Einbringung war eine seit einem Jahr bestehende zunehmende Vergesslichkeit, Zerstreuung, Apathie; auch hieß es, er könne sich an die einfachsten Dinge nicht erinnern; weiter war von einer mäßigen Sprachstörung die Rede.

Die Anamnese der Frau besagte, daß Pat. bis Ende 1909 im Geschäft tätig gewesen war. Im Sommer 1909 sei die Sprache schlecht geworden; Pat. habe oft des Nachts erbrochen, er leide unter häufigen Kopfschmerzen und Schmerzen in den Beinen. Im Vordergrund der psychischen Veränderungen stand die große Vergesslichkeit und Zerstreuung des Pat.

Die somatische Untersuchung ergab am 29. XII. prompt reagierende Pupillen, eine geringe Facialis-Differenz zu Ungunsten der linken Seite, links bedeutend schwächeren Händedruck als rechts, der aber auch rechts an Intensität verloren hatte, allgemeine Schwäche der Beine, Schleifen des linken Beines beim Gehen, Kraftleistung des linken Beines geringer als des rechten, hochgradig gesteigerte P. S. R. beiderseits (auch auf Beklopfen der Patella auslösbar), beiderseits Fußphänomen, links eine Andeutung von Babinski.

Die zytologische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis ergab keine Pleozytose (3 Zellen im cmm). Im September 1910 wurde die *Wassermannsche Reaktion* im Blutserum angestellt und negativ gefunden. Am 7. III. wurde eine zweite Lumbalpunktion vorgenommen, deren Ergebnis folgendes war: Keine Pleozytose (2 Zellen im cmm), *Wassermannsche* und *Hämolyysin-Reaktion*<sup>1)</sup> im Liquor negativ.

Eine Nachprüfung des somatischen Statuts vom 17. IV. 1911 ergab keine wesentliche Aenderung, der ganze linke Facialis schien etwas schlechter innerviert zu sein als der rechte, die linke obere und untere Extremität schwächer als die rechte. Cremasterreflex links bedeutend schwächer als rechts. Ophthalmoskopisch konnte keine pathologische Veränderung an den Augen erhoben werden. Auf das psychische Verhalten des Kranken soll später eingegangen werden.

Der weitere Krankheitsverlauf wies bis zum 26. VII. keine wesentliche Veränderung auf. Von da an verschlechterte sich der Zustand des Pat., er antwortete auf Fragen nur mit leiser Stimme; bei der Untersuchung fand sich Schwäche des rechten Armes, am rechten Bein angedeuteter *Babinski-scher Reflex*, Zunge wich nach rechts ab, rechtsseitige Facialisparese in allen Aesten. Pat. begann in den nächsten Tagen zu fiebern, es trat häufiges Zwangsweinen und Erschwerung des Schluckens auf. Schließlich trat eine Bronchopneumonie hinzu, und am 4. VIII. 1911 starb der Pat.

Die Sektion ergab ein faustgroßes Endotheliom der Dura mater, das den Stirnlappen, die Insel und die erste Schläfenwindung links stark komprimiert hatte. (Siehe Photographie.)

Zum klinischen Befund ist zu erwähnen, daß die Diagnose Hirntumor bei dem Fehlen irgendwie typischer Anhaltspunkte nicht gestellt worden war.

Interessant ist, daß der Pat. aus diesem Grunde zweimal punktiert worden war, ohne bedeutendere Störung seines Befindens, obwohl die Lumbalpunktion bei Hirntumoren gelegentlich, wie auch wir in einem Falle sahen, zum Tode führt.

Besondere Beachtung verdiente das psychische Verhalten des Patienten. Er lag den ganzen Tag ruhig im Bett, ohne besonderes Interesse für seine Umgebung zu zeigen. Dabei fiel auf, das er spontan überhaupt nicht sprach; verlangte er etwas, so geschah das meist durch Handbewegungen.

Gleich bei dem ersten Examen wurde klar, daß die in der Anamnese und im Aufnahmezeugnis erwähnte Sprachstörung sicher keine paralytische

<sup>1)</sup> *Weil und Kafka*, Wien. klin. Woch. XXIV. Jahrg. 1911. No. 10.

(also koordinatorische) sein konnte, da jedes Wort, das der Pat. hervorbrachte, ganz korrekt artikuliert wurde und selbst die bekannten schweren Wortverbindungen prompt nachgesprochen wurden.

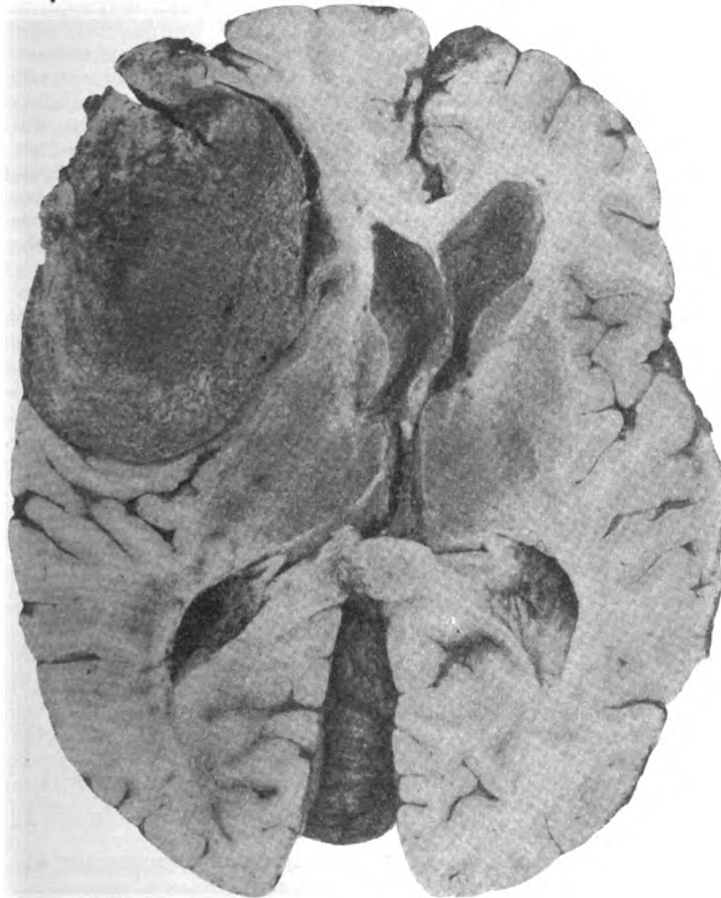


Fig. 1.

Oertlich und zeitlich war der Pat. fast immer desorientiert und machte in dieser Beziehung oft unmittelbar nach einander die widersprechendsten Angaben. So sagt er, er sei im Spital in Karlsbad, ein andermal wieder im Armenhause.

Gedächtnis und Merkfähigkeit waren hochgradig gestört. So wußte Pat. manchmal nicht, daß er zum zweitenmal verheiratet war, oder er hatte vergessen, daß er ein Geschäft hatte.

Die Beurteilung des Wissensschatzes war durch die später noch genauer zu beschreibende Störung sehr erschwert. So häufig es auch vorkam, daß der Pat. selbst bei einfacheren Aufgaben versagte, so überraschten manchmal seine guten Antworten auch auf Fragen aus ihm fernliegenden Gebieten. So antwortete er auf die Frage: Wer war Bismarck? sofort: Der erste Reichskanzler von Deutschland. Kleinere Rechenaufgaben wurden von ihm prompt im Kopfe ausgerechnet.

Bei der Ebbinghaus-Probe ergänzte Pat. stellenweise richtig, manchmal falsch oder gar nicht. Sehr gut erhalten war das Urteil des Pat. auf dem

Gebiete der Moral (vgl. die zitierte Arbeit *Wolffs*). Erwähnenswert ist das Ergebnis eines Assoziationsversuches, der leider wegen der raschen Ermüdbarkeit des Pat. bald abgebrochen werden mußte. Die Reaktionszeit war bedeutend verlängert, sie schwankte (mit der Stop-Uhr grob gemessen) zwischen 1 und 88 Sekunden; die mittlere Reaktionszeit betrug etwa 23 Sekunden.

Die Prüfung auf Aphasie — es lag anfangs nahe, an eine solche zu denken — ergab folgendes: Gegenstände wurden erkannt und richtig benannt, Befehle wurden korrekt ausgeführt, z. B. das Zeigen von Körperteilen am eigenen Körper. Aus allen Protokollen geht hervor, daß Pat. die an ihn gerichteten Fragen verstand. Das Nachsprechen war, wie schon früher erwähnt, intakt. Ebenso zeigte das Reihensprechen keine Störung; Pat. konnte die Monate korrekt herzählen, er setzte auch richtig fort, wenn ihm die ersten Worte eines populären Gedichtes, wie „Die Lorelei“ oder „Die Wacht am Rhein“, vorgesagt wurden, und sang sie auch ziemlich richtig. Rückläufiges Hersagen der Monate gelang nie.

Er sprach im allgemeinen Deutsch, doch beherrschte er auch die tschechische Sprache und zeigte in deren Gebrauch keine besondere Störung.

Er las Druckschrift prompt und fließend. Pat. schrieb spontan einen Brief an seine Frau; die Schrift ist bei Berücksichtigung der Schwäche der Arme als recht deutlich zu bezeichnen und ohne Mühe zu lesen. Dagegen fällt inhaltlich die große Gedankenarmut, die mehrfache Wiederholung desselben Gedankens und sogar derselben Worte auf. Es liegen uns Schriftstücke des Pat. aus früherer Zeit vor, die einen Vergleich gestatten; ihr Inhalt weist keine Spur der jetzigen Gedankenarmut auf.

Während der Pat. bei der Aphasieprüfung keine Störung zeigte, so fiel bei der Unterhaltung mit ihm bald auf, daß er oft Fragen nicht beantworten konnte, statt dessen Verlegenheitsphrasen (wie sie so häufig auch bei gewissen Aphasischen sich finden) gebrauchte. Meist, wenn er eine Frage nicht beantworten konnte, half er sich mit einem „Es ist merkwürdig, es ist schrecklich, ich muß darüber spekulieren“, oder er fuhr sich mit der Hand nachdenklich über die Stirn, klopfte ungeduldig und offenbar ärgerlich mit der Hand auf die Bettdecke. Besonders trat die Störung dann hervor, wenn in der Frage wenig Anhaltspunkte für die Antwort gegeben waren; so versagte er namentlich bei der Aufforderung, Handlungen des gewöhnlichen Lebens, wie Ankleiden, Eisenbahnfahrt, Rasieren etc., zu beschreiben oder bestimmte Gegenstände aufzuzählen. Zur Beleuchtung dieser Störung lasse ich einige besonders charakteristische Stellen aus den Protokollen folgen.

Womit ist der Mensch bekleidet? Hose.

Zählen sie alle Kleidungsstücke auf! Nennt immer nur die Hose.

Was hat man auf dem Kopf? Prompt: Hut.

Was trägt man um den Hals? Krawatte.

Was an den Füßen? Socken.

Was darüber? (Keine Antwort.)

Als auf die Schuhe gezeigt wird: Ach so, Schuhe.

Was hat man über dem Hemd? (Keine Antwort.)

Als auf die Weste gezeigt wird, sagt er sofort: Weste.

Man sieht aus diesem kurzen Examen, wie der Pat. erstens einmal spontan Kleidungsstücke nicht aufzählen konnte, ferner daß er auf viele Fragen nicht zu antworten wußte, daß er es aber prompt und richtig tat, wenn ihm der verlangte Gegenstand gezeigt wurde oder in die Frage eine aufklärende Andeutung hineingelegt wurde.

Einige andere Examina:

Wie fährt man von Karlsbad nach Prag? Keine Antwort.

Womit? Es kommt eben darauf an.

Womit? Wiederholt: Womit.

Mit dem Wagen? Per Automobil.

Ist das das Gewöhnliche? Nein.

Wie fährt man gewöhnlich von Karlsbad nach Prag? Mit Automobil.

Ich bin mit der Eisenbahn gefahren! Pat. lächelt.

- Hat die Eisenbahn verschiedene Klassen? Zählt sofort auf: 1., 2., 3., 4. Klasse.
- In welcher Klasse sind Sie gewöhnlich gefahren? In der dritten.
- Wie fährt man nach Prag? Mit der Bahn.
- Was fährt bei der Bahn? Keine Antwort.
- Fahren da mehrere Wagen? Gewiß.
- Wie schauen die Wagen aus? Keine Antwort.
- Sind sie angestrichen? Ja.
- Wie sind sie angestrichen? Keine Antwort.
- Welchen Unterschied gibt es da? Keine Antwort.
- Wie wird das Gepäck befördert? Wird hineingenommen ins Kupee.
- Und wenn der Koffer schwerer als 50 kg ist? Keine Antwort.
- Was braucht man, wenn man nach Prag mit dem Zuge fahren will? Fahrkarte.
- Wie lange gilt die? Fahrkarte nach Prag 3. Klasse.
- Wie sieht eine Fahrkarte aus? Keine Antwort.
- Wenn Sie von Karlsbad nach Prag fahren wollen, was müssen Sie da tun? Keine Antwort.
- Fahren Sie da in einer Kutsche? Nein, im Wagen.
- Wie schaut der aus? Keine Antwort.
- Was ist das: Eisenbahnwaggon? Keine Antwort.
- Was ist vor dem Zug eingespannt? Lokomotive.
- Wieso bewegt sich die Lokomotive? Das weiß ich nicht.
- Was muß man tun, wenn man fortreisen will? Ich schicke den Koffer mit dem Dienstmädchen zur Bahn.
- Wenn der Koffer aber 30 kg wiegt? Dann sage ich einfach dem Dienstmädchen, weil er zu schwer ist, sie solle ihn zurückbringen, ich lasse ihn zur Bahn bringen.
- Wie kommen Sie zur Bahn? Omnibus, sonst wüßte ich nichts.
- Wenn man allein fahren will? Andere Omnibusse.
- Was tun Sie also, um zur Bahn zu kommen? Ich nehme mir eine Droschke auf.
- Was müssen Sie tun, um hinauszukommen? Ihn zahlen.
- Wie kommen Sie hinaus? Ich setze mich in die Droschke hinein.
- Und dann? Fahre ich halt.
- Was geschieht mit dem Gepäck? Das geht auch mit.
- Wie geht das Gepäck mit? Das geht mit, mit der Droschke.
- Wie geht das mit? Wird es dem Pferde auf den Rücken geladen? Nein.
- Also wie denn? Ich verstehe, auf den Bock. Jetzt fährt er zum Bahnhof.
- Also Sie kommen auf den Bahnhof. Was machen Sie dann? Ich steige aus und gehe zum Kutscher hinaus, ich steige aus und stehe neben dem Wagen, ich befehle, mir den Koffer hinauszugeben und lade den Koffer hinauf auf den Bock.
- Er war doch auf dem Bock? Er muß nicht bis nach Prag fahren.
- Was geschieht mit dem Koffer? Jetzt bleibt er am Bock.
- Was geschieht weiter? Wie kommen Sie nach Prag? Das ist noch lange.
- Was tun Sie weiter? Ich gehe durch auf den Perron.
- Das dürfen Sie nicht! Darf ich nicht?
- Was müssen Sie früher haben? Die Karte.
- Wo bekommen Sie diese? Bei der Kassa.
- Was geschieht mit dem Koffer? Den bezahle ich dem Droschkenkutscher.
- Wie kommt der Koffer weiter, der hat doch keine Füße? Ich trage ihn selbst hinaus.
- Einen 30 kg schweren Koffer tragen Sie selbst hinaus? Das ist kein Malheur.
- Was machen Sie mit dem Koffer draußen? Ich gebe ihn auf.
- Wie geben Sie ihn auf? Bei der Gepäckskassa.
- Was bekommen Sie? Eine Karte, ein Aviso.
- Nein, das ist ein Gepäckschein! Ja.

Was geschieht mit dem Koffer? Der bleibt am Bahnhof.  
Da kommt er doch nicht nach Prag! Ich bezahle dem Kassierer, was er verlangt.

Wie kommt also der Koffer nach Prag, durch die Luft? Nein.  
Was machen Sie, damit Sie nach Prag kommen? Ich steige ins Kupee ein.

Wie sieht ein Kupee aus? Einfach.

Sind Betten im Kupee? Nein.

Sind da Fauteuils? Ah (verneinend) 3. Klasse, ich Ochse.

Sind einzelne Sitze? Nein, nebeneinander Sitze.

Sind das Bänke? Bänke sind das nicht.

Was tun Sie in Prag? Aussteigen.

Was haben Sie mit? Gepäck.

Was für Gepäck? Den Koffer.

Wie schwer ist der? Unter 30 kg.

Wie kommen Sie zu Ihrem Gepäck? Zu meinem Gepäck? Ein Dienstmann, dazu gebe ich den Schein, der nimmt — — (zeigt mit dem Finger in die Höhe, meint wahrscheinlich das Handgepäck).

Aber den schweren Koffer? Der sucht es, oben — — — .

Oben ist das große Gepäck? Keine Antwort.

Sie haben den Koffer. Was machen Sie dann? Ich gehe mit dem Dienstmann hinaus.

Was müssen Sie da machen? Die Karte abgeben.

Was machen Sie mit dem Koffer? Ich lasse mir ihn vom Dienstmann tragen.

Wohin? Nach Hause.

Wenn Sie aber keinen Dienstmann bekommen? Da weiß ich nicht.

Was machen Sie, wenn Sie kein Gepäck haben? Ich gehe.

Man kann doch auch billig fahren? Das habe ich mir nie eingerichtet.

Man kann doch auch mit der Elektrischen fahren! Das ist was anderes.

Wenn Sie von Prag nach Karlsbad wollen, was tun Sie? Ich eile entweder zu Fuß oder per Bahn, mit der Stadtbahn.

Meinen Sie die Straßenbahn? Ja.

Was werden Sie tun, um zu sehen, ob schon Eile ist? Einsteigen in ein Kupee.

Auf Wiederholung der Frage: Ich werde auf die Uhr sehen.

Und wenn noch 10 Minuten Zeit ist? Dann fahre ich mit dem Zug.

Aber Sie sind doch auf der Straße? Ich werde es dem Kondukteur sagen.

Aber Sie wollen doch mit zum Zuge kommen? (Weicht immer wieder der Beantwortung der Frage aus, sagt schließlich:) Es sind ja nur höchstens 5 Minuten bis zum Bahnhof.

Auf wiederholten Vorhalt der Frage sagt er, er müsse einen Tramwaywagen nehmen.

Der fährt nicht so schnell! Ich werde mit der Tramway fahren.

Was gibt es noch für Wagen? Keine Antwort.

Werden Sie eine Droschke nehmen? Ja.

Aber wenn keine Droschke zu haben ist? Dann nehme ich einen Fiaker.

Gibt es noch etwas Schnelleres? Ist mir nicht bekannt.

Kennen Sie Automobile? Ja.

Was tun Sie beim Bahnhof? Aussteigen.

Was dann? Aussteigen, dann zur Kassa.

Wenn keine Zeit mehr ist, ein Billett zu nehmen? Dann steige ich so ein.

Was geschieht da? Zur Kassa werde ich gehen, nein.

Was muß man da machen? Fährt man da umsonst? Bis der Kontrolleur hereinkommt, der verlangt eine Karte, ich zeige ihm die, die ich habe.

Wie sind Sie zur Bahn gekommen? Mit der Haxe, nein, das habe ich nicht sagen wollen, mit dem Zweispänner bin ich hingefahren.

Wie kommt man von Prag nach Karlsbad? Mit der Bahn.

Mit welcher Bahn? (Lacht).

Woraus besteht der Zug. Ein Zug besteht aus — — — —

Gibt es denn verschiedene Teile? Ja.

Wie bewegt sich der Zug? (Zeigt mit der rechten Hand eine Rad-drehung) Vorne.

Was ist vorne? Die Räder bewegen sich alle nach vorne.

Bei einer Kutsche bewegen sich auch die Räder nach vorne! (Lacht.)

Zieht jemand die Kutsche? Das verstehe ich nicht (lacht).

Wird der Zug gezogen oder geschoben? Von einer Equipage, (korri-giert) nicht von einer Equipage, von einer Lo. . . . Lokomo . . . Lokomotive.

Wird eine Equipage auch von einer Lokomotive gezogen? Das weiß ich nicht.

Was bewegt die Droschke? (Schweigt.)

Ist etwas der Droschke vorgespannt? (Lacht) Nein, was soll denn eingespannt sein?

Nicht ein Pferd? Sehr gut (lacht).

Dann steht im Protokoll die Bemerkung: Ist endlich darauf zu bringen, daß eine Kutsche von einem Pferde gezogen wird.

Aus dem Verhalten des Kranken diesen Fragen gegenüber geht vor allem hervor, daß die an ihn gerichtete Frage nicht die entsprechende Vor-stellung auslöst. Denn wäre der Pat. bloß auf das Wort nicht gekommen, dann hätte er doch wenigstens das, was er sagen wollte, umschreiben können, wie es ja auch tatsächlich in solchen Fällen geschieht. Bei ihm tauchte z. B. auf die Frage, wie man von Prag nach Karlsbad fahre, nicht die ganze Reihe der Vorstellungen auf, die sich beim Gesunden in solchen Fällen sofort einstellt.

Hie und da freilich handelte es sich um eine bloße Erschwerung der Wortfindung, wie aus den jetzt folgenden Stellen hervorgeht. Von der gewöhnlichen verbalen Amnesie unterschied es sich dadurch, daß die Worte stets vom sinnlichen Reiz ausgelöst wurden, was sich durch promptes Be-nennen von Gegenständen und Bildern bekundete und nur vom Begriff aus nicht geweckt wurden. Aus folgenden Beispielen geht dies hervor.

Womit bekleidet man den Kopf? Hut.

Was gibt es für Hüte? Filzhüte und keine Filzhüte.

Wissen Sie, was ein Zylinder ist? Ja. (Zeichnet es korrekt.)

Oder es wird gefragt, was er nehmen müsse, um mit der Bahn zu fahren; er deutet auf den neben ihm stehenden Wärter, der eine Fahrkarte in der Hand hält.

Ein anderes Mal zeichnete er auf Verlangen eine Münze, machte als Umgrenzung einen Kreis. Befragt, wie der Rand der Münze sei, antwortet er nicht, zeichnet aber richtig einige Zacken in der Figur.

Daraus geht wohl mit Sicherheit hervor, daß in diesen Fällen dem Kranken die betreffenden optischen Vorstellungen vorschwebten und nur die entsprechenden Worte fehlten.

Um die vorhandene Störung genauer zu analysieren, wurde nun der Pat. nach dem von *Wolff* angewandten Schema examiniert. Leider konnte diese Untersuchung nicht im ganzen Umfang ausgeführt werden, da der Tod des Pat. sie vorzeitig unterbrach.

Das Ergebnis dieser Prüfungsmethode sei hier wörtlich nach den Protokollen wiedergegeben.

Was ist das, eine Wiese? Alte Wiese (eine Straße in Karlsbad, dem Wohnort des Pat.). Das ist schwer für mich.

Welche Farbe hat sie? Grün.

Was wächst darauf? Ist mir gar nichts bekannt.

Was ist das Grüne? Gras.

Wächst Gras auf der Wiese? Ich glaube nicht.

Sind Blumen auf der Wiese? O ja.

Woraus besteht ein Tisch? 4 Platten.

Worauf steht ein Tisch? Ich weiß.

Nennt man das Hand? Mir nicht bekannt.

Nennt man das Fuß? (Schüttelt den Kopf.)

Wissen Sie, was ein Schlüssel ist? Ja.

Woraus besteht ein Schlüssel? (Macht die Handbewegung des Sperrens.) Aus Eisen.

Was macht man mit dem Schlüssel? Aufsperrren.

Was für Eigenschaften hat der Zucker? Warten Sie mal.

Was für Farbe? Weiß.

Wie schmeckt er? Süß.

Was macht man mit dem Zucker? Man hat ihn doch da, um ihn zu benutzen.

Wie benützt man ihn? Man gibt ihn in die Flüssigkeit.

In welche Flüssigkeit gibt man Zucker? (Keine Antwort.)

In Wasser? Vielleicht.

In Milch? Ja.

In Kaffee? Ich weiß nicht.

Geben Sie nicht beim Frühstück Zucker in den Kaffee? Ja.

Was ist das, ein Baum? (Keine Antwort.)

Was für eine Farbe hat er? Braun.

Was ist das Braune? (Keine Antwort.)

Ist der ganze Baum braun? Wahrscheinlich.

Hat der Baum nicht Blätter? Entschieden.

Was für Farbe haben die Blätter? Das ist schwer.

Sind die Blätter rot? Nein.

Sind sie blau? Ah, nein.

Sind sie grün? Ja.

Wie nennt man den Teil des Baumes, der in der Erde ist? Nicht bekannt.

Nennt man das Wurzel? Das könnte ja sein.

Was für Farbe hat das Blut? Grün.

Ist das Blut ein fester Körper? (Macht eine Handbewegung des Nichtwissens.)

Wo kommt das Blut vor? (Keine Antwort.)

Auf der Gasse? Nein.

Ist es eine Flüssigkeit? (Nickt bejahend.)

Haben Sie Blut? Selbstverständlich.

Wo haben Sie es? (Zeigt auf seine Hand und fährt den Arm entlang.)

Wie nennt man das? (Es wird ihm der Puls gefühlt.) Puls.

Diese Fragen bezwecken die Prüfung der Erweckbarkeit der Vorstellungen vom Worte aus. Es wurden vor allem die optischen Vorstellungen geprüft.

Die zweite Prüfung bezieht sich auf die Fähigkeit, Gegenstände von den verschiedenen Sinnessphären aus zu erkennen und zu benennen.

Von dem Pat. wurden gezeigte Gegenstände und Bilder richtig benannt, von der optischen Sphäre aus wurde also das Wort geweckt.

Auch von der akustischen Sphäre aus geschah das Erkennen prompt, ebenso wie von der taktilen. Der Pat. erkannte eine Glocke am Läuten bei geschlossenen Augen, ebenso eine Uhr am Ticken. Er benannte bei geschlossenen Augen durch den Tastsinn einen Schlüssel, eine Uhr, einen Bleistift, einen Löffel. Ein Stück Kreide konnte er auf diese Weise nicht erkennen; erst als er es sah, benannte er es richtig.

Dann prüfte Wolff den Übergang von den Eigenschaften zum Gegenstand. Zu diesem Zweck bedient man sich einfacher Rätselfragen. Wie die Beantwortung in unserem Falle ausfiel, geht aus den folgenden Beispielen hervor.

Es ist eine Flüssigkeit, weiß und süß! (Schweigt.)

Es ist ein Nahrungsmittel! (Schweigt.)

Die Kinder trinken es besonders! (Schweigt.)

Ist das Bier? Das glaub ich nicht.

Ist das Milch? Nein.

Ist Milch weiß? Ja.



Was ist das, wenn es regnet, donnert und blitzt? Gewitter.  
 Es ist rund, aus Silber, man zahlt damit! (Schweigt.)  
 Es ist 50 Kreuzer wert! (Schweigt.)  
 Ist das eine Krone? Ja.  
 Es ist schwarz, bitter, heiß, man trinkt es! (Schweigt.)  
 Es ist weiß, glatt, man schreibt darauf! Das ist nicht möglich.  
 Worauf schreibt man? Papier.  
 Es ist aus Stahl, spitzig, man schreibt damit! Erst als ihm eine Feder deutlich hingehalten wird, sagt er in fragendem Ton: Feder?  
 Es ist eine Flüssigkeit, durchsichtig hell, man trinkt es! (Schüttelt verneinend den Kopf.)  
 Was trinken Sie gewöhnlich? Bier.  
 Was ist das gewöhnliche Getränk? Englisches Bier.  
 Schließlich wurde noch das Verhalten abstrakten Begriffen gegenüber geprüft.  
 Nicht wahr, das ist schön, wenn Leute undankbar sind! Schön? Im Gegenteil.  
 Wie sollen sie denn sein? Dankbar.  
 Ist es angenehm, krank zu sein? (Schüttelt verneinend den Kopf.)  
 In keinem Fall.  
 Es ist brav, wenn man lügt, nicht wahr! (Lacht, schüttelt verneinend den Kopf.)  
 Was ist das, eine Lüge? Ja ja, ich spekuliere ja darüber.  
 Ich erweise jemand eine Wohltat und er tut mir Böses; wie nennt man das? Das ist schofel.  
 Einmal wurde er auch in folgender, auch von *Wolff* angegebener Weise geprüft.  
 Was für Farbe hat das Gras? (Keine Antwort.)  
 Soll die Farbe des Grases an Wollfäden zeigen; sucht lange, ohne die gewünschte Farbe zu wählen. Es wird ihm rot gezeigt mit der Frage, ob das die Farbe des Grases sei; er sagt: Ja. Dann wird ihm grün gezeigt; er sagt: Nein. (Farbenbenennen erfolgte prompt; konnte er manchmal eine Farbe nicht benennen, so lehnte er doch falsche Namen ab und erkannte sofort den richtigen unter den vorgesagten Namen).

Betrachten wir die einzelnen psychischen Veränderungen des Pat., so fällt zunächst der Merkfähigkeitsdefekt und die Desorientiertheit auf. Der Pat. bot also einen amnestischen Symptomenkomplex, wie es auch öfter bei Hirntumoren beschrieben wurde.

*Knapp*<sup>1)</sup> berichtet über das Vorkommen des *Korsakoff*schen Symptomenkomplexes bei Schläfenlappentumoren und erwähnt einen einschlägigen Fall von *Meyer* und *Räcke*, in dem es sich um ein Sarkom des rechten Stirnhirns handelt. Daß der *Korsakoff*-sche Symptomenkomplex die verschiedenste Aetiologie haben kann, braucht wohl nicht erst erwähnt zu werden, und ich verweise auf die diesbezügliche Arbeit von *Knapp*<sup>2)</sup>. Es trat die Konfabulation in unserem Fall gegenüber dem gewöhnlichen Vorkommen zurück, vielleicht weil der Kranke spontan fast gar nichts produzierte.

Die andere Störung, die aus allen Unterhaltungen mit dem Patienten deutlich hervorgeht, bestand darin, daß durch Fragen keine Vorstellungen geweckt wurden; es fiel ihm dabei nichts ein.

<sup>1)</sup> *Knapp*. Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. Wiesbaden 1905.

<sup>2)</sup> *Knapp*. Die polyneuritischen Psychosen. Wiesbaden 1906.

Freilich blieb nicht jede Frage unbeantwortet, sondern nur die Frage mit allgemeinerem Inhalt. Ließ sich doch der Kranke durch Nachhilfe schließlich auf das gewünschte Wort meist bringen. Am anschaulichsten wird die Störung bei solchen Fragen, die ganz allgemein die Beschreibung einer Reihe von Handlungen verlangen, welche durch ein assoziatives Band innig miteinander verknüpft sind. Z. B. kann er nicht aufzählen, was er alles machen muß, um von Prag nach Karlsbad zu kommen, da die Vorstellungsreihe, die dazu nötig ist, bei ihm bald (oft nach dem ersten oder zweiten Glied der Reihe) abbricht. *James*<sup>1)</sup> hat zur Veranschaulichung des Vorstellungsablaufs folgendes Bild gebraucht: er vergleicht den Gedankenstrom mit einer Folge von musikalischen Klängen, die bekanntlich aus einem Grundton und je nach der Klangfarbe aus mehr oder weniger Obertönen bestehen. Von den Obertönen sagt *James*: „Let us use the word *psychic overtone*, . . . . to designate the influence of a faint brain-process upon our thought, as it makes it aware of relations and objects but dimly perceived.“ (Wir wollen das Wort psychischer Oberton . . . . gebrauchen, um damit den Einfluß eines wenig intensiven Hirnprozesses auf unser Denken zu bezeichnen, derart, daß er uns auf Verhältnisse und Inhalte aufmerksam macht, die aber nur undeutlich wahrgenommen werden.) Dieses Bild läßt sich noch weiter fortführen; wie das Grundgesetz der harmonischen Verbindung die Gleichheit einzelner Töne in den aufeinander folgenden Klängen ist, so auch bei der Ideenassoziation. Wie dort ein Oberton des ersten Klanges zum Grundton des folgenden wird, so tritt hier ein „transitiver“ Denkprozess, der eine Hauptvorstellung begleitet, in den Vordergrund und wird damit selbst zur Hauptvorstellung, die wieder ihre eigenen psychischen Obertöne hat. In unserem Falle tauchten die Vorstellungen schwer oder überhaupt nicht auf. Die Vorstellungen waren wie isolierte Grundtöne, bei deren Anschlagen keine Obertöne mitschwingen, die die weitere harmonische Verknüpfung in die Wege hätten leiten können. Diese fehlenden Verbindungsglieder mußten von außen dem Kranken herangebracht werden. Dies geschah einerseits durch den sinnlichen Reiz, der ja begreiflicherweise lebhafter ist als die Vorstellung. Oder man mußte durch weitere Fragen, deren Worte der verlangten Vorstellung immer näher kamen, ihm assoziative Hilfen an die Hand geben. Es sei hier z. B. auf das Examen hingewiesen, in dem er aufgefordert wurde, Kleidungsstücke aufzuzählen. Der dem Umfange nach übergeordnete Begriff „Kleidung“, der mit den Vorstellungen der einzelnen Kleidungsstücke durch innere Assoziation verbunden ist, wirkte z. B. nicht auslösend auf die Vorstellung „Hut“, die aber durch die Frage: Was trägt man auf dem Kopf? geweckt wurde.

Die Prüfung nach dem *Wolffs*chen Schema zeigte, daß von allen untersuchten Sinnessphären aus die Vorstellungen geweckt wurden. Nicht so prompt und nicht so regelmäßig erweckte das

<sup>1)</sup> *James*, Principles of Psychol. I. 9. Kap.

Wort die Vorstellung. So sagte der Kranke einmal, das Blut sei grün, oder er konnte die Farbe des Grases nicht angeben, auch nicht aus vorgelegten Farben heraussuchen, und als ihm rot vorgelegt wurde, bezeichnete er es als die Farbe des Grases, obwohl er die Farbe selbst richtig als rot erkannte. Häufig freilich lehnte er falsche Angaben, die ihm vorgelegt wurden, ab, während er die richtigen sofort als solche erkannte. Der Uebergang von den Eigenschaften zum Gegenstand war bei ihm sehr gestört.

Da der hier beschriebene Fall in seinen psychischen Erscheinungen dem Falle *Voit* ganz analog ist, möchte ich beide mit einander vergleichen.

*Wolff* sagt über *Voit*: „Ueberblicken wir die auf den verschiedenen Gebieten des Erkennens bei *Voit* sich findenden Störungen, so scheint eine eigentümliche allgemeine Schwäche in der Reproduktion von Erinnerungsvorstellungen vorzuliegen, *Voit* ist der Mensch der direkten sinnlichen Anschauung, der da, wo der normale Mensch sich der Erinnerung bedient, der unmittelbaren Wahrnehmung bedarf . . . . . Eigentümlich ist vor allem, daß bei unserem Kranken fast allen Dingen gegenüber (wir haben nur ganz wenige Ausnahmen finden können) ein bestimmter Sinn immer eine ganz besondere Rolle spielt. Nur dieser eine Sinn kann namenauslösend wirken . . . . . Bei unseren Kranken sind nun die Erinnerungsvorstellungen ausgeschaltet, das wechselvolle Spiel der Assoziationen ist aufgehoben . . . . .“.

Während also bei *Voit* nur eine Sinnessphäre namenauslösend wirkte, wurde in unserem Fall auch von anderen Sinnessphären das Wort geweckt. *Voit* konnte durch Tasten oder durch das Gehör keinen Namen finden, unser Kranker konnte dies dagegen recht gut. Ebenso löste das Wort bei *Voit* keine Vorstellung aus, in unserem Fall verhielt sich der Kranke hierin wechselnd; oft wurde die Vorstellung ausgelöst, oft aber versagte der Pat.; als besonders beweisend möchte ich die Stelle hervorheben, wo er die Farbe des Grases nicht angeben konnte und beim Vorzeigen von Farben ruhig das Rot als die Farbe des Grases bezeichnete; denn hier ist ausgeschlossen, daß etwa bloß das Wort bei erhaltener Vorstellung nicht auftauchte. Der Uebergang von den Eigenschaften zum Gegenstand war in beiden Fällen gestört, schwerer und vollständiger bei *Voit*. Auch unser Kranker war „ein Mensch der direkten sinnlichen Anschauung“, doch spielte bei ihm im Gegensatz zu *Voit* kein bestimmter Sinn eine besondere Rolle.

Auf einen weiteren Unterschied zwischen den beiden Fällen möchte ich noch aufmerksam machen. Bei *Voit* bezog sich die Dissoziation auf die Verknüpfung der einzelnen Partialvorstellungen einer Gesamtvorstellung, in unserem Fall dagegen bezog sich die Störung vor allem auf die Verknüpfung der ganzen Vorstellungen untereinander zu einer Reihe. Besonders deutlich zeigte es sich ja in der Beantwortung der Frage, wie er von Prag nach Karlsbad komme, oder wie er sich anziehe. Er zählte die einzelnen Glieder

der Reihe in falscher Ordnung auf, sagte, „es sei egal, ob man die Unterhose über die Oberhose anziehe“.

Ich möchte hier auf die Aehnlichkeit dieses Verhaltens mit ähnlichen Erscheinungen, die der ideatorischen Apraxie gelegentlich zugrunde liegen, aufmerksam machen, wo auch die Kombination der einzelnen Teilzielvorstellungen gestört ist. Doch bezieht sich selbstverständlich die ideatorische Apraxie auf ein ganz anderes Gebiet.

Hier sei auf einen anderen Fall in der Literatur hingewiesen, der viele Berührungspunkte mit dem unsern hatte<sup>1)</sup>. Es handelte sich um ein Sarkom der Hirnhäute, das die 1. und 2. linke Stirnwindung komprimiert hatte. Als besonders interessant sei aus der Krankengeschichte dieses Falles erwähnt, daß anfangs Erschwerung der Wortfindung bestand, daß beim Riechen die Substanzen erkannt, aber nicht die Namen der Riechmittel gefunden wurden und daß bei Benennung von gesehenen Gegenständen die Worte schneller gefunden wurden als beim spontanen Gedankengang.

Eine wichtige Beziehung ergibt sich in unserem Fall zu dem, was man als Demenz bezeichnet. Aeüßerlich bot der Kranke nämlich das Bild der Stumpfheit, welches sich aber hier durch eine genaue Analyse des Vorstellungsablaufs auf eine wohl definierte funktionelle Störung zurückführen ließ. Es ist anzunehmen, daß bei weiterem Fortschreiten des Prozesses die Stumpfheit, der Mangel spontaner sprachlicher Aeüßerungen zugenommen und so sich immer mehr dem Bilde der Demenz genähert hätte. Da aber der Prozeß zur Zeit der Untersuchung noch nicht so weit vorgeschritten war und damit auf einen begrenzten Funktionsausfall sich beschränkte, ließ sich das psychische Zustandsbild des Kranken genau analysieren und unterschied sich deutlich von einer allgemeinen Demenz, wie aus den Protokollen mit genügender Klarheit hervorgeht.

Die Störung ist wie im Falle *Voit* als eine „Schwäche in der Reproduktion von Erinnerungsvorstellungen“ zu bezeichnen, und wir sehen aus unserem Fall, daß diese Störung, die dort auf hysterisch-traumatischer Basis sich entwickelt hatte, hier organisch bedingt war. Wenn die Störung in unserem Falle keine so regelmäßige war, wie im Falle *Voit*, tut dies der Bedeutung dieses Falles in keiner Weise Abbruch. Gerade der Umstand, daß bei *Voit* nur eine Sinnessphäre namenauslösend wirkte, erinnert an die systematischen Amnesien der Hysterischen.

<sup>1)</sup> *Pachantoni*. Journ. f. Psych. u. Neurol. XVI. 1910.

## Zur Frage nach der sensiblen Leitung im menschlichen Rückenmark.

Von

Dr. H. FABRITIUS

in Helsingfors (Finland).

(Fortsetzung.)

Was ist nun die Bedeutung dieser Erscheinungen?

*Charcot* glaubte, daß die Dysästhesie, unter welchem Namen er also die fraglichen Sensibilitätsphänomene zusammenfaßte, besonders bei Rückenmarkskompressionen zutage trete. Diese Annahme trifft jedoch, wie unsere obige Zusammenstellung zeigen dürfte, nicht zu. Ich habe die Dysästhesie in fünf Fällen nach Stichverletzungen gesehen, *Charcot* selbst in einem Falle, ebenso *Jolly*, ferner *Troisier* bei „myélite scléreuse“, *Fleischmann* bei Meningitis spinalis serosa circumscripta. Sie ist folglich nicht pathognomonisch für irgendwelche bestimmte pathologische Prozesse, sondern muß ihre Entstehung anderen Momenten verdanken. Aber welchen?

Ich glaube, daß das Rätsel sich aufklärt, wenn wir von einer Tatsache ausgehen, auf die schon oben aufmerksam gemacht wurde. Ich meine die Tatsache, die ich mehrfach habe beobachten können, daß die uns jetzt interessierenden Sensibilitätserscheinungen nicht sogleich oder in der nächsten Zeit nach der Verletzung vorhanden sind, sondern sich erst später einstellen. In meinem ersten, oben mitgeteilten Fall (I) riefen Nadelstiche während der 5 Tage, die Patient lebte, absolut keine gefühlsbetonten Empfindungen hervor, und keine von den bei meinen übrigen Patienten zu beobachtenden Sensationen konnte ausgelöst werden. Der Patient gab immer an, den Nadelstich nur als Berührung oder Druck zu empfinden, und sogar sehr starker und anhaltender Druck wurde ohne jede Spur von Unbehagen, auch bei minutenlanger Fortdauer des Reizes vertragen. In allen übrigen Fällen, die ich gesehen und die oben teilweise mitgeteilt wurden (Fall II—V), traf anfangs ganz dasselbe zu. Die Patienten hatten bei der Applikation der verschiedenartigsten Reize nur Berührungs- oder Druckempfindungen, ohne irgendwelche Nebensensationen oder Gefühle. Erst im späteren Verlauf traten die oben geschilderten Erscheinungen zutage, sie waren nicht sogleich da, sondern brauchten zu ihrer Entwicklung eine gewisse Zeit. Dieser Umstand gibt uns, scheint mir, die Berechtigung, sie als Rückbildungserscheinungen, Reparationsvorgänge anzusehen, die den anfänglichen Ausfall zu kompensieren

20\*

versuchen. Ich möchte ihnen aus diesem Grunde den Namen *Kompensationssensationen* beilegen, eine Bezeichnung, die insofern freilich nicht ganz glücklich ist, als sie auf einem hypothetischen Erklärungsversuch beruht. Aber die *Charcotsche* Benennung der *Dysästhesie* ist ebenfalls nicht zweckmäßig. *Rückenmarksparästhesien* könnte man vielleicht auch sagen — denn um parästhesieähnliche Sensationen handelt es sich —, um zu betonen, daß es Zustände sind, die durch irgendwelche im Rückenmark ablaufende Prozesse hervorgerufen sind. Doch es handelt sich ja hier nicht um den Namen, sondern um die Sache.

Verfolgen wir sie weiter.

Wir nehmen an, daß durch eine Verletzung oder einen krankhaften Prozeß die Schmerz- und Temperaturbahnen im Seitenstrang definitiv unterbrochen sind; eine anatomische Wiedervereinigung findet ja dann nicht mehr statt, und wir sind gezwungen anzunehmen, daß die neuen Sensationen auf irgendwelchen anderen Wegen ausgelöst werden. Nur zwei Möglichkeiten liegen dabei vor: entweder werden sie durch eventuell noch intakt gebliebene Bahnen z. B. im gleichseitigen Hinterstrang vermittelt, oder sie kommen dadurch zustande, daß die betreffende Erregung in die graue Substanz des Hinterhorns eintritt, um dann auf neuen, bis jetzt unbekannten Bahnen emporzusteigen.

Die erste Möglichkeit, also die Leitung der neuen Sensationen durch den Hinterstrang ist jedoch nur unter gewissen Bedingungen annehmbar. In meinem ersten, hier mitgeteilten Fall, in dem der linke Seitenstrang durchschnitten, der rechte Hinterstrang aber vollkommen erhalten war (s. Fig. 2), riefen Nadelstiche, starker Druck, hohe und niedrige Temperaturen nur reine Berührungs- oder Druckempfindungen hervor, von den sonderbaren Gefühlen, über die ich bei den übrigen Fällen berichtet habe, war aber keine Spur vorhanden. Es kann somit nicht möglich sein, daß die Hinterstränge ohne weiteres Vermittler der dysästhetischen Sensationen sein sollten. Aber wir können uns wohl denken, daß die soeben aufgezählten Reize, wenn Patient länger gelebt hätte, zwar zuerst wie unter normalen Verhältnissen in das Hinterhorn eingestrahlt wären, hier aber durch Kollateralen mit denjenigen der Hinterstränge in Verbindung getreten wären, um auf diesem Umwege zu den Hintersträngen zu gelangen.

Bei dieser Annahme bleibt es jedoch sehr sonderbar, daß Bahnen wie die Hinterstränge, die sonst — wenigstens unter normalen Verhältnissen — nur Berührungs- und Druck- sowie Gelenkempfindungen vermitteln, die Fähigkeit erlangen sollten, ganz andersartige Sensationen hervorzurufen. *Wundt* nimmt ja zwar an, daß die durch einen Nerven ausgelöste Empfindungsqualität wenigstens teilweise durch die Verschiedenheit der in den Sinnesorganen entstehenden Reizungsvorgänge bedingt sei. Wir könnten uns also auch vorstellen, daß die in den Schmerzorganen der Haut entstandenen Veränderungen, auch wenn sie durch die Hinterstränge fortgeleitet werden sollten, trotzdem im Bewußtsein

Schmerz oder irgendwelche andersartige Unlustzustände hervorrufen können. Dies ist und bleibt jedoch nur eine theoretische Anschauung, die selbst unbewiesen ist und nicht als Beweis gelten kann.

Nun kommt aber noch ein anderer Umstand hinzu, der von größerer Bedeutung ist. Es ist nämlich ganz auffallend, daß viele meiner Patienten, ebenso wie der Patient *Fleischmanns*, die auf den analgetischen Körperteilen hervorzurufenden Empfindungen als kitzelig oder kitzelähnlich bezeichneten. Wie verhält es sich nun mit den Kitzelempfindungen? Werden sie durch die Hinterstränge oder die Seitenstränge geleitet?

Wenn *Wundt* Recht hätte, der bekanntlich das Kitzelgefühl als ein Kontrastgefühl betrachtet, das aus einem schwache äußere Tastempfindungen begleitenden Lustgefühl und aus den an die gleichzeitigen Muskelempfindungen gebundenen Gefühlen bestehen soll, so könnte man erwarten, daß das Kitzelgefühl durch die Hinterstränge vermittelt werde. Gegen diese Auffassung sprechen jedoch viele Tatsachen. Vom harten Gaumen aus können sehr intensive Kitzelempfindungen ausgelöst werden, ohne daß dabei irgendwelche Muskeln reflektorisch erregt werden, und folglich auch ohne das Vorhandensein von Muskelempfindungen. Auch die Erfahrungen über das Verhalten der Kitzelempfindungen nach Stichverletzungen des Marks sprechen nicht zugunsten der *Wundt*-schen Annahme. *Brown-Séquard* hat nämlich genaue Angaben hierüber gemacht, denen zufolge das Kitzelgefühl bei Hemisektionen auf der motorisch gelähmten Seite sogar gesteigert, auf der gegenüberliegenden dagegen erloschen sein soll, obwohl hier oft sowohl die Berührungsempfindlichkeit wie auch die Beweglichkeit und die Reflexerregbarkeit erhalten ist. Die Auslösbarkeit der Kitzelempfindungen würde somit *Brown-Séquards* Erfahrung zufolge vorzugsweise vom Intaktsein der kontralateralen Bahnen abhängig sein. Meine Erfahrungen bei Stichverletzungen stimmen indessen mit den *Brown-Séquards*chen nicht überein, sprechen aber doch auch gegen *Wundt*. Im obigen Sektionsfall (Fall 1) gab Patient beim Kitzeln der Fußsohle an, beiderseits — obwohl auf der analgetischen Seite sehr schwach — Kitzelempfindungen zu haben. Dabei traten im linken, gelähmten Bein keine reflektorischen Zuckungen ein. Auch mehrere von meinen anderen Patienten gaben an, sowohl auf der motorisch gelähmten, wie auf der analgetischen Seite Kitzeln als solches zu fühlen. Nur im Falle 4 behauptete der Patient, daß die analgetische Fußsohle nicht kitzelig sei, obwohl sie es früher ganz bestimmt gewesen sein soll. Es liegen somit sich widersprechende Angaben vor, die keinen bestimmten Schluß erlauben. Dessenungeachtet glaube ich, daß wir in Bezug auf die uns jetzt interessierende Frage eine bestimmte Stellung einnehmen können. Denn obwohl die kitzelartigen Sensationen bei meinen Patienten etwas an Kitzeln Erinnerndes enthielten, sollen sie den bestimmten Angaben sämtlicher Patienten zufolge doch von den normalen Kitzelempfindungen

deutlich verschieden gewesen sein. Wenn wir also auch annehmen wollten, daß die Hinterstränge Leiter der normalen Kitzelempfindungen sind, so würde doch immer schwer verständlich bleiben, wie alle die übrigen Qualitäten der neuen Sensationen vermittelt werden.

Aber ganz abgesehen von allen diesen Einwänden, die mehr oder weniger einen hypothetischen Charakter tragen, ist es aus einem anderen Grund sehr unwahrscheinlich, daß die Hinterstränge die Leiter der neuen Sensationen sind. Wir finden nämlich in den typischen Fällen von Syringomyelie einerseits eine Zerstörung der grauen Substanz, wodurch diejenigen Bahnen, die in der betroffenen Höhe in die graue Substanz einstrahlen, unterbrochen werden, und andererseits als Folge dieser Unterbrechung eine — wenn die Zerstörung die Hinterstränge freigelassen hat — reine Dissoziation der normalen Hautempfindungen; auf den zugehörigen Hautpartien können nur reine Berührungs- und Druckempfindungen ohne Beimischung irgendwelcher Gefühlsbetonung ausgelöst werden.

Man wird nun den Einwand machen können, daß in diesem Falle, ebenso wie bei Stichverletzungen und anderen Rückenmarksläsionen, ausreichende Beobachtungen nicht vorhanden sind, und vor allem systematische, auf die fraglichen dysästhetischen Sensationen gerichtete Untersuchungen fehlen. Dies ist allerdings richtig, aber nur teilweise. Denn bei der relativ großen Häufigkeit der Syringomyelie und bei der stattlichen Zahl genauer und zuverlässiger Beobachtungen wäre es doch äußerst auffallend, daß sich Erscheinungen, wie die oben nach Stichverletzungen beschriebenen völlig der Aufmerksamkeit entzogen hätten. Wir sahen ja übrigens, daß die von mir gemachten Beobachtungen keineswegs vereinzelt dastehen, sondern daß sie schon seit langem bekannt sind. Besonders *Charcot* hat ja, wie schon erwähnt, die Dysästhesie genau beschrieben und gekannt. Um so wertvoller ist es deshalb, daß gerade er uns auch genaue Beschreibungen der syringomyelischen Sensibilitätsstörungen hinterlassen hat. Er äußert sich darüber in einer seiner klinischen Vorlesungen folgendermaßen: „Zunächst will ich Sie darauf aufmerksam machen, daß bei dem Patienten (den er demonstriert) die Berührungsempfindungen an der ganzen Oberfläche des Körpers, Kopfes, Rumpfes und der Gliedmaßen in vollkommen normaler Weise perzipiert werden. — — — In den soeben angeführten (d. h. in den syringomyelisch gestörten) Körperteilen aber besteht in ganz auffälligem Gegensatz zum Verhalten der taktilen Sensibilität Herabsetzung oder Verlust der Schmerzempfindungen. Kneifen und Stechen wird an allen Körperstellen als einfache Berührung empfunden. Es entsteht dabei keine Schmerzempfindung. — — — Die Anlegung einer auf 90° erhitzten Thermometerplatte ruft keine Spur von einer Wärme- und Schmerzempfindung hervor. . . . Durch Auflegen eines Eisstücks auf die Haut wird keinerlei Kälteempfindung hervorgerufen.“ In der Besprechung eines zweiten Syringomyeliefalles äußert er sich völlig in derselben Weise.



Also *Charcot* zufolge sind auf den sensibel gestörten Stellen nur „einfache“ Berührungsempfindungen auszulösen, aber — welches auch der angewandte Reiz gewesen sein mag — „keinerlei“ Schmerzempfindungen. Von einer Dysästhesie spricht er nicht.

In einem in der *Charité* aufgenommenen Fall von Syringomyelie konnte ich ebenfalls das übrigens schon längst bekannte Vorhandensein „reiner“ Berührungsempfindungen bestätigen.

Es handelt sich um einen 12 jährigen lebhaften und intelligenten Knaben, der in den Handmuskeln beiderseits Muskelatrophien und eine hauptsächlich handschuhförmige Sensibilitätsstörung aufwies. Er fühlte in den Händen jede leiseste Berührung und jeden Druck und konnte sie unterscheiden, auch das Lagegefühl in den Fingern war völlig intakt. Wenn man ihn mit Nadeln stach, hatte er nur eine Berührungsempfindung ohne jegliche sonstige Sensation; auch wenn man seine Hände stark und anhaltend drückte, blieb es ihm völlig gleichgültig. Geheimrat *Ziehen* erzählte bei der klinischen Vorstellung von ihm, daß er sich, um seinen Spielkameraden zu imponieren, mit einem Brennglas Brandwunden an den Fingern beigebracht hatte.

Bei diesem Patienten fanden sich folglich völlig ähnliche Verhältnisse wie in meinem oben mitgeteilten Fall I von Stichverletzung, die Berührungs- und ebenso die Lagegefühlsempfindungen waren tadellos erhalten, aber eine Schmerzempfindung oder eine in irgendwelcher Weise gefühlsbetonte Sensation konnte von den sensibel gestörten Stellen aus nicht ausgelöst werden. In dem Falle von Stichverletzung hätte sich der Zustand aber höchstwahrscheinlich geändert, wenn der Patient länger gelebt hätte, und zwar in derselben Weise, wie es oben für die anderen Fälle von Stichverletzung angegeben wurde. Die normalen Schmerzbahnen waren bei ihm zwar unterbrochen, den schmerz-erregenden Reizen auf der analgetischen Seite war aber dennoch die Möglichkeit offen geblieben, in die graue Substanz einzudringen und hier neue Wege aufzusuchen. Bei dem Syringomyeliekranken bestehen diese Chancen nicht, der syringomyelische Herd sperrt offenbar denjenigen Bahnen, die in der fraglichen Höhe in die graue Substanz einstrahlen, den Weg ab. Deshalb finden wir auch bei der Syringomyelie keinerlei Kompensationen für die verlorene Schmerzempfindlichkeit.

Es scheint somit, daß wir die Sensationen, die sich nach einer Unterbrechung der Schmerz- und Temperaturbahnen allmählich entwickeln, am besten verstehen, wenn wir sie auf Kompensationserscheinungen zurückführen, die dadurch zustande kommen, daß starke mechanische Reize oder Nadelstiche ebenso wie Temperaturreize auf neuen, früher nicht betretenen Wegen fortgeleitet werden.

Bringt nun diese Annahme etwas so sehr Ueberraschendes oder Hypothetisches mit sich? Ich glaube nein. Im Gegenteil kann ich zu ihrer Stütze eine recht große Menge von Tatsachen anführen.

Daß überhaupt die Reize im zentralen Nervensystem neue Leitungswege aufsuchen können, wenn die ursprünglichen, unter normalen Verhältnissen funktionierenden aus irgendeiner Ursache

gebrauchsunfähig geworden sind, ist auf dem Gebiete der Motilität als eine fast sichergestellte Tatsache zu betrachten. Ich erachte es dennoch für nötig, hier die einschlägigen diesbezüglichen Erscheinungen hervorzuheben.

Beim Tier führt eine halbseitige Durchtrennung des Rückenmarks nur eine unbedeutende und vorübergehende Schädigung der Motilität der entsprechenden Seite herbei, wie es wohl allen Experimentatoren bekannt ist. Eine Durchtrennung der rechten Markhälfte, die ich an einem Hunde machte, führte zu einer Motilitätsstörung der rechten Körperhälfte, die bereits am zweiten Tage nach der Operation so weit gebessert war, daß das Tier sich etwas bewegen konnte, wenn es auch fortwährend auf die rechte Seite hinfiel. Am vierten Tage konnte es schon recht gut laufen, und eine Woche nach der Operation bewegte es sich fast ohne Störung, nur trat es auffallend oft mit dem Fußrücken auf den Boden.

Die allbekannten Versuche *Turners* an Affen und *Rossolymos* an Meerschweinchen lehren uns weiter unzweideutig, daß eine Markhälfte Bewegungen der *beiden* unteren Extremitäten vermitteln kann. Die vom Zentrum ausgehenden Impulse finden in der einen Markhälfte genügend Leitungswege.

Doch diese Versuche zeigen ja tatsächlich nur das, was soeben gesagt wurde, nämlich die genügende Leistungsfähigkeit der einen Rückenmarkshälfte für die Motilität der beiden Körperhälften. Ob neue Bahnen dabei betreten werden, können wir dagegen nicht sagen. Es wäre ja denkbar, daß auch im *unversehrten* Rückenmark die motorischen für die eine Körperhälfte bestimmten Impulse doppelseitig geleitet werden; die nach einer Hemisektion auftretende totale motorische Lähmung müßten wir dann dadurch erklären, daß die Leistungsfähigkeit der motorischen Vorderhornzellen durch den Shock oder in irgendeiner anderen Weise so stark beeinträchtigt wird, daß die von der anderen Rückenmarkshälfte einwirkenden Reize vorübergehend nicht zur Erweckung einer Tätigkeit der fraglichen Zellen genügen. Die bald zurückkehrende Motilität nach der Hemisektion wäre dieser Auffassung zufolge nur ein Ausdruck der Wiederbelebung der funktionell geschädigten, unterhalb der Läsion gelegenen Zellen, nicht aber ein Zeugnis, daß neue Leitungswege anstatt der verloren gegangenen eingetreten wären.

Die zahlreichen und vielseitigen Versuche *Rothmanns*, auf die ich hier nicht näher eingehen kann, scheinen uns jedoch zu zeigen, daß die Möglichkeit für die motorischen Impulse auf verschiedenen Wegen zu den Vorderhornzellen zu gelangen eine außerordentlich große ist. Gegen die Annahme, daß hauptsächlich nur die Shockwirkung die Ursache der Lähmung nach einer Hemisektion wäre, nicht aber der Ausfall der Leitungswege, spricht auch sehr stark der *Portersche* Versuch. Dieser besteht bekanntlich aus zwei Operationen: zuerst einer Durchtrennung der einen Rückenmarkshälfte hoch oben im Halsmark, dann nach kürzerer oder längerer Zeit einer Durchschneidung sämtlicher Phrenicuswurzeln

auf der nicht operierten Seite. Man beobachtet dabei, daß nach der ersten Operation ein dauerndes Stillstehen der Zwerchfellbewegungen auf der operierten Seite eintritt; wird nun bei der zweiten Operation der Nerv. phrenicus der intakten Seite durchtrennt, so fängt das Zwerchfell auf der Seite der früheren Rückenmarksoperation sofort an zu arbeiten. Dies geschieht auch dann, wenn die zweite Operation mehrere Jahre nach der ersten gemacht wird. Daraus ergibt sich, daß die motorischen Impulse, wenn eine zwingende Notwendigkeit vorliegt, binnem kurzem von der einen Rückenmarksseite zur anderen überfließen können. Auf welchem Wege, auf welchen Bahnen dies geschieht, können wir allerdings nicht sagen; so viel läßt sich aber mit Sicherheit behaupten, daß es Wege sind, die früher nicht benutzt wurden; denn sonst wäre die eine Zwerchfelloberfläche in dem angeführten Versuch nicht stillgestanden.

Wie liegen nun die Motilitätsverhältnisse beim Menschen? Nach *Lewandowsky* soll eine halbseitige Rückenmarkszerstörung eine vorübergehende Lähmung der einen Seite verursachen. Dies ist wohl zweifelsohne richtig.

Zunächst ist an eine bei den Stichverletzungen des Rückenmarks hervortretende Tatsache zu erinnern. Es ist nämlich ganz auffallend, daß von der bereits stattlichen Zahl solcher Fälle, die in der Literatur mitgeteilt worden sind, nur ganz spärliche eine dauernde oder wenigstens längere Zeit anhaltende Lähmung aufweisen. Ich habe teils zu diesem, teils zu anderen Zwecken 125 Fälle von Rückenmarksstichverletzungen durchmustert, unter diesen aber nur einen einzigen (und dabei nur kurz und knapp mitgeteilten) Fall gefunden (Fall II bei *Hilbert*), in dem noch 6 Monate nach einer partiellen Querschnittsdurchtrennung die Lähmung auf der einen Seite fortbestanden haben soll. Anfangs waren doppel-seitige Lähmungserscheinungen vorhanden, die eine Seite besserte sich aber bald, die andere nicht. Im Fall von *Philippe* und *Peugnier*, in dem die Messerspitze 14 Jahre im Mark steckte, soll zunächst eine sogar noch viel länger dauernde einseitige Lähmung vorhanden gewesen sein, aber auch sie besserte sich im Laufe der Jahre bis zur Gebrauchsfähigkeit des Beins.

Fälle mit kürzerer Beobachtungszeit (2—3 Monate wie im Fall *Berg*, *Müller*, *Rauzier* und *Rimbaud*) verlieren unter diesen Umständen ihre Bedeutung, und als fast ausnahmslose Regel bleibt, daß sich die Motilität bei Stichverletzungen wiederherstellt, obwohl natürlich nicht mehr in völlig normaler Form. Diese große Restitutionsfähigkeit können wir nun keineswegs durch die Annahme, daß es sich nur um kleine und begrenzte Markläsionen gehandelt habe, erklären. Im Gegenteil gibt es sowohl Fälle, in denen die klinisch schweren Symptome unbedingt auf eine große Markverletzung bezogen werden müssen, wie auch Fälle, in denen der Sektionsbericht über große Beschädigungen des Markquerschnittes berichtet (*Müller*, *Prince*, *Jolly*, *Fabritius*, *Albanese*). Das verletzende Instrument dringt oft rücksichtslos

durch das Mark und beschränkt sich keineswegs nur auf kleine Markläsionen. Wir haben somit nicht das Recht, die Tatsache der großen Restitutionsfähigkeit der Motilität nach Rückenmarksverletzungen etwa auf die geringe Ausdehnung der Markbeschädigung zurückzuführen, sondern es müssen wahrscheinlich irgendwelche andere Umstände existieren, aus welchen sich die weitgehende Restitution erklärt.

Was lehren uns nun andere Fälle in dieser Hinsicht?

Der reinste Fall von Halbseitenläsion ist wohl der von *L. R. Müller* im Jahre 1898 mitgeteilte Fall von halbseitigem Rückenmarkstuberkel. 6 Tage vor dem Tode — als der letzte genaue Untersuchungsbefund aufgenommen wurde — konnte Patient bei geringer Unterstützung „ganz leidlich gehen, er hebt das rechte wie das linke Bein gut vom Boden und setzt es gut nach vorn. Bewegungen im Fußgelenk werden rechts nicht wesentlich schlechter als links ausgeführt. Abduktion und Adduktion rechts ganz gut möglich; die Bewegung in der Hüfte geht rechts aber noch entschieden schlechter als links“. Also ein bedeutender Grad von Motilität auf der jedenfalls motorisch gestörten rechten Seite. Als anatomische Unterlage dieser Störungen finden wir eine totale Zerstörung der rechten Markhälfte durch einen tuberkulösen Tumor. War nun die Zerstörung wirklich eine totale? Die Mitte des Tumors war „in strukturlose schollige Massen umgewandelt, in denen nur hin und wieder, an den dunkleren Stellen, die gequollenen Balken des Glianetzes deutlicher vortraten, Kerne sind hier nirgends zu erkennen, einzelne Tuberkelknötchen nicht zu unterscheiden. Die Mitte des Tumors ist größtenteils verkäst“. Die Randpartien des Tumors bestanden aus „gut erhaltenem, zellreichen Granulationsgewebe mit reichlichen Gefäßen.“ Von einer normalen Markquerschnittsfigur war natürlich überhaupt keine Spur vorhanden, auch keine nach *Pal-Weigert* gefärbte Markscheiden, und „nur an einer Stelle konnte man an den Karminpräparaten vielleicht einige Axenzylinder vermuten“. Dieser Beschreibung zufolge dürfen wir wohl die Zerstörung — wenigstens praktisch genommen — also eine vollständige ansehen. *Bruns* spricht (l. c. S. 49 u. 50) nur von der zerstörenden Wirkung des Tuberkels nicht nur auf die direkt betroffenen Teile, sondern auch auf die Umgebung. Vor allem konnte aber *v. Fieandt* in einer neulich erschienenen äußerst mühsamen und sorgfältigen Arbeit über die Pathogenese und Histologie der experimentellen Gehirntuberkulose beim Hunde keine besondere Resistenzfähigkeit der Axenzylinder und der nervösen Gewebsbestandteile der tuberkulösen Zerstörung gegenüber nachweisen.

\* Es wird freilich neulich behauptet, daß man mit der *Bielschowskyschen* Methode sogar massenhaft erhaltene nackte Axenzylinder in einem tuberkulösen Herd nachweisen könne. Dann wäre allerdings der *Müllersche* Fall wohl gar nicht für unseren Zweck zu verwerten; die erhaltene Motilität könnte vielleicht durch

intakte, durch den verkästen Tuberkel verlaufende Axenzylinder vermittelt worden sein? Daß dies doch nicht der Fall war, kann nachgewiesen werden. Hiermit gelangen wir zu dem für unsere jetzige Frage wichtigsten Punkt.

Man stellt zurzeit oft die Forderung auf, ein Krankheitsherd z. B. im Rückenmark müsse mit unseren jetzt zu Gebote stehenden Methoden auf das Vorhandensein von Axenzylindern untersucht werden, ehe wir über die durch ihn bedingten Funktionsstörungen etwas aussprechen können. Diese Forderung ist jedoch unberechtigt; pathologisch-anatomisch können wir zwar wertvolle Aufschlüsse erhalten; über den Funktionszustand der eventuell erhaltenen Bahnen können wir aber auf diesem Weg keine Aufklärung bekommen. Nehmen wir z. B. an, daß *Müller* in seinem Falle *sicher* Axenzylinder hätte nachweisen können, über den Funktionszustand der angegriffenen Markhälfte wären wir dadurch nicht klüger geworden, und das ist doch für unsere vorliegende Frage die Hauptsache. Die Richtigkeit dieser Behauptung kann, wie ich glaube, einwandfrei erwiesen werden. Wir kennen ja bereits zahlreiche Fälle, in denen eine totale oder fast totale sensible und motorische Lähmung durch einen extramedullären Prozeß hervorgerufen wurde und in denen die entlastende Operation in wenigen Tagen die anscheinend erloschenen Funktionen wiederkehren ließ. Der allbekannte erste operativ behandelte Fall von *Horsley* und *Gowers* möge uns als Beispiel dienen. Einige Tage vor der Operation berichtet *Gowers*: „Es bestand absolute Lähmung der Beine und Verlust jeder Spur von Hautsensibilität bis zum schwertförmigen Fortsatze hinauf“, und *Horsleys* am Operationstage aufgenommenen Untersuchungsbefund lautet: „Die Beine waren vollständig gelähmt; — — — auch gänzlicher Verlust der Sensibilität bis einschließlich zum fünften Dorsalnerven hinauf“. Schon am 6. Tage nach der Operation berichtet die Krankengeschichte: „Sensibilität gegen Berührung stellt sich rasch wieder ein, nur der linke Fuß bleibt noch gefühllos“. Am 13. Tage „erste deutliche Bewegung des Beins im rechten Hüftgelenke durch willkürliche Anstrengung“. Der Patient fing auch sonst an verhältnismäßig sehr rasch sich von seiner totalen Paraplegie zu erholen, und dies wird und kann wohl nur so verstanden werden, daß die in der Kompressionsgegend geschädigten — aber nicht zerstörten — Bahnen wieder zu funktionieren begannen. Angenommen aber, daß der Patient kurz nach der Operation gestorben wäre, und daß sein Rückenmark mit allen jetzigen Methoden untersucht worden wäre: sicher hätten wir sowohl erhaltene Axenzylinder wie Markscheiden und ein auch sonst intaktes Querschnittsbild gefunden. Aber was hätte das uns in Bezug auf unser Urteil über den Funktionszustand genutzt? Nichts. Hier muß die Krankengeschichte ausschlaggebend sein. Und so glaube ich auch, daß in *Müllers* Fall die klinischen Symptome viel wichtigere Aufschlüsse geben können als alle Hypothesen über ein eventuelles Vorhandensein von Axenzylindern.

*Müller* berichtet, daß in seinem Falle auf der linken Körperhälfte Thermanästhesie und Analgesie bestanden. Die im rechten Vorderseitenstrang, und zwar — wie bereits oben auseinander gesetzt wurde — wahrscheinlich in dessen lateralen Teilen verlaufenden Schmerz- und Temperaturbahnen waren folglich vernichtet oder in ihrer Funktion ausgeschaltet. Um so sicherer müssen wir deshalb annehmen, daß auch die motorischen Bahnen vernichtet oder ausgeschaltet waren, nicht nur weil sie im allgemeinen empfindlicher sind als die sensiblen, sondern auch weil ihre Hauptmasse (Pyramidenseitenstrangbahn, *Monakowsche* Bahn, Tractus vestibulospinalis lateralis) mehr in den zentralen Teilen des Seitenstrangs verlaufen, die gerade bei *Müllers* Patient käsig zerfallen und jedenfalls viel stärker zerstört waren als die Randteile.

Als Resultat dieser langen Auseinandersetzung bleibt somit bestehen, daß die in dem Falle *Müllers* beiderseits vorhandene Motilität durch die allein funktionsfähige linke Markhälfte vermittelt wurde.

Zu demselben Schluß führt auch der bekannte *Hennebergsche* Fall. Hier hatte ein Gliom den linken Seitenstrang zerstört. Die Tumormassen fingen unten im VI. Cervikalsegment als diffuse Infiltration an und endeten oben in der Höhe des distalen Olivenendes.

Im III. Cervikalsegment war die Zerstörung am größten. Vorder- und Hinterstrang waren fast intakt, der ganze Seitenstrang dagegen durch Tumormasse ersetzt. Das Geschwulstgewebe bestand aus sehr gedrängt liegenden Zellen. Auch in diesem Falle war die Motilität noch zwei Tage vor dem Tode beiderseits erhalten. Man kann nun wieder hier denselben Einwand wie oben machen: es sei nicht nach Axenzylindern gefahndet worden und die Möglichkeit somit nicht ausgeschlossen, daß die links vorhandene Motilität durch Fasern vermittelt wurde, die durch den Tumor verliefen. Aber auch dieselben Gegengründe machen sich hier geltend; Patient war auf der dem Tumor gegenüberliegenden Seite thermanästhetisch und analgetisch, und auch hier war die Gegend, wo die nicht funktionierenden Schmerz- und Temperaturbahnen ihren Sitz haben, weniger zerstört als die zentralen Teile. „In den Randbezirken der Neubildung“, schreibt *Henneberg*, „läßt sich zwischen den Elementen der Geschwulst eine reichliche aus dem präexistierenden Nervengewebe bestehende Zwischensubstanz erkennen. In den zentralen Teilen des Tumors findet sich nur eine sehr spärliche amorphe Zwischensubstanz vor.“

Diese beiden Fälle sind die reinsten von halbseitiger Zerstörung des Marks, die ich habe ausfindig machen können. Es gibt allerdings noch eine ganze Reihe von anderen verschiedenartigen Fällen z. B. Fälle von Stichverletzungen mit Sektion (Fall *Jolly*, *Philippe* und *Peugnier*, *Albanese*), Sektionsfälle von Patienten mit anderen traumatischen und nicht traumatischen Rückenmarkserkrankungen (z. B. die Fälle von *Mann*, *Gerhard*, *Charcot* und

*Gombault, Brown-Sequard*), in denen eine mehr oder weniger reine Halbseitenzerstörung vorliegt und die Motilität trotzdem beiderseits erhalten war. Alle diese Fälle sind aber, wie gesagt, nicht so rein wie die beiden obigen, auch mit Bezug auf sie können der Hauptsache nach dieselben Gründe und Gegengründe geltend gemacht werden wie in den obigen Fällen. Ich will daher diese Wiederholungen vermeiden; durch die sorgfältige Erwägung aller Umstände, die auf unser Urteil einen Einfluß ausüben können, glaube ich gezeigt zu haben, daß wir bei dem Menschen ebenso wie bei dem Tier bezüglich der Motilität auf eine kompensierende Tätigkeit der einen Markhälfte rechnen können, wenn die andere aus irgendeiner Ursache zerstört oder außer Funktion gesetzt worden ist. Allerdings können wir aber nicht mit Bestimmtheit sagen, ob die dabei in Betracht kommenden Bahnen auch unter normalen Verhältnissen tätig sind, oder ob es sich um neu eingeübte Bahnen handelt. Einige Tatsachen (s. oben) scheinen jedoch zugunsten der letzteren Annahme zu sprechen.

Sicherer können wir uns aber glücklicherweise über die bei der sensiblen Leitung eintretenden Kompensationserscheinungen äußern. Tatsachen sind vorhanden, die uns erlauben, wenigstens mit großer Wahrscheinlichkeit, den Satz auszusprechen, daß bei einer Zerstörung sämtlicher im normalen Rückenmark in Anspruch genommenen sensiblen Bahnen *neue Wege* betreten werden können. Und wie auf dem Gebiete der Motilität, können wir auch hier vermuten, daß die durch eine solche Kompensation zustande kommende Sensibilität der normalen nicht gleich ist; in welcher Weise sie aber verändert wird, darüber kann uns nur die klinische Erfahrung unterrichten. Was lehrt nun diese?

Zuerst: Welches sind die Tatsachen, die uns zeigen können, daß die sensiblen Impulse wirklich auf neue Bahnen zum Gehirn geleitet werden können, wenn die normalen Bahnen vernichtet sind? Wenden wir uns zuerst dem Tierexperimente zu!

Es ist ja allbekannt, wie widersprechend die Ergebnisse der Tierexperimente in dieser Beziehung sind. *Brown-Sequard* und *Schiff*, die beiden eigentlichen Begründer der Forschung auf diesem Gebiete, standen einander verständnislos gegenüber. *Brown-Sequard* sah die Sensibilität der einen Körperhälfte verschwinden, wenn er die gegenüberliegende Markhälfte durchtrennte, *Schiff* bestritt es. Worauf beruhte nun diese Differenz? Wir haben es mit keiner technisch besonders schwierigen Aufgabe zu tun, und wenn deshalb auch die Ausdehnung der Markdurchtrennungen in einzelnen Versuchen etwas verschieden ausgefallen sein mag, so spricht doch alle Wahrscheinlichkeit dafür, daß die beiden Experimentatoren es bei der großen Zahl ihrer Versuche mit gleichen Verletzungen zu tun hatten. Und dennoch waren die Beobachtungsergebnisse so verschieden!

Dieser Widerspruch besteht auch mehr oder weniger bei allen späteren Beobachtungen. Ich will nur als Beispiele aus der neueren Literatur die aus dem Jahre 1906 stammenden Arbeiten von

*Schuster* und *Rothmann* erwähnen. *Schuster* schreibt (l. c. S. 139): Die Störungen des Berührungsgefühls, des Tastgefühls und der Schmerzempfindung kommen in erster Linie auf der Seite der Operation zustande, *Rothmann* dagegen (l. c. S. 50): Die Schmerzempfindung wird zum größten Teil durch die Seitenstränge geleitet — — —. Die gekreuzte Leitung ist entschieden besser entwickelt als die gleichseitige.

In einer anderen Hinsicht stimmen die Angaben der Autoren dagegen mehr überein. Schon die Tatsache, daß verschiedene Forscher das Vorhandensein derselben oder gleichartiger Sensibilitätsqualitäten bei ganz verschiedenen Läsionen beobachten konnten, zeigt uns nach meiner Meinung, daß das Mark sozusagen ein Füllhorn ist, aus dem die Sensibilität immer emporquellen kann.

*Rothmann*, der bekanntlich einer der gründlichsten Arbeiter auf diesem Gebiete ist, schreibt in derselben oben schon erwähnten Arbeit: „Es gelingt bei Hunden und Katzen nicht, durch eine möglichst reine Halbseitendurchtrennung des Marks eine Aufhebung irgendeiner Form der Sensibilität der gleichen oder der gekreuzten Seite zu erzielen.“ Er berichtet auch über einige eigene Experimente, in denen die Sensibilität — auch die Schmerzempfindlichkeit — erhalten blieb, obwohl er zuerst die beiden Seitenstränge, später die Hinterstränge in einem etwas höheren Niveau und schließlich noch die Vorderstränge bei demselben Tier durchtrennte. Durch die letzte Operation wurde die Sensibilität zwar beträchtlich herabgesetzt, „aber auch jetzt war dieselbe noch nicht völlig erloschen“. Und *Rothmann* schließt aus diesen Versuchen, daß „selbst bei Ausschaltung jeder direkten Leitung noch Reste der zur Schmerzempfindung führenden Reize zum Gehirn gelangen, also nur durch Vermittlung der grauen Substanz den Anschluß an die cerebrälwärts von der Rückenmarksläsion gelegenen Leitungsbahnen gewinnen können.“

*Rothmann* kehrt somit zur alten *Schiffschen* Lehre zurück, und ich glaube, daß niemand ihm in diesem Schluß widersprechen wird. In einer Reihe von Versuchen mit verschiedenartigen Markdurchtrennungen, die ich im Laboratorium der Nervenlinik der Königlichen Charité anstellte, konnte ich nur die Richtigkeit der *Rothmannschen* Angaben durchaus bestätigen. Es waren eigentlich auch keine Zweifel an denselben, die mich zu diesen Versuchen veranlaßten, sondern vielmehr der Wunsch für diese Arbeit eine feste, auf persönlicher Erfahrung ruhende Basis zu schaffen. Bei dem oben S. 284 erwähnten Hunde, dessen Rückenmark rechtzeitig hemisektioniert war, konnten am 4. Tage nach der Operation sowohl rechts wie links Schmerzäußerungen ausgelöst werden, d. h. das Tier reagierte auf Schmerzreize mit starken Abwehrbewegungen.

In einem anderen Falle hatte ich die rechte Rückenmarkshälfte und den linken Hinterstrang durchtrennt.

Es entstand eine Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten und auch des linken Hinterbeins; das Tier (Hund) war am folgenden



Tage recht schwer mitgenommen, lag regungslos am Boden und reagierte weder auf rechtsseitige noch auf linksseitige Nadelstiche. Trat man aber mit dem Fuße auf die Hinterpfote, so daß sie einem starken Druck ausgesetzt wurde, so wimmerte es recht stark bei rechtsseitigem Druck, dagegen nicht bei linksseitigem; es schien aber dabei doch irgendeine Sensation zu haben, denn es hob regelmäßig den Kopf auf. Eine Woche später, als es bereits über eine recht gute Beweglichkeit in den linksseitigen Extremitäten verfügte und auch rechts einige Bewegungen machen sowie auf dem Bauche liegen konnte, war eine Schmerzempfindlichkeit sowohl links wie rechts mit aller Deutlichkeit vorhanden, links vielleicht etwas schwächer; doch war in dieser letzteren Hinsicht sehr schwer eine Entscheidung zu treffen.

Es besteht somit — darüber kann wohl kein Zweifel sein — Uebereinstimmung in den Ansichten betreffend die große Restitutionsfähigkeit der Sensibilität nach verschiedenartigen Markverletzungen. In der Deutung dieser Tatsache gehen aber die Ansichten auseinander, und doch liegt die Lösung des Rätsels gerade hier.

Bei dem obigen Experiment, wo die Schmerzempfindlichkeit am vierten Tage nach der rechtsseitigen Hemisektion bereits wieder beiderseits vorhanden war, können wir zwei verschiedene Erklärungen in Betracht ziehen. Entweder müssen wir annehmen, daß die Schmerzbahnen doppelseitig vorhanden sind, und daß eine halbseitige Durchtrennung deshalb von keinem totalen Verluste dieser Empfindungsqualität begleitet sein kann, oder wir müssen annehmen, daß die ursprünglichen Bahnen zwar durch den Eingriff zerstört wurden, daß sich aber bereits neue Wege für die Schmerzerregungen gebildet hatten. Wo liegt nun die Wahrheit? In der letzten oder der ersten Annahme oder in beiden?

Wir können dies allein auf Grund der obigen Versuche und der übrigen bis jetzt hervorgehobenen Tatsachen nicht entscheiden, sondern müssen uns, wenn möglich, nach neuen umsehen.

In dieser Hinsicht glaube ich, daß die von *Kalischer* und *Lewandowsky* mittels der Dressurmethode erzielten Erfolge von Bedeutung sind. Sie haben ja „einwandfrei“ — wie *Lewandowsky* in seinem Handbuche sagt — gezeigt, daß die Temperaturbahnen auch beim Tier in dem kontralateralen Seitenstrang und nur in diesem verlaufen. Aber unsere ganze jetzige Erfahrung, vor allem die aus der menschlichen Pathologie stammende lehrt, daß die Schmerz- und die Temperaturbahnen die gleiche Lage im Markquerschnitt und einen analogen Verlauf im Mark haben, daß somit auch die Schmerzbahnen nur einen gekreuzten Verlauf haben — d. h. unter normalen Umständen. Dies würde aber dafür sprechen, daß die beim Tier z. B. nach einer Hemisektion so schnell zurückkehrende Schmerzempfindlichkeit nicht durch alte von Anfang an vorhandene, sondern durch neue Bahnen vermittelt wird. Auch die große Schnelligkeit, mit der die Rückbildung stattfindet, läßt sich wohl verstehen. Wir sahen, daß in meinem

oben mitgeteilten Fall von Stichverletzung des Marks beim Menschen die Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit rechts noch völlig erloschen war, aber auch die Motilität war links ebenso vollkommen verschwunden. Der Hund mit halbseitiger Markdurchtrennung fing dagegen an, die gelähmten Glieder bereits am folgenden Tage zu bewegen und konnte 3—4 Tage später gut herumlaufen. Alles vollzieht sich somit in rascherem Tempo bei dem Hund, die Vorgänge brauchen deswegen aber nicht wesensverschieden zu sein.

Aus diesen Tatsachen kann jedoch nichts *Sicheres* in Bezug auf den Verlauf der Schmerzbahnen bei dem Tiere geschlossen werden. Ebenso wenig können wir darüber Auskunft erhalten, ob die nach den verschiedenen oben aufgezählten Markdurchtrennungen auftretende Sensibilität wirklich eine Schmerzempfindlichkeit ist, d. h. ob diese Empfindungsqualität dem unter normalen Verhältnissen auszulösenden Schmerze völlig ähnlich ist, oder ob sie irgendeiner anderen Qualität entspricht. Bei der Besprechung meiner oben mitgeteilten Fälle von Stichverletzungen bei dem Menschen, die ich beobachtet habe, habe ich mehrmals hervorgehoben, daß die allmählich entstehenden, „sonderbaren“ Sensationen von den meisten Patienten als unangenehm bezeichnet wurden, und vor allem traten gleichzeitig mit ihnen gewisse motorische Reaktionen auf, die denjenigen des Schmerzes fast vollkommen ähnlich sind. Besonders will ich den Charitépatienten (Fall VI) hervorheben, bei dem Nadelstiche auf den therm-analgetischen Stellen Reaktionen hervorriefen, die — wie Herr Geheimrat *Ziehen* betonte — denjenigen des Schmerzes zum Verwechseln ähnlich aussahen. Dabei gab der Patient jedoch bestimmt und wiederholt an, keinen Schmerz, sondern ein „spannendes Kitzeln“ u. s. w. zu fühlen. Etwas Aehnliches können wir uns wohl auch bei den Tieren vorstellen, wenn wir auch etwas Bestimmtes hier nie ermitteln können.

Glücklicherweise kommt uns aber nun die menschliche Pathologie zu Hülfe, so daß wir wenigstens bezüglich der bei dem Menschen obwaltenden Verhältnisse zu einem, wie es mir scheint, ziemlich sicheren Urteil in unserer Frage gelangen können.

Oben wurden die beiden tödlich verlaufenen Fälle von Stichverletzung mit Sektionsbericht, die von *Müller* und von *Prince* stammen, mitgeteilt. Es lag in *Müllers* Fall eine solche Verletzung, wie sie Fig. 3, in *Princes* Fall, wie sie Fig. 4 zeigt, vor.

In *Müllers* Fall waren die linke Hälfte des Rückenmarks und der rechte Hinterstrang durchtrennt, und *Müller* berichtet, daß rechts, also auf der Seite, wo ein Teil des Markquerschnitts noch vorhanden war, keine Empfindung auszulösen war. „Auch intensive Reize werden nicht gefühlt.“ Links bestand dagegen Hyperästhesie (leichte Berührungen wurden zwar nicht empfunden, intensivere Reize dagegen waren sehr empfindlich). Der intakt

gebliebene Teil konnte also keine Empfindlichkeit für die gleichseitige Körperhälfte vermitteln.

Nun hat *Rothmann* gegen die Beweiskraft dieses Falles Einwände erhoben. Er behauptet, daß der *Müllersche* Fall kaum verwertbar sei, „weil die Rückenmarksaffektion durch eine eitrige Leptomeningitis kompliziert war“.

Das Letztere ist allerdings richtig. Aber erstens war wohl die Entzündung kaum von Anfang an vorhanden, da die Patientin erst 6 Wochen nach der Verletzung starb. Und zweitens, selbst wenn sie schon im Anfang dagewesen wäre, also zur Zeit, aus der die Angaben über Sensibilität und Motilität stammen, so finde ich dennoch nicht, daß dies einen Einfluß auf die Verwertbarkeit des Falles haben könnte. Denn wir können uns wohl vorstellen, daß durch die fragliche Komplikation noch eine oder die andere von der ursprünglichen Läsion verschonte Funktion verloren gegangen ist, nicht aber, daß eine Funktion dadurch hinzugekommen bzw. wiederhergestellt worden ist. Also selbst bei der Annahme ungünstiger Leitungsverhältnisse sagt uns die Krankengeschichte ganz unzweideutig, daß der erhaltene Teil des Querschnitts noch recht günstige Leitungsverhältnisse darbietet. Die Patientin konnte nämlich das rechte Bein nach der Verletzung bewegen, der rechte Pyramidenseitenstrang muss folglich funktionsfähig gewesen sein, obwohl er in der unmittelbaren Nähe der Läsion liegt. Und an den Angaben *Müllers* haben wir weder Recht noch Anlaß zu zweifeln. Denn die aktive Beweglichkeit stellt ja ein so grobes positives Symptom dar, wir brauchen, um sie festzustellen, keine subtilen Untersuchungsmethoden, so daß wir positive Angaben über dieselbe, die von einem glaubwürdigen Beobachter stammen, ohne weiteres auch als richtig unterstellen müssen. Die Krankengeschichte enthält außerdem die Angabe, daß die Motilität des rechten Beins am fünften Tage erlosch, also ein Beweis, daß sie zu wiederholten Malen untersucht worden ist. Wir haben somit alle Ursache, anzunehmen, daß die Pyramidenseitenstranggegend bei *Müllers* Patientin in ziemlich gutem Zustand war. Daß außerdem noch ein anderer Teil des erhaltenen Querschnitts funktionsfähig war, zeigt die links vorhandene Sensibilität. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um die anterolateralen Teile des Seitenstrangs, da die Patientin links ein „lebhaftes Stechen“ als Schmerz empfinden konnte. Einerlei aber, wo die hierbei in Betracht kommenden Fasern lagen, die vorhandenen Symptome zeigen uns jedenfalls unzweideutig, daß der nicht durchtrennte Teil des Markquerschnitts funktionstüchtig geblieben war, wenigstens in der ersten Zeit nach der Verletzung, und deshalb müssen wir auch schließen, daß, da rechtsseitig applizierte Reize nicht empfunden wurden, die rechte Körperhälfte nicht durch den rechten Seitenstrang und Vorderstrang mit dem Gehirn in Verbindung steht, oder wenigstens, daß die von *Müller* rechts applizierten Reize in den rechtsseitigen Bahnen keine Erregungen auslösen konnten, die stark genug waren, um eine Empfindung hervorzurufen.

Ganz dasselbe lehrt uns auch der Fall von *Prince*. Aus der Fig. 4 sehen wir, daß die ganze hintere Hälfte des Markquerschnitts zerstört worden war, links erstreckte sich die Zerstörung noch weiter nach vorn, und außerdem fanden sich in dem hier nicht durchtrennten Teile zahlreiche Blutungen, so daß vielleicht die ganze linke Markhälfte außer Funktion gesetzt worden war. Rechts müssen aber — obwohl auch hier mikroskopisch Blutungen sichtbar waren — leitungsfähige Fasern vorhanden gewesen sein, denn die Berührungsempfindlichkeit war links, wie *Prince* mit vollkommener Bestimmtheit behauptet, erhalten, rechts war dagegen keine Sensibilität mehr vorhanden, die rechte Körperhälfte verfügte folglich hier über keine Bahnen.

Schließlich kann ich noch einen dritten ähnlichen Fall erwähnen, den ich selbst beobachtet und beschrieben habe. Die Beurteilung der vorhandenen Läsion war allerdings sehr erschwert, da der größte Teil des Markquerschnitts durch eine Blutung zerstört worden war. Es handelte sich um einen Fall von Messerstichverletzung des Marks, in dem nur eine Einstichwunde vorhanden war, und zwar umfaßte diese — horizontal verlaufend — die hintere rechte Hälfte der Markperipherie. Durch die Blutung war, wie gesagt, der größte Teil des Querschnitts zerstört worden, aber durch eine detaillierte Analyse der Serienschnitte konnte so viel festgestellt werden, daß wahrscheinlich der anterolaterale Teil des rechten Seitenstranges erhalten geblieben war, vielleicht außerdem auch vereinzelte Fasern hie und da im übrigen Markquerschnitte. Aber abgesehen von diesem Befund, knüpfte sich an das klinische Krankheitsbild ein großes Interesse. Der Patient war nämlich rechts völlig gefühllos, außer in der Fußsohle, wo verschiedene Reize als Berührung empfunden wurden. Links bestand hingegen eine äußerst intensive Hyperästhesie allen Reizen gegenüber. Warm und kalt wurden prompt unterschieden. Der Patient starb 3 Tage nach der Verletzung, lebte also ebenso lange wie der Patient von *Prince*.

Auch in diesem Falle sehen wir somit, daß bei einer Läsion, welche nur die Temperatur- und Schmerzbahnen der einen Körperhälfte verschont, aber sonst den ganzen Querschnitt zerstört, die andere Körperhälfte unempfindlich bleibt; diese verfügt folglich nicht über Bahnen in der erhaltenen Gegend, d. h. in dem gleichseitigen Seitenstrang.

Dies ist ja auch — wie bereits hervorgehoben worden ist — in der oben dargelegten Auffassung von der Anordnung der sensiblen Leitung vorgesehen. Um so auffälliger erscheint deshalb der folgende von *Jolly* stammende Fall, der schon oben teilweise zitiert wurde. Wir sahen hier, daß nach einer Stichverletzung des Marks eine doppelseitige Lähmung auftrat, die sich jedoch im Laufe der Zeit soweit besserte, daß Patientin sogar etwas gehen konnte. Links blieb jedoch dauernd eine sehr schwere, aber keine totale motorische Lähmung bestehen.

Die Sensibilität — und diese interessiert uns jetzt hauptsächlich — war anfangs und sogar noch 5 Wochen nach der Verletzung, als der erste Untersuchungsbefund in der Klinik aufgenommen wurde, rechts vollkommen erloschen. Es bestand nämlich „für Pinselberührung Anästhesie, Stieldruck wird nicht wahrgenommen. Ebenso fehlt die Empfindung für Stich und für Berührung mit heißen und kalten Körpern“; links Hyperästhesie. Noch 4 Wochen später, etwa 9 Wochen nach der Verletzung hat sich die Sensibilität rechts etwas gebessert, „so daß zuweilen Pinselberührung und namentlich Stieldruck an einzelnen Hautstellen gefühlt wurde“. Noch später kehrte die Empfindlichkeit auf der rechten Seite immer mehr zurück. Schließlich 4 Tage vor dem Tode der Patientin und etwa 20 Monate nach der Verletzung wurde folgender Befund aufgenommen: „Beide Beine schlaff, im rechten minimale aktive Bewegungen noch ausführbar, linke keine Spur von aktiver Motilität. Sensibilität: Berührung mit dem Stiel wird beiderseits empfunden. Stiche werden rechts als Berührung, links als schmerzhaft empfunden.“

So lautet der letzte, von einem hervorragenden Fachmanne aufgenommene klinische Befund. Wie deckt er sich nun mit dem anatomischen Befunde?

*Jolly* faßt seine sorgfältige Untersuchung folgendermaßen zusammen (l. c. S. 1037): es „ergibt sich für die Ausdehnung der Zerstörung in der Höhe der verletzten Stelle, daß dieselbe die ganze linke Rückenmarkshälfte, ferner rechts den Hinterstrang, das Hinterhorn und den hinteren Abschnitt des Seitenstrangs betroffen haben muß.“

*Rothmann* hat allerdings in seiner eben erwähnten Arbeit eine von diesen Angaben etwas abweichende Zeichnung gegeben, in welcher er die auf- und absteigenden Degenerationen auf eine Ebene projiziert hat. Sie unterscheidet sich darin, daß sie in den Hintersträngen, und zwar dem *Burdachschen* Strang entsprechend, intakte Fasern aufweist. Diese stammen aber doch wohl von den in die Läsionsgegend einstrahlenden hinteren Wurzeln und haben somit für die unterliegenden Körperteile keine Bedeutung, wie es auch *Rothmann* annimmt.

Die außerordentlich große Bedeutung dieses Falles, die sich auf dem Hintergrund der in den drei vorangehenden Fällen hervortretenden Tatsachen besonders schön abhebt, liegt somit darin, daß sie uns die Möglichkeit einer Entwicklung von neuen sensiblen Leitungswegen, wenn die alten zerstört sind, zeigt. Der Seitenstrang resp. Vorder-Seitenstrang, der in den kurz nach der Verletzung tödlich verlaufenen Fällen von *Müller*, *Prince* und *Fabritius* sowie auch während der ersten Zeit des Krankheitsverlaufes im Fall *Jollys* keine Sensibilität für die gleichseitig applizierten Reize vermitteln konnte, erwarb diese Fähigkeit später wieder.

Hierin liegt nun, wie ich glaube, der Schlüssel zum Verständnis einer ganzen Reihe von scheinbar widersprechenden Tatsachen. Wir können nicht, wie es die Verfasser bei der Verwertung

ihrer und anderer Fälle bis jetzt tun, schlechthin von Leitungsbahnen sprechen, sondern wir müssen zwischen normalen, im gesunden unversehrten Rückenmark funktionierenden und kompensatorisch eintretenden Bahnen unterscheiden. Das, was wir in meinem ersten oben mitgeteilten Fall gefunden haben, liefert uns positive Beiträge zur Kenntnis der normalen Leitungswege. Wir können und müssen aus ihm schließen, daß die Temperatur- und Schmerz-erregungen der einen Körperhälfte im unversehrten Mark durch den kontralateralen Seitenstrang, und zwar nur durch diesen vermittelt werden; aus dem letzten Befund in Jollys Fall — verglichen mit dem pathologisch-anatomischen Bilde desselben, das sozusagen das Negativ meines Falles darstellt — können wir dagegen nur folgern, daß der Seitenstrang zwar Empfindungen für beide Körperhälften vermitteln kann; ob er es aber immer, auch beim normalen Menschen tut, können wir dagegen nicht wissen. Dies müssen wir aus anderen Umständen bezw. Fällen schließen.

Keineswegs will ich nun behaupten, daß nicht auch andere Autoren dies richtig erkannt haben, dagegen glaube ich, daß niemand die soeben angeführten Gesichtspunkte konsequent bei der Beurteilung der bei Rückenmarksläsionen auftretenden Erscheinungen durchgeführt hat. Rothmann hebt z. B. mehrmals hervor, daß es sich in den von ihm angezogenen Fällen von Jolly, Philippe und Peugniez, Albanese um Erscheinungen handelt, die im späteren Krankheitsverlaufe auftraten und nicht von Anfang an nach der Läsion vorhanden waren. S. 82 (l. c.) spricht er sogar ausdrücklich von der „ziemlich weitgehenden Restitution für die Schmerzempfindung“ durch die gleichseitige Rückenmarkshälfte. Aber die volle Bedeutung dieser „Restitution“ hat er, scheint mir, dennoch nicht erkannt; denn sonst hätte er der Brown-Séquardschen Lehre wohl nicht folgendes Zeugnis aufgestellt (l. c. S. 82): „Die alte Brown-Séquardsche Lehre ist weder für die höheren Säugetiere noch für den Menschen aufrecht zu halten.“

Im Gegenteil — möchte ich sagen — zwingt uns unsere Erfahrung, je größer sie wird, dem Scharfblicke dieses Forschers eine immer größere Anerkennung zu zollen. Zwar läßt sich seine Lehre nicht in ihrer ursprünglichen, extremsten Form aufrecht erhalten; denn es erfolgt keine totale Kreuzung der sensiblen Bahnen, sondern die Berührungs- und Druckempfindungen verfügen auch über homolaterale Leitungswege, die Schmerz- und Temperatur-empfindungen dagegen nur über gekreuzte. Aber — müssen wir hinzufügen — diese Anordnung gilt nur für das normale unversehrte Rückenmark. Halten wir an dieser Einschränkung nicht fest, so können wir auch die entgegengesetzte Behauptung Rothmanns, daß „die Lehre von der ausschließlich gekreuzten Leitung der Schmerz- und Temperatursensibilität auch für den Menschen falsch“ sei, als wenigstens teilweise richtig anerkennen.

„Teilweise“ müssen wir sagen. Denn auf Grund aller Tatsachen, die ich im Anfange dieser Arbeit zusammengestellt habe, glaube ich mich berechtigt, den Satz aufzustellen, daß die Sensi-

bilität, die nach einer Unterbrechung der normalen Schmerz- und Temperaturbahnen wiederkehrt, und die wahrscheinlich durch neue Leitungswege in der grauen Substanz vermittelt wird, ihrer Qualität nach weder den normalen Schmerz- noch den Temperaturempfindungen entspricht. Auf Körperstellen, die durch die Unterbrechung der im kontralateralen Seitenstrang verlaufenden Temperatur- und Schmerzbahnen analgetisch und therm-anästhetisch geworden sind, bildet sich allmählich in einer noch nicht zu bestimmenden und individuell wahrscheinlich variablen Zeit ein neuer Empfindlichkeitszustand aus, der sich dadurch auszeichnet, daß starke Reize (Nadelstiche, heiße und kalte Temperatureize) ein sonderbares, prickelndes, ausstrahlendes unangenehmes oder sogar schmerzhaftes Gefühl hervorrufen, das aber jedenfalls — soweit meine Erfahrung reicht — nicht als dem Schmerzgefühl gesunder Körperstellen gleich bezeichnet wird. Beim Einsetzen der fraglichen Reize tritt auch eine meistens recht große Neigung zu motorischen Reaktionen und auch Schmerzäußerungen auf. Eine Unterscheidungsfähigkeit für die verschiedenen Temperatureize kommt dagegen nicht mehr zustande, d. h. Kälte und Wärme können nicht mehr als spezifische Empfindungsqualitäten unterschieden werden, das durch sie hervorgerufene Gefühl kann dagegen den Angaben der Patienten zufolge differieren. Bei mäßiger Intensität des Reizes (Druck, Kneifen) entstehen Druckempfindungen.

Wenn wir diese Bemerkungen über die durch die Kompensationswege vermittelten Empfindungen hinzufügen, können wir der *Rothmannschen* Auffassung beistimmen. Damit aber sind wir auch — wie es *Rothmann* selbst hervorhebt — zur alten *Schiffschen* Lehre zurückgekehrt. Wir müssen der grauen Substanz bei der Vermittlung der Temperatur- und Schmerzempfindungen eine große ausschlaggebende Rolle zuweisen, allerdings — im Gegensatz zu *Schiff* — nur als Durchgangsstätte für die im Hinterhorn beginnenden und zur gegenüberliegenden Seite ziehenden Bahnen dieser Empfindungsqualitäten, und wir müssen weiter mit *Schiff* der grauen Substanz einen äußerst wichtigen Platz als Kompensationsstätte bzw. Entstehungsort neuer Leitungswege im Falle der Unterbrechung der normalen Bahnen einräumen.

Durch diese Verschmelzung der *Brown-Séquardschen* und der *Schiffschen* Lehre, zu der ich, wie aus dem obigen hervorgehen dürfte, keineswegs durch theoretische Betrachtungen, sondern durch Tatsachen gekommen bin, glaube ich den meisten bei Rückenmarkserkrankungen und -verletzungen hervortretenden Erscheinungen gerecht geworden zu sein. Sogar der trostlose Standpunkt, als dessen Vertreter kürzlich *Dejerine* und *André-Thomas* aufgetreten sind, wird durch dieselbe wenigstens teilweise erklärlich und verständlich. Diese Autoren finden in einem 1909 erschienenen großen Werke für ihre Auffassung der Sensibilitätsleitung im Rückenmark keinen besseren Ausdruck als die Schlüsse, zu denen *Long* 1899 gelangte. Von diesen — 3 an der Zahl — enthält nur

der erste die positive, aber sehr unbestimmte Angabe, daß es im Rückenmark für die sensiblen Impulse „des moyens de transmission complexes“ gibt, und daß die graue Substanz das Hauptelement derselben ist; sonst entsprechen *Longs* Resultate aber bekanntlich einem völligen Negativismus. „Il n'y a pas lieu<sup>1)</sup> d'admettre que les sensations dites tactiles, douloureuses, thermiques, musculaires, constituent autant de fonctions distinctes et que leur conduction médullaire se fait par des systèmes de neurones spécialement affectés à chacune de ces fonctions“ und „il n'y a pas lieu<sup>1)</sup> d'admettre que la conduction de la sensibilité est croisée dans le moelle“.

Es ist sichtlich nur die Tatsache der großen Restitutionsfähigkeit der sensiblen Leitung, unter deren Einfluß diese Forscher zu einem solchen Standpunkt gelangt sind. Die Bedeutung der zahlreichen Fälle, die uns Positives über die Leitungswege und ihre Anordnung bringen, scheint ihnen entgangen zu sein. Ich glaube, daß sie, wenn auch nicht jetzt, so wenigstens recht bald mit ihrer Auffassung vereinzelt dastehen werden.

Von Fällen, die durch den obigen Standpunkt nicht erklärt werden können, muß ich bei einem von *Head* mitgeteilten kurz verweilen.

*Head's* Stellung zur Frage nach der sensiblen Leitung im Rückenmark stimmt übrigens in den Hauptzügen mit der obigen Auffassung überein. Allerdings ist er mit seinen Folgerungen sehr zurückhaltend und stützt sich nur auf eigenes Material. Bezüglich der Leitung der oben behandelten Hautsinnesempfindungen äußert er sich (Afferent impulses within the spinal cord, S. 575): we believe: that the afferent impulses for pain heat and cold cross the spinal cord to pass up the opposite side. Die Bahnen der Berührungs- und Druckreize scheinen ihm dagegen etwas unklarer zu sein. We conclude, sagt er l. c., S. 578, that sensibility to touch and pressure is rarely disturbed in Brown-Séquard paralysis. Daß es aber Ausnahmen gibt, zeigt der folgende Fall, den er selbst beobachtet hat (Fall I in der Kasuistik *Head's*).

Der Patient, ein 37 jähriger Arbeiter, der einen Herzfehler hat (Mitralinsuffizienz auf rheumatischer Basis) fühlte sich am Abend des 13. XII. ganz wohl. Morgens früh, am 14. XI., als er aufstehen wollte, konnte er seine Beine nicht benutzen, am Abend konnte er auch seinen linken Arm nicht gebrauchen. Er wurde 2 Wochen zu Hause gepflegt, die Schwäche in den Beinen verschwand, den Arm konnte er aber nicht wieder brauchen. Er wurde am 4. I. 1904 in ein Krankenhaus gebracht, wo man feststellte: Schwäche im linken Arm, Verlust der Sensibilität rechts am Bein und Rumpf; „the condition was one of complete analgesia and thermo-anæsthesia, with relative loss of sensibility to touch over this half of the body“. Nach Ostern in demselben Jahre (1904) fing er wieder zu arbeiten an. The weakness of his left arm had disappeared to such an extent, that he was able to carry nine tons of coal on the first day he resumed work. Die

<sup>1)</sup> Gesperrt von mir.



Sensibilitätsstörung blieb dagegen bestehen. Im August 1905 sah *Head* den Patienten (er war wegen einer Exazerbation seines Gelenkrheumatismus im Krankenhaus aufgenommen worden). *Head* stellte hier fest: Während der akuten Attacke des Rheumatismus war die grobe motorische Kraft in der linken Hand stark herabgesetzt (rechts 30 kg, links 7 kg); etwas später glich sich jedoch diese Störung wieder aus (rechts 30 kg, links 23 kg). In der linken Thenarmuskulatur und im *Musc. interosseus I* leichte, aber deutliche Atrophie. Sonst keine Atrophien. Gang völlig intakt, keine Störungen in den Beinen nachweisbar. Patellarreflexe normal; Plantarreflexe schwer auslösbar, scheinen aber beiderseits „to give a normal flexor response.“ Sensibilität: rechts von unten bis zur Gegend des Schwertfortsatzes völlige Anästhesie; keine Hautempfindungen auslösbar. Lagesinn dagegen rechts intakt.

Dieser Fall ist in der Tat höchst merkwürdig. Wir finden anfangs eine akute Rückenmarksaffektion mit *Brown-Séquardschen* Symptomen vor: leichte motorische Störungen im linken Arm und Bein (und auch im rechten Bein?) und *dissoziierte* Sensibilitätslähmung rechts. Die motorischen Störungen verschwinden bald und fast völlig; in den Beinen sind  $1\frac{1}{2}$  Jahre später keine Störungen mehr nachweisbar, die Patellarreflexe sind nicht gesteigert, Spasmen sind nicht vorhanden, auch das *Babinskische* Phänomen fehlt. Nur in den kleinen Handmuskeln links ist eine leichte, aber deutliche Atrophie sichtbar, die motorische Stärke dabei kaum herabgesetzt (30 kg rechts, 23 kg links). Nun kommt aber das Auffällige: die Sensibilitätsstörung rechts verschlimmert sich, die anfängliche Thermoanästhesie und Analgesie geht in eine völlige Anästhesie über, der Lagesinn bleibt aber intakt. Diese Erscheinung kann — wie es mir scheint — überhaupt durch keine bis jetzt aufgestellte Theorie über den Verlauf der sensiblen Bahnen im Rückenmark erklärt werden. Die Atrophie der linken Thenarmuskulatur berechtigt uns zur Annahme einer organischen Läsion im Kerngebiet dieser Muskeln, und dieser Herd konnte ja wohl auf die gekreuzten sensiblen Bahnen der rechten Seite übergreifen, wodurch die anfängliche Thermoanästhesie und Analgesie erklärt werden kann. Um nun die später eintretende völlige Anästhesie rechts zu verstehen, müssen wir annehmen, daß auch der rechte Hinterstrang in irgend einer Weise zerstört wurde. Dies müßte aber — *Head* zufolge (vergl. S. 637 l. c. bei *Head*) — auch eine Störung des Lagesinns der rechten Seite bedingen, die tatsächlich jedoch nicht vorhanden war. Auch die Annahme einer Hinterstrangaffektion muß ja ganz hypothetisch bleiben, und sogar, wenn wir eine solche zugeben würden, hätten wir zu erwarten, daß sich wenigstens ein geringer Grad von, sei es auch herabgesetzter und diffuser Sensibilität auf der rechten Seite ausbilden würde, ebenso wie dies im Tierexperiment, im Falle *Jollys* und anderen Fällen von Stichverletzungen des menschlichen Rückenmarks geschieht. Der Fall muß bis auf weiteres rätselhaft bleiben (supraionierte Hysterie ??).

Es fragt sich aber nun, ob wir dieses einen und noch einiger ähnlichen Fälle wegen alles übrige über Bord werfen müssen. Mir scheint nein. Die im Laufe von Jahrzehnten gesammelten

experimentellen, klinischen und pathologisch-anatomischen Tatsachen lassen zwar in mancher Hinsicht viel zu wünschen übrig, in ihrer Gesamtheit stellen sie aber ein Beweismaterial dar, von dem wir nicht loskommen können.

### Theoretisches.

Man wird vielleicht finden, daß unsere jetzige Erfahrung über die Leitungsverhältnisse im Rückenmark durch die obigen Sätze bereits erschöpft sei. Es gibt aber noch einige Erscheinungen, die ohne jegliche Hülfsypothesen und Spekulationen ein aufklärendes Licht auf unsere jetzt zu behandelnde Frage werfen und deshalb im höchsten Grade unser Interesse in Anspruch nehmen müssen.

Zunächst müssen wir uns einiger Tatsachen erinnern.

1. Es geht aus der Krankengeschichte meines ersten oben mitgeteilten Falles hervor, daß auf der der Markläsion gegenüberliegenden Körperhälfte des Patienten jede leiseste Berührung sowie jeder, auch der stärkste Druck prompt empfunden und charakterisiert, d. h. in seiner spezifischen Qualität erkannt werden konnte. Es wurde dabei weiter beobachtet, daß ein anhaltender und sehr starker Druck ohne jede Spur von Unbehagen vertragen werden konnte, ich konnte minutenlang meine Faust in den rechten Oberschenkel des Patienten hineinbohren, ohne daß er eine Miene veränderte, und als ich ihn schließlich fragte, ob er denn nichts fühle, antwortete er: „Ja, den Druck.“ Unbehagen spürte er dabei nicht, ebenso wenig wie Schmerz. Auch Nadelstiche riefen reine Berührungs- bzw. Druckempfindungen hervor, ohne jegliche Beimischung anderer Bewußtseinszustände. Temperaturreize wurden gar nicht als solche, d. h. in ihrer spezifischen Qualität empfunden. Siedend heiße Reagensgläser riefen dieselbe Empfindung wie eiskalte hervor.

2. Dieser Zustand der *reinen* Analgesie und Thermanästhesie verliert sich allmählich und geht in einen anderen über, der oben in den Fällen II—VI sowie in mehreren aus der Literatur zusammengestellten Fällen genau angegeben und beschrieben wurde. Man beobachtet dabei folgende Eigentümlichkeiten. Nadelstiche ebenso wie starke mechanische Reize (Druck, Stoß, Kneifen) rufen in den nach der Verletzung anfangs völlig analgetischen Gegenden keine spezifische Schmerzempfindungen hervor, die entstandenen Sensationen sind vielmehr den bestimmten Angaben der Patienten zufolge von den Schmerzempfindungen der normal empfindlichen Körperteile deutlich verschieden. In den meisten Fällen haftet ihnen allerdings etwas Unangenehmes, sogar Schmerzähnliches an. Außerdem sind sie durch ein diffuses, ausstrahlendes Gefühl gekennzeichnet, sie haben etwas „Prickelndes, Kitzelartiges“ an sich. Sie sind schließlich auch von recht lebhaften motorischen Reaktionen begleitet, besonders von Schmerzáußerungen, wobei die Patienten jedoch angeben, keinen „richtigen“ Schmerz zu fühlen. Bei Nadelstichen bemerkt man noch, daß diese Reaktionen vor

allen nur anfangs im Augenblick des Einstichs auftreten. Dann beruhigen sich die Patienten sichtlich.

Was die Temperaturreize betrifft, so beobachtet man, daß die Thermanästhesie als solche noch immer fortbesteht. Das spezifische Unterscheidungsvermögen für Temperaturdifferenzen ist und bleibt verloren. Bei dem Aufsetzen von Reagensgläsern mit Wasser von mäßiger Wärmeintensität geben die Patienten nur an, Druckempfindungen zu haben, dagegen lösen heiße und eiskalte Reagensgläser recht heftige Gefühlsbewegungen aus. Besonders sah ich, daß die Patienten bei der Applikation von Siedehitze zusammenfahren und (z. B. der Patient in Fall II) einen starken als „brennend“ bezeichneten Schmerz angaben, der jedoch von keinerlei Temperaturempfindungen begleitet war.

3. Der soeben geschilderte Zustand entwickelt sich nach einer Zerstörung der normalen kontralateralen Bahnen der einen Körperhälfte und kommt, wie oben auseinandergesetzt wurde, am wahrscheinlichsten dadurch zustande, daß die soeben unter 2. aufgezählten Reize, d. h. diejenigen Reize, die gegen das Hinterhorn geleitet werden, neue Leitungswege durch die graue Substanz aufsuchen. Zu diesem Schluß glaube ich mich deshalb berechtigt, weil wir bei der Syringomyelie und besonders in den reinen Fällen dieser Krankheit, in denen der Krankheitsherd den in die graue Substanz einstrahlenden Bahnen den Weg sperrt und ihnen somit die Möglichkeit beraubt, an neue Bahnen Anschluß zu gewinnen, die soeben beschriebenen Sensibilitätszustände nicht beobachten können. Daß tatsächlich die Leitung im Rückenmark die Fähigkeit besitzt, im Falle der Zerstörung der ursprünglichen Bahnen neue Wege aufzusuchen, wurde oben ebenfalls gezeigt; vor allem will ich hier nochmals an den Fall von *Jolly* erinnern, der uns den Beweis liefert, daß periphere Reize bei Verletzung sämtlicher Bahnen im Rückenmark der einen Körperhälfte neue Wege im gleichseitigen Seitenstrang aufsuchen können.

Auf diese Tatsachen sowie auf die ganze Leitungsbahnfrage werfen die Gesichtspunkte, die *v. Monakow* in seiner Arbeit über „den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Großhirn (1902)“ entwickelte, ein aufklärendes Licht. Die Tierexperimente vor allem *Munks* und *Hitzigs*, die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde beim Menschen, die modernen Anschauungen über den anatomischen Aufbau der sensiblen Bahnen und schließlich die entwicklungsgeschichtlichen Erfahrungen führen ihn zur folgenden „summarischen“ Betrachtung der Organisation der Sensibilität.

*v. Monakow* geht nicht von der Sensibilität aus, wie sie sich jetzt bei den höchsten Lebewesen zeigt, sondern verfolgt sie durch die verschiedenen Phasen ihres Werdeganges und gruppiert sie in eine Reihe von „Stufen“ oder „Etappen auf dem Wege zum Bewußtsein“ (l. c. S. 639). Die niedrigste Stufe der Sensibilität, „die spinale“, knüpft unmittelbar an die Tätigkeit der Spinalganglienzelle an, die folgende, oder „subkortikale“ setzt sich aus dem ersten,

spinalen Eindruck und den zentripetalen Erregungswellen, welche sich über die sensiblen Zentren der Oblongata, der Brücke und des Mittelhirns ergießen, zusammen. Als dritte haben wir die „diffuse kortikale“ Stufe; die zentripetalen Erregungswellen sind bereits zum Cortex emporgestiegen und werden hier „in Gestalt einer einfach verschwommenen allgemeinen Sensation, aber auch des Schmerzes in allen Rindenteilen perzipiert und registriert, in dieser allgemeinen Form auch ins Bewußtsein aufgenommen und für längere Zeit aufgespeichert (Gemeinempfindung). Die spezifische Qualität der Empfindung, ihre genauere Lokalisation (Herkunft) bleiben indessen dem Individuum verloren“.

„Diese diffuse kortikale Empfindungsstufe ist am besten repräsentiert durch die Verhältnisse beim neugeborenen Kinde, bei welchem die kortikalen Tastzentren und -Bahnen noch nicht fertig entwickelt und vor allem noch nicht eingeübt sind.“ — — — „Die Leitungen für diese sensiblen Erregungen allgemeiner Natur (Gemeinempfindungen) sind über das primäre Neuron hinaus meines Erachtens nicht angewiesen auf die Benutzung von ganz distinkten Bahnen und Zentren, die nicht durch andere ersetzt werden können; dagegen ist anzunehmen, daß mit der Leitung von ganz spezifischen Empfindungsqualitäten größtenteils ganz bestimmte Bahnen betraut sind.“

Die vierte Empfindungsstufe spielt sich beim Menschen in der kortikalen Fühlsphäre (Regio centro-parietalis) ab, „als Hauptakt sämtlicher sensiblen Erregungsvorgänge von der Peripherie an bis in die kortikalen Verbände“. Die Hautreize werden hier, d. h. in den zentro-parietalen Windungspartien „nicht nur allgemein als verschwommene Reize empfunden, sondern sie kommen hier auch in ihren besonderen Qualitäten (Temperatur, Konsistenz u. s. w.) auch mit den Ortszeichen versehen zur Wahrnehmung. Die ganze Summe der Gefühlseindrücke wird hier grob nach ihrer Qualität und Herkunft differenziert und empfunden.“

Die letzte Empfindungsstufe, die „psychische Verwertung sämtlicher vorausgeschickten in verschiedenen Zentren repräsentierten Gefühlsstufen“ interessiert uns hier nicht und braucht deshalb nicht eingehend gewürdigt zu werden.

Ich habe die „Betrachtungen“ von *Monakows* ausführlich zitiert, sowohl weil sie durch meine oben beschriebenen Beobachtungen an Patienten mit Rückenmarksverletzungen eine reale Basis zu erhalten scheinen, wie auch weil andererseits durch sie der Zusammenhang der von mir beobachteten Erscheinungen in vielen Punkten aufgeklärt wird. Ein näherer Vergleich zwischen ihnen wird aber nötig sein.

Bei einer Zerstörung der normalen Temperatur- und Schmerzbahnen gehen die spezifischen „Empfindungsqualitäten“ des Schmerzes und der Temperatur verloren und zwar für immer. Das was sich zurückbildet, ist nicht mehr dasselbe, was es einst war, also sind, wie *v. Monakow* annimmt, „mit der Leitung von ganz spezifischen Empfindungsqualitäten größtenteils ganz bestimmte

Bahnen betraut“. Die vierte Empfindungsstufe geht bei meinen Patienten verloren, die dritte bleibt. Denn wie oben sub 2 (S. 300) zusammenfassend gesagt wurde, gewinnen die Patienten die Fähigkeit wieder, auf starke mechanische Reize, Stiche und intensive Temperaturreize mit sonderartigen, diffusen ausstrahlenden Sensationen zu antworten. Auch der Schmerz oder richtiger schmerzähnliche, dabei doch sehr intensive (z. B. bei heißen Reagensgläsern) Unlustzustände sind auszulösen. Wie *v. Monakow* es ausdrückt: in der dritten Empfindungsstufe werden die Erregungswellen „in Gestalt einer einfach verschwommenen allgemeinen Sensation, aber auch des Schmerzes perzipiert“.

Wir sahen schließlich unter 3. (S. 301), daß sich die diffusen, eigentümlichen Sensationen, die sich nach einer Unterbrechung der normalen Temperatur- und Schmerzbahnen im Mark allmählich auf der gegenüberliegenden Körperhälfte ausbilden, am wahrscheinlichsten dadurch erklären, daß die Reize sich neue Leitungswege durch die graue Substanz aufsuchen. Und ebenso erklärt *v. Monakow*: „Die Leitungen für diese sensiblen Erregungen allgemeiner Natur (Gemeinempfindungen) sind über das primäre Neuron hinaus meines Erachtens nicht angewiesen auf die Benutzung von ganz distinkten Bahnen und Zentren, die nicht durch andere ersetzt werden können“.

Die Uebereinstimmung zwischen *v. Monakows* „Betrachtungen“ und meinen Beobachtungen sind, finde ich, so schlagend, daß alle weitere Kommentare überflüssig sind.

Wir können aber jetzt noch etwas weiter gehen. Wir können uns aus den Angaben meiner und anderer Patienten etwas genauere Vorstellungen über die „diffusen kortikalen Eindrücke“ der dritten Empfindungsstufe bilden.

Es ist nun zuerst hervorzuheben, daß nach Markverletzungen, d. h. nach Unterbrechung einer größeren oder geringeren Zahl sensibler Bahnen eine Empfindungsqualität, und zwar die Berührungs- oder richtiger Druckempfindlichkeit fast immer zurückkehrt, z. B. im Fall von *Jolly* konnten Stieldruck und auch Nadelstiche rechts als „Berührung“ empfunden werden, obwohl der ganze Markquerschnitt außer dem rechten Vorderseitenstrang zerstört war. Auch von anderen Autoren ist die weitgehende Möglichkeit der Auslösung der Druckempfindungen trotz schwerer Läsionen betont worden, und es ist ohne Zweifel ein glücklicher Griff *Manns* gewesen, als er vor 15 Jahren den Satz aussprach, daß die Berührungsempfindung „außer durch eine ‚gerade‘ Bahn, die ihr ausschließlich dient, außerdem auch durch alle zentripetale Bahnen geleitet wird, welche außer ihr noch irgendeine spezifische Empfindung vermitteln“. *Oppenheim*, *Schmaus-Sacki* u. A. haben sich ihm angeschlossen. „*Manns* Auffassung verdient zweifellos die größte Beachtung,“ schreibt *Oppenheim* in seinem Lehrbuch.

Wie erklärt sich nun diese Tatsache der weitgehenden Auslösbarkeit der Druckempfindungen? Und weshalb kommt sie gerade den Druckempfindungen zu?

Es gibt — wie es mir scheint — eine recht einfache Antwort auf diese Frage.

Die mechanischen Reize mittlerer Stärke, die Berührungs- und Druckreize, stellen ja Reize dar, die immer wenigstens auf einige Punkte des Körpers der Lebewesen einwirken. Die Schwerkraft führt unvermeidlich zu einem Kontakt mit der Unterlage. Infolgedessen erscheint es auch annehmbar, daß sich für diese Reize am frühesten in der Tierreihe spezifische Aufnahmeapparate ausbilden. Die Druckorgane repräsentieren die erste Stufe der großen Differenzierungsarbeit, die in der Bildung der verschiedenen spezifischen Sinnesorgane resultiert. Die ihrer Funktion entsprechenden Bewußtseinszustände sind deshalb auch die primitivsten und unterscheiden sich noch recht wenig vom ursprünglichen diffusen Lebensgefühl. Es scheint deshalb naheliegend, daß die Sensibilität, wenn die spezifischen, höher differenzierten Sinnesempfindungen verloren gegangen sind, die Gestalt der primitiveren Stufe annimmt.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

### Buchanzeigen.

**K. Birnbaum**, *Die krankhafte Willensschwäche und ihre Erscheinungsformen*. Wiesbaden 1911. J. F. Bergmann.

Die populär-wissenschaftliche Studie gibt einen Ueberblick über die verschiedenen Formen der Willensschwäche. Verf. unterscheidet eine „einfache Unfähigkeit des Willens“, „Mangel an Selbstbeherrschung“ und „Mangel an Selbständigkeit des Willens“. Diese Unterscheidung zeigt, daß Verf. sich an die gebräuchliche Terminologie angelehnt hat, ohne sich auf feinere Analysen einzulassen, aber das lag auch nicht in seiner Absicht. Die Schilderung der einzelnen Formen ist prägnant und anschaulich. Das Werkchen kann daher zur Orientierung durchaus empfohlen werden.

Kutzinski-Berlin.

**Havelock Ellis**, *Geschlecht und Gesellschaft*. II. Teil. Autorisierte deutsche Ausgabe von Dr. Hans Kurella. Würzburg 1911.

Der zweite Band enthält ein reiches, kulturhistorisch interessantes Material. Die Prostitution, die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, Ehe und Ehescheidung, die Liebeskunst und die Wissenschaft der Fortpflanzung heißen die einzelnen sorgfältig durchgearbeiteten Kapitel. Den Grundzug des allgemeinverständlichen, sehr lesenswerten Buches bilden Anschauungen, die denen *Ellen Keys* nahekommen. Verf. stellt ideale Forderungen auf wie z. B. „Wir müßten lernen, die Prostitution mit der Duldung zu behandeln, die eine so tief im Wesen der Zivilisation begründete Mißbildung fordern darf“ oder „Das staatliche Interesse wird sich künftig nicht auf die erotische Seite der Ehe, sondern auf ihr Ergebnis, „das Kind“, konzentrieren“.

Kutzinski-Berlin.

**Ernest Jones**, *Das Problem des Hamlet- und des Oedipus-Komplex*. Schriften zur angewandten Seelenkunde. Wien 1911. Franz Deuticke.

Hier wird der Versuch gemacht, auch das Hamletproblem vom *Freud*-schen Sexualstandpunkt aus zu betrachten. Es ist natürlich keine Schwierigkeit, wenn man will, überall sexuelle Faktoren aufzustöbern. So soll denn auch das verborgene Motiv, das Hamlet treibt, seiner Aufgabe auszuweichen, sexueller Natur sein. Diese Enge der Auffassung richtet sich selbst.

Kutzinski-Berlin.

## Unfall und Kleinhirnbrückenwinkel-Geschwulst.

Von

W. WEYGANDT

in Hamburg-Friedrichsberg.

(Hierzu Taf. II—III).

Die folgenden Ausführungen legen den Nachdruck weniger auf die rein klinische und anatomische Seite eines Falles, als vielmehr auf die Erörterung der prinzipiellen Stellungnahme des Arztes, der, wie der Fall in besonders schlagender Weise kundgibt, durch eine naheliegende, aber anfechtbare Bevorzugung der unfalltechnischen Gesichtspunkte Gefahr läuft, seinen Hauptaufgaben als Diagnostiker und Therapeut nicht vollständig gerecht zu werden.

Ein Mann von 38½ Jahren erlitt am 29. IV. 1910 einen Berufsunfall, indem ihm ein Stein von einem Gerüst auf den Hinterkopf fiel. Nach Angabe des Meisters, der mit dem Verletzten verwandt ist und dem auch als Augenzeuge ein Lehrling beistimmte, fiel der Stein 1,50 m herab und verursachte lediglich eine leichte Hautabschrammung. Ohne weiter zu reagieren, arbeitete der Mann ruhig fort. Auch die nächsten zwei bis drei Tage war er noch bei seiner Arbeit, die damit erledigt war, worauf er wegen der nahen Pfingstfeiertage (15. V.) keine neue Arbeit suchte. Wie der Verletzte 4 Monate später behauptete, traten damals Schwindelanfälle, Erbrechen und Sehbeschwerden auf. Doch übernahm er am 17. V. eine leichtere Stelle als Kutscher auf einer Straßenkehrmaschine mit Nachtdienst. Etwa 5 Wochen später gab er die Arbeit wieder auf, weil er durch Erbrechen und Schwindel dabei gestört war. Zunächst war die ärztliche Aufmerksamkeit auf Magenbeschwerden gelenkt, von dem Unfall selbst erzählte der Verletzte noch gar nichts.

Augenärztlich wurde dann Papillitis festgestellt, doch hatte der Verletzte bei dem Augenarzt schon ¼ Jahr vor dem Unfall über Sehstörungen geklagt. Krankenhausbehandlung sicherte weiterhin die Diagnose auf Hirngeschwulst, ohne nähere Lokalisation. Es stellte sich heraus, daß schon lange, angeblich einige Jahre, vor dem Unfall Taubheit des rechten Ohres vorlag. Ein Gutachten gab die Möglichkeit zu, daß die Hirngeschwulst durch den Unfall verschlimmert oder im Wachstum beschleunigt worden sei.

Bei meiner Untersuchung, nicht ganz ein halbes Jahr nach dem Unfall, gab Patient wieder zu, daß seit zwei Jahren die Hörfähigkeit des rechten Ohres abgenommen habe und daß er ¼ Jahr vor dem Unfall zum Arzt gegangen war, weil er nicht mehr ordentlich sehe. Jetzt behauptete er, der Stein sei 2 bis 4 m hoch gefallen, 6 Tage darauf sei öfter Erbrechen aufgetreten, dann Kopfschmerz, Schwindel, Gedächtnisverlust u. s. w. Nach Angabe der Frau hatte sich Erbrechen, Schwindel und Kopfschmerz etwa drei Wochen nach dem Unfall eingestellt. Sie behauptete, daß sie vom Arzt öfter danach gefragt worden sei, ob kein Unfall vorgekommen wäre, worauf dem Manne die Kopfverletzung wieder eingefallen sei.

Der Hinterkopf ist etwas klopfempfindlich. Am linken Scheitelbein, etwa zwei Finger breit vom Haarwirbel, findet sich eine kleine, rundliche Narbe von 1 cm Durchmesser, reizlos und mit dem Knochen nicht verwachsen. Das Röntgenbild des Schädels war ohne Abweichung von der

Norm. Die Schläfenarterie ist rechts mehr geschlängelt als links. Der Geruch ist normal.

Die Pupillen sind rund und gleich groß, die Reaktionen sind normal.

Die Papille springt rechts knopfförmig vor, die Grenzen sind verwaschen; die linke ist ähnlich, doch von mehr weißlicher Farbe, am oberen Rande findet sich eine kommaförmige Blutung. Der Schwellungsgrad der Papille gegenüber dem Netzhautniveau beträgt in der Makulagegend  $3\frac{1}{2}$  Dioptrien.

Die Sehschärfe beträgt mit schwachen Konvexgläsern  $\frac{1}{10}$ . Farben werden erkannt. Das Gesichtsfeld ist wenig eingeengt.

Es besteht etwas Nystagmus, besonders bei seitlicher Blickrichtung. Augenmuskellähmungen liegen nicht vor.

Der Hornhautreflex fehlt rechts, ist links lebhaft. Der Bindehautreflex ist rechts viel schwächer als links.

Der Reflex der Haut des äußeren Gehörganges fehlt rechts nahezu, links ist er normal; der Nasenschleimhautreflex rechts fehlt, links ist er vorhanden.

Der Facialis zeigt keine Veränderung.

Es besteht an beiden Ohren trockener, chronischer Katarrh der Paukenhöhlenschleimhaut, ferner ließ sich spezialistisch Atrophie des Hörnerven rechts nachweisen. Links wurde Flüsttersprache auch nur auf 2 m gehört.

Der 9., 10., 11. und 12. Hirnnerv zeigten keine Störungen der Funktion, nur weicht die Zunge ein wenig nach rechts ab, das Zäpfchen steht etwas nach links. Der Rachenreflex fehlte bei mancher Prüfung ganz.

Von seiten des Herzens und der Lunge liegen keine besonderen Abweichungen vor, ebenso wenig hinsichtlich der Abdominalorgane. Die Wassermann-Blutreaktion verlief negativ.

Die Armreflexe waren normal; keine Adiadokokinesis.

Die Knie- und Achillessehnenreflexe sind lebhaft, doch gleich. Die Fußsohlenreflexe sind normal. Babinski und Oppenheim fehlen. Die sonstigen Reflexe ergeben nichts Abnormes.

Beim Gehen erfolgt etwas Taumeln nach rechts, bei der Rombergprüfung ebenso.

Die Berührungsempfindung ist normal, ebenso Temperatursinn. Lokalisationsvermögen, Lagegefühl und Stereognosie.

Sprache, Schrift und Lesen sind normal, ebenso die psychischen Funktionen. Obwohl Patient über Gedächtnisschwäche klagte, war kein auffallender Defekt nachweisbar.

Am 24. XI. trat ein Ohnmachtsanfall auf, Taumeln nach rechts, Zuckungen im rechten Facialisgebiet, Erbrechen. 4 Tage darauf erfolgten wieder Zuckungen im Facialisgebiet rechts. Nach achttägiger Beobachtung wurde Patient entlassen. Die eindringliche Mahnung, sobald wie möglich eine Operation vornehmen zu lassen, lehnte er ab; entschieden behauptete er, die Beschwerden kämen vom Unfall her, und wünschte, daß für das Gutachten noch besonders darauf aufmerksam gemacht würde.

Die Erkrankung des rechten Acusticus, die wenn auch geringe Beteiligung des r. Trigeminus und die zeitweiligen Reizzustände im Gebiete des rechten Facialis ließen eine *Geschwulst im rechten Kleinhirnbrückenwinkel* annehmen. Ein Gumma war auszuschließen. Wassermann war ja auch negativ gewesen; ferner lag auch kein Anhaltspunkt für einen Tuberkel vor. Nahelegend erschien eine *fibromatöse Geschwulst* vom Gehörnerven aus.

Das Gutachten sprach sich dementsprechend aus, betonte die ziemlich günstigen Operationschancen und empfahl einen Eingriff, wenn es auch zugeben mußte, daß der Kranke gesetzlich ja nicht gezwungen werden konnte, sich einer Operation zu unterziehen.

Hinsichtlich der Frage, ob die Geschwulst durch den Unfall vom 29. IV. 1910 entstanden sei, kam das Gutachten zu einem



ablehnenden Ergebnis. Zunächst waren Sehstörungen schon Januar 1910 vorhanden, während Gehörstörungen noch länger zurückliegen.

Der Unfall selbst war relativ unbedeutend und hat keinesfalls sofort irgendwelche nachweisbaren Hirnerscheinungen hervorgerufen, sondern zunächst handelte es sich nur um die Beschwerden seitens der kleinen, offenen Wunde. Etwa 4 Wochen nachher trat Erbrechen auf, zweifellos als Tumorsymptom. Letztere Zeit wäre nach der Auffassung mancher Autoren entschieden zu kurz, wenn man annehmen wollte, daß die Geschwulst erst durch den Unfall überhaupt entstanden wäre. *Thiem*<sup>1)</sup> betont ausdrücklich, daß Hirngeschwülste nicht so rasch wachsen, daß sie bereits innerhalb von zwei Monaten nach ihrer Entstehung Stauungspapille verursachen.

Kann nun die Geschwulst, wenn auch nicht erst verursacht durch den Unfall, so doch bei bereits früherem Vorhandensein durch den Unfall in ihrer Weiterentwicklung *beschleunigt* und *verschlimmert* worden sein? In dieser Hinsicht ist zu gestehen, daß die Lehre von den Ursachen der echten Geschwülste im allgemeinen schon noch keineswegs zu befriedigender Klarheit gediehen ist. Von der Forschung nach organisierten Erregern kann ich hier absehen, ebenso von der Theorie der Entwicklung verschleppter Keime. Vielfach werden nun Geschwülste an Gewebstellen beobachtet, die besonderen Reizen ausgesetzt sind. Manchmal scheint die zeitliche Aufeinanderfolge einer Geschwulst auf einen Unfall einen ursächlichen Zusammenhang unabweislich zu machen.

*Borst*<sup>2)</sup> sagt nun sehr treffend: „Je nach der Skrupellosigkeit, mit der Statistiken über die ätiologische Bedeutung von Traumen bei Geschwülsten verfaßt sind, schwankt der Prozentsatz der positiv auf Trauma zurückzuführenden Fälle bedeutend.“

Nach manchen Autoren ist nur ein kleiner Teil aller Geschwülste durch Unfall verursacht, so *Kempf* (2,5 pCt.), *Machol* (2,06 bis 2,07 pCt.), *Würz* (2,6 pCt.), *Wild* (3,54 pCt.), *Lengnich* (4,1 pCt.), *Ruff* (4,1 pCt.), nach anderen Autoren erheblich mehr, so *Liebe* (13,3 pCt.), *Wolff* (14,7 pCt.), *Rapoll* (19,7 pCt.), während bei einzelnen Autoren fast die Hälfte aller Geschwülste als durch Unfall verursacht bezeichnet wird, so bei *Löwenthal* (44,7 pCt.).

Gewöhnlich wird zur Annahme eines Zusammenhanges folgendes gefordert:

1. eine gewisse Erheblichkeit des Unfalles;
2. eine Einwirkung an der Stelle, wo die Geschwulst entsteht;
3. eine angemessene Zwischenzeit.

In der Tat wären das die mindesten Anforderungen, die alle drei erfüllt sein müssen, ehe die Frage eines Zusammenhanges

<sup>1)</sup> Handbuch der Unfallkrankheiten, einschließlich der Invalidenbegutachtung. Zweite Auflage. 1910. Band I. § 254.

<sup>2)</sup> Die Lehre von den Geschwülsten. II. Bd. S. 80.

zwischen Unfall und Geschwulst als diskutabel bezeichnet werden kann. Allerdings ist dabei zu bemerken, daß die Zwischenzeit zunächst nur für die Frage einer direkten Verursachung von Bedeutung ist. Selbstverständlich ist jeweils zu prüfen, ob nicht der Unfall schon Symptom des Traumas und der dadurch bedingten Funktionsstörungen war. Sollten schon vor dem Unfall geschwulstverdächtige Symptome vorhanden gewesen sein oder sofort nach dem Unfall durch eine gründliche Untersuchung derartig ausgedehnte Symptome nachgewiesen werden, daß ihre Entwicklung auf geraume Zeit vor dem Unfall zurückschließen läßt, so würde es sich um die Frage einer Beschleunigung oder Verschlimmerung der Geschwülste durch den Unfall handeln. Speziell bei Tuberkeln oder Gummen käme eine nur sekundäre Wirkung des Unfalls auf ein bereits vorhandenes Grundleiden in Frage; aber auch bei den mannigfachen echten Geschwülsten, deren letztere Ursache in kongenitalen Prozessen, in Entwicklungsanomalien gesucht wird, wie bei Angiomen, Teratomen, Dermoidcysten, nach *Virchow* und Anderen auch bei Gliomen, würde es sich lediglich um die Frage einer Auslösung der Geschwulstentwicklung bei einem Prädisponierten handeln, der aber ohne das Trauma eben gesund geblieben wäre. Für die Entscheidung seitens der Unfallversicherungsbehörden sind diese das unmittelbare Verhältnis von Ursache und Wirkung komplizierenden Faktoren gleichgültig, aber die ärztliche Begutachtung muß sie auf alle Fälle berücksichtigen.

Hinsichtlich der beiden erstgenannten Punkte, daß der Unfall eine gewisse Erheblichkeit aufweisen und daß die Geschwulst an der Stelle der Unfalleinwirkung sitzen müsse, liegen die Verhältnisse des Hirns allerdings eigenartig. Hier könnte schon ein verhältnismäßig geringer Unfall unter ungünstigen Umständen beträchtliche Verletzungen des Hirns und der knöchernen Schädelkapsel bringen; ferner könnte angesichts der abgeschlossenen, ziemlich starren Schädelkapsel auch eine gewisse Fernwirkung über den Punkt der Einwirkung der Unfallsgewalt hinaus möglich sein.

*Jordan*<sup>1)</sup> ist besonders zurückhaltend hinsichtlich des Zusammenhanges zwischen Trauma und Unfall und verlangt, daß der Sitz der Geschwulst genau dem ärztlich festgestellten Ort der Quetschung entspricht, während *Adler*<sup>2)</sup> betont, daß der Sitz der Geschwulst keinen Anhaltspunkt für eine traumatische Aetiologie bietet. Ich möchte nicht so weit gehen, wie ein Autor, der einen Zusammenhang zwischen Gliom und Trauma dadurch stützen zu können glaubte, daß er hinwies, die Gliome hätten auch meist an den exponiertesten Stellen ihren Sitz; gewiß kommen Konvexitätsgliome nicht ganz selten vor, aber auch an keineswegs exponierten Stellen, wie z. B. am Pons ist das Gliom nichts Auffallendes. Immerhin könnte betont werden, daß, soweit ich die Literatur übersehe,

<sup>1)</sup> Archiv für Unfallheilkunde. II. 1898.

<sup>2)</sup> Ueber die Entstehung von Tumoren, Tuberkulose und anderen Organerkrankungen nach Einwirkung stumpfer Gewalt. Münch. med. Woch. 1901. S. 1644.

gerade betreffs Tumoren der am allerwenigsten exponierten Hirn-region, der Hypophysis, ein Zusammenhang mit einem Trauma wohl am seltensten behauptet wird.

Die in der wissenschaftlichen Literatur beschriebenen Fälle von angeblich durch Unfall bedingten Hirngeschwülsten lassen in ihrer Begründung an Logik und Kritik noch vielfach zu wünschen übrig. Es wird allgemein zu wenig berücksichtigt, daß zunächst Schädelverletzungen überhaupt etwas ungemein häufiges sind, während Hirngeschwülste keineswegs zu den alltäglichen Krankheiten gehören. Kleine Kinder, fechtende Studenten, zahlreiche Berufsarten wie die Maurer, die Seeleute usw. setzen sich geradezu unausgesetzt mannigfachen Schädelverletzungen aus, so daß nur eine geringe Minderzahl ganz davon verschont bleibt. Wären wirklich derartige Verletzungen so gefährlich, so müßte die Hirngeschwulst zu den häufigsten Krankheiten gehören. Irgendwelche Verletzung des Schädels hat fast jeder Mensch einmal erlitten, so daß wir, wenn jener Zusammenhang so plausibel wäre, eigentlich alle Hirngeschwülste auf ein Trauma zurückführen müßten.

Bei der Nachprüfung mancher Fälle scheint die an sich begreifliche Neigung des Untersuchers klar zu werden, möglichst bestimmt ein positives, interessantes Ergebnis seiner Bemühungen hervorzubringen, statt sich mit dem bescheideneren Eingeständnis, daß nichts Sicheres nachweisbar sei, zu begnügen; fast möchte man bei der Frage nach den Motiven mancher Publikation ein Schillerwort variieren. „weil einen Fall der junge Autor braucht“.

Im ganzen sind die theoretischen Ausführungen der Autoren in Lehrbüchern usw. immer noch wesentlich skeptischer, als die kasuistischen Mitteilungen und vor allem der Usus in der Begutachtungspraxis. *Oppenheim* (Geschwülste des Gehirns, Wien 1896) verweist auf ältere Autoren wie *Wunderlich*, *Virchow* und *Hasse*, die einen Zusammenhang zwischen Unfall und Hirntumor annehmen, betont aber, daß die ätiologische Bedeutung des Traumas für die Hirntumoren sehr schwer zu begründen sei, während *Bruns*<sup>1)</sup> sich zunächst noch reservierter verhält und darauf hinweist, daß öfter eine schon vorher latente Geschwulst Erscheinungen brachte, nachdem der Unfall eine Blutung in ihr hervorgerufen hat oder sie zu schnellerem Wachstum anregte, schließlich aber hinzufügt, daß immer noch genug Fälle übrig bleiben, die keine andere Deutung zulassen, als daß die Kopfverletzung den Anstoß zur Entwicklung der Geschwulst gegeben hat. Die spezielleren Erklärungsversuche einzelner Autoren operieren vielfach mit recht unklaren Vorstellungen. Wohl kann man zugeben, daß eine Blutung in der Geschwulst oder etwa in der Gegend eines Geschwulstkeimes wirksam sein könnte; wenigstens bei Gliom und Sarkom, auch Angiom, erscheint dies zulässig, natürlich auch bei Tuberkel und Gumma, während bei den sehr gefäßarmen Fibromen auch dieser Zusammenhang schwer begreiflich ist.

<sup>1)</sup> Die Geschwülste des Nervensystems. II. Aufl. Berlin. 1908.

Aber schon der Begriff, daß die Kopfverletzung den Anstoß zu der Entwicklung der Geschwulst gegeben hat, ist schwer zu erklären. *Oppenheim* sagt übrigens selbst, daß die Annahme von *Allen Starr*, es könne sich ein traumatisch entstandener hämorrhagischer oder Kontusionsherd direkt in eine Geschwulst umwandeln, durch nichts bewiesen sei. Jedoch seine Annahme, daß sich unter Umständen aus encephalitischen Herden, besonders bei Kindern, später Fibrome oder Osteome entwickeln könnten, wird wieder durch *Bruns* eingeschränkt, der darauf hinweist, daß ein unkompliziertes Trauma überhaupt keine eigentliche Encephalitis erzeugt. *Allen Starr* meinte, Kleinhirngeschwülste seien im Kindesalter so häufig, weil die Kinder oft auf den Hinterkopf fielen; letzteres Trauma trifft aber im wesentlichen die Gegend der Occipitallappen, nicht die des Cerebellums; übrigens sind Stirnverletzungen bei Kindern kaum seltener.

Manche Erklärungsversuche sind so nebelhaft, daß sie geradezu aus der Welt der Naturwissenschaft in das Reich der Mystik zu führen scheinen. So wenn man davon spricht, daß das Trauma die Wachstumsenergie der Geschwülste anregt, oder daß es auf die umgebende gesunde Hirnsubstanz einen stoffwechselvermindernden und die Widerstandskraft herabsetzenden Einfluß ausübt. Französische Autoren wandten den Ausdruck *Coup de fouet* (Peitschenhieb) an zur Erklärung eines Falles, bei dem nach der Operation eines bösartigen Tumors Metastasen in der Nähe der Wunde auftraten, obwohl hier doch die Annahme der mechanischen Verbreitung der Keime durch den Eingriff viel näher liegt.

Dem Erklärungsversuch, daß durch ein Trauma dem bereits in Entwicklung begriffenen Tumor eine gesteigerte Vitalität verliehen werde, kann ich ebensowenig ernste Bedeutung beimessen, wie der gelegentlichen Verwertung der geistigen Ueberanstrengung für die Aetiologie einer Hirngeschwulst.

Auch bei manchen Fällen in der Literatur wäre ein stärkerer Grad von Skepsis wünschenswert und gelegentlich gar keine Deutung, ein offenes *non liquet*, immer noch besser als die gequälte Konstruktion eines vermeintlichen ätiologischen Zusammenhanges.

*Quensel*<sup>1)</sup> beschrieb einen Fall von Sarkom des Rückenmarks in der Höhe des 7. und 8. Brustwirbels zwei Jahre nach einem Fall auf den Rücken und Hinterkopf; es ist ganz unbegreiflich, warum hier das bei dem Fall direkt mitbeteiligte Gehirn in seiner engen Kapsel nicht noch mehr betroffen wurde als das einer Erschütterung im allgemeinen nicht so sehr zugängliche Rückenmark.

*Engel*<sup>2)</sup> erwähnte einen Fall von Sturz auf den Hinterkopf bei Glatteis, worauf etwa 8 Monate später der Tod erfolgte durch ein Rundzellensarkom im Vorderhorn des linken Seitenventrikels, an einer dem verletzten Punkte ziemlich fernegelegenen Stelle.

<sup>1)</sup> Ein Fall von Sarkom der Dura spinalis. *Neurol. Zbl.* 1898.

<sup>2)</sup> Ueber die Beziehungen zwischen Trauma und Gewächsbildung im Gehirn. Diss. Breslau 1904.

*Uhlemann*<sup>1)</sup> beschrieb den auffallenden Sitz eines Glioms an der von einem Unfall betroffenen, kirschgroß vorgewölbten Stelle, wobei die Zwischenzeit zwischen Unfall und tödlichem Ausgange nicht weniger als 10½ Jahre betrug.

*Liefmann*<sup>2)</sup> schilderte einen Fall, der sich an der Schottentür eines Dampfers gestoßen hatte, sich aber hinterher ganz wohl fühlte; 8 Monate später trat Kopfweh auf, nach weiteren 8 Monaten erfolgten Krämpfe. Die Operation ergab ein hühnereigroßes Sarkom. Später wurde noch ein Tumor nahe der verletzten Stelle konstatiert. Es handelte sich hier um eine Art Unfall, wie er Tausenden von Schiffsfahrern des öfteren passiert!

Auch die interessanten Fälle von *Lähr*<sup>3)</sup> finde ich nicht sämtlich ausreichend beweiskräftig. Im ersten erlitt eine Frau einen Stoß gegen die rechte Kopfseite, indem ihr kleines Kind gegen sie stieß. Nach zwei Monaten kamen Ohnmachten, Erbrechen, nach 4 Monaten Sehnervenentzündung, Hirndruck usw. 8 Monate nach dem Unfall starb die Frau. In der Gegend der getroffenen Stelle fand sich ein syphilitisches Gumma. Ein harmloseres Trauma als den Stoß eines kleinen Kindes kann man sich kaum vorstellen; eigentlich hätte es doch dem Kinde gefährlicher sein müssen als der Mutter.

In einem zweiten Falle hatte der Patient seit der Kindheit epileptische Krämpfe, dann fiel er auf den Kopf und litt seitdem an Erbrechen und linkseitiger Parese; 4 Monate später trat Sehnerventzündung und dann Erblindung auf, ferner Schwerhörigkeit links und Sprachstörung. Die Sektion zeigte ein Gliosarkom des linken Stirnhirns. Hier handelte es sich doch um ein infolge der Epilepsie abnormes Gehirn; für die linkseitige Parese kann ein Tumor der linken Hemisphäre nicht verantwortlich gemacht werden.

Auch den von *Schönfeldt* beschriebenen Fall einer 58jährigen Person, die durch Sturz auf den Hinterkopf eine kleine, schnell heilende Wunde von 2 cm Länge erlitt und 2 Monate später in der rechten Schläfengegend eine teigige Geschwulst zeigte, die den Schädel durchbrochen hatte, möchte ich im Gegensatz zum Autor nicht als beweiskräftig für den ursächlichen Zusammenhang ansehen.

Immerhin liegt in anderen Fällen die Annahme eines Zusammenhangs näher, so in einem von *Buck* beschriebenen<sup>4)</sup>, bei dem sich kleine Erweichungen und dicht daneben die Anfänge von Gliomentwicklung zeigten, außerdem aber noch ein größeres Gliosarkom. Zu berücksichtigen ist auch, wie *Thiem* betont, daß Kopfverletzungen, selbst wenn sie keine Gehirnerschütterung zur Folge haben, eine vorübergehende Neigung zum Blutandrang nach dem

<sup>1)</sup> Monatsschrift für Unfallheilkunde. 1900. No. 6. Seite 169.

<sup>2)</sup> Berl. klin. Woch. 1907. No. 36.

<sup>3)</sup> Ueber Gehirntumoren nach Kopfverletzungen. Charité-Annalen. 13. Jahrg.

<sup>4)</sup> Centralbl. f. Nervenheilk. u. Ps. 1909. S. 193.

Kopf bringen und durch die Erhöhung des Blutdrucks in der Schädelhöhle Beschwerden schaffen können; hinsichtlich eines bereits vorhandenen Tumors meint *Thiem*, daß Kopfverletzungen durch eine derartige Blutdruckerhöhung da, wo schon Blutdrucksteigerung besteht, noch eine weitere Verstärkung mit Erbrechen und Pulsverlangsamung vorübergehend veranlassen können. Das läßt sich vorstellen, daß bei einem schon bestehenden Tumor, vor allem einem gefäßreichen Gliom, wie solche ja gelegentlich als apoplektische Gliome bezeichnet werden konnten, die Kopfverletzung eine Blutung in die Geschwulst oder ihre Umgebung verursacht. Aber gerade in solchen Fällen müßten sofort bei dem Unfall entsprechende Symptome, vor allem Bewußtseinsstörungen auftreten, was bei dem von mir geschilderten Fall nicht zutrifft.

Auf Grund dieser Erwägungen habe ich mich nach dem klinischen Befunde des von mir begutachteten Falles dahin zusammengefaßt, daß schon seit Jahren Gehörsstörungen, seit Monaten vor dem Unfall Sehstörungen bestanden, der Unfall selbst verhältnismäßig einfach war, mit leichter äußerer Verletzung, und keinerlei direkte Hirnerscheinungen hervorgerufen hat. Etwa einen Monat nachher machten sich deutlichere Beschwerden bemerklich, die als Zeichen einer Gehirngeschwulst gelten mußten. Hinsichtlich der Annahme einer Beziehung zu einem Trauma auf seiten des Verletzten scheint auch ärztliche Suggestion und geradezu Hineinexaminierten mitgewirkt zu haben. So hoch auch seine Glaubwürdigkeit zu veranschlagen ist und so harmlos auch die ja meist viel eklatantere Uebertreibungssucht erscheint, die sich nur auf die Fallhöhe des Steines bezieht, so war der Kranke doch hinsichtlich der angenommenen Verursachung seines Leidens durch den Unfall absolut unbelehrbar. Infolgedessen war er auch jedem Rat, sich schleunigst operieren zu lassen, unzugänglich.

Die Begutachtung auf Grund des klinischen Befundes lautete dahin:

N. N. leidet an einer Hirngeschwulst und ist völlig erwerbsunfähig;

2. die Hirngeschwulst ist nicht verursacht durch den Unfall vom 29. IV. 1910;

3. für eine etwaige Verschlimmerung oder Beschleunigung des Geschwulstleidens durch den Unfall bestehen keine Anhaltspunkte;

4. auch sonstige Unfallfolgen liegen nicht vor.

Es wurde eine Nachuntersuchung nach 3 bis 4 Monaten empfohlen.

Die weitere Entwicklung war nun die, daß Patient nicht seine Heilung, sondern lediglich sein vermeintliches Recht, seine Entschädigung suchte und die üblichen Schritte der Rekurseinlegung unternahm. Jedoch erfolgte bereits am 29. IV. 1911 der Tod. Durch die Freundlichkeit von Herrn Stadt- und Kreisarzt Dr. *Schröder* in Altona, der mit Herrn Dr. *Wollheim* die Obduktion

vorgenommen hatte, wurde mir das Hirn zugestellt, über das ich mich noch weiterhin gutachtlich äußern mußte.

Die Obduktion zeigte an der Kopfhaut über dem linken Scheitelbein nahe dem Wirbel eine kleine, rundliche Narbe, leicht verschieblich, von kaum 1 cm Durchmesser, ganz oberflächlich gelagert; an der Innenseite der Kopfhaut war nichts mehr zu sehen. Die Oberfläche des knöchernen Schädeldaches zeigte keinerlei Verletzung, ebensowenig die Innenseite und die Dura.

Die Seitenventrikel waren erweitert.

Im rechten Kleinhirnbrückenwinkel fand sich die gut walnußgroße, derbe Geschwulst, die durch einen beweglichen Stiel mit dem Kleinhirnan-satz verwachsen schien. Die rechte Kleinhirnhälfte, Pons und Oblongata waren etwas eingedrückt, namentlich in der Gegend der Abgangsstellen des VII. bis X. Gehirnnerven (Figur 1).

Die Herren Obduzenten erklärten es für ausgeschlossen, daß die Geschwulst durch die unbedeutende Hautverletzung über dem linken Scheitelbein entstanden oder in ihrem Wachstum beschleunigt worden sei.

Meine nähere Untersuchung der Geschwulst ergab einen größten Längsdurchmesser von 42, einen Querdurchmesser von 40,5 mm; an der schmalsten Stelle war sie 29,5 mm.

Die Geschwulst lag (Fig. 2) ziemlich locker in dem Winkel zwischen rechter Kleinhirn-Hemisphäre, Hinterhauptlappen, Brücke und verlängertem Mark. Das Kleinhirn war etwas eingedrückt, Brücke und verlängertes Mark erschienen jedoch nur etwas seitlich verschoben. Ein Zusammenhang mit der Umgebung, vor allem etwa dem Acusticus oder den Meningen, war nicht mehr klar ersichtlich, nur an einer Stelle lag die Geschwulst noch ganz eng dem etwas komprimierten Kleinhirn an, doch handelte es sich nur um eine rein äußerliche Verklebung, während von einem Entstehen aus dem Gewebe des Kleinhirns keine Rede sein kann (Fig. 3).

In der Geschwulst selbst herrscht das Bild des Fibroms (Fig. 4) vor, vereinzelt erscheinen endotheliale Elemente. An manchen Stellen fallen viele Gefäßquerschnitte mit engem Lumen und beträchtlicher hyaliner Umwandlung der unter Endothelwucherung erheblich verdickten Gefäßwände auf (Fig. 5). Herr Professor *Simmonds*, der die große Freundlichkeit hatte, die Präparate durchzusehen, reihte daraufhin den Tumor ein in die Gruppe der *Fibroendotheliome der Dura*. Uebergang zu Psammombildungen, die in derartigen Fällen sonst häufig sind, konnte er nicht nachweisen. Auch nach seiner Auffassung handelte es sich um einen an sich benignen Tumor, der nur durch den Druck auf das Hirn deletär wirkt, gleichzeitig erinnerte er daran, daß kleinere Fibroendotheliome der Dura sich sehr häufig als zufälliger Nebenfund bei den Autopsien finden.

Es muß angesichts der Untersuchung des Obduktionsbefundes mit verstärktem Nachdruck betont werden, daß

1. ein Zusammenhang zwischen Unfall und Geschwulst nicht nachweisbar ist, sondern ausgeschlossen werden muß, und
2. daß der Tumor zu den bestoperabeln gehörte.

An sich sind ja die Operationserfolge der Hirntumoren in fortwährender Hebung begriffen, selbst hinsichtlich der Kleinhirn-

tumoren trifft dies zu. *Allen Starr*<sup>1)</sup> wies 1910 darauf hin, daß bis Ende 1904 *Frazier* bei 116 operierten Fällen von Kleinhirntumor 52 mal den Tumor gefunden, daß dieser 34 mal erfolgreich entfernt wurde und 17 mal Besserung eintrat. Er selbst hingegen konnte in den 5 folgenden Jahren (1. I. 1905 bis 1. I. 1910) 128 operierte Fälle nachweisen, in denen der Tumor entfernt wurde, 52 Patienten starben und bei 78 trat Wiederherstellung ein.

Noch günstiger liegen die Aussichten bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, wie auch aus den Darlegungen von *Krause*<sup>2)</sup> zu entnehmen ist. *Henschen*<sup>3)</sup> berichtet bei 42 Fällen operativer Behandlung eines Akustikustumors von 8 dauernden Heilungen. Natürlich finden sich auch infauste, inoperable Fälle, wie der kürzlich von *Jacob*<sup>4)</sup> geschilderte Fall der flächenhaften Ausbreitung eines Sarkoms in der Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels. Aber gerade der von mir begutachtete Fall mit seinem Ausgang von der Dura wäre jedenfalls ganz besonders günstig für einen operativen Eingriff gelagert gewesen.

Nach allen Anzeichen war es auch bei meiner Untersuchung November 1910 noch nicht zu spät. Um so dringender hatte ich dem Patienten die Operation nahegelegt, als ich kurz vorher in Köln mit *Aschaffenburg* einen Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor untersucht hatte, der dann von *Tillmanns* erfolgreich operativ entfernt wurde.

Gerade diese eigenartige Lage des Patienten, der hartnäckig seinen unerreichbaren Rentenansprüchen nachjagte, aber den ärztlichen Rat einer Radikalbehandlung zurückwies, wirft ein helles Schlaglicht auf die Frage, ob die heute vielfach übliche Methode der Begutachtung in Unfallangelegenheiten wirklich vom rein ärztlichen Standpunkte aus aufrecht erhalten werden darf.

Weit verbreitet ist in solchen Fällen die Unterscheidung zwischen strenger Theorie und milder Praxis. Unter Hinweis auf die Intentionen des humanen Werkes der Unfallgesetzgebung, die ja dem Willen des Gesetzgebers entsprechend mit Milde gehandhabt werden soll, pflegen auch die ärztlichen Gutachten sehr weit zu gehen in der Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und Krankheit. Aus Möglichkeiten werden Wahrscheinlichkeiten, aus Wahrscheinlichkeiten Gewißheiten konstruiert. In Fällen, die nach dem heutigen Stande unseres Wissens noch zu den völlig unklaren gehören, wird doch vielfach ein Zusammenhang konstatiert, wo nach streng wissenschaftlicher Auffassung nur ein non liquet oder höchstens eine vage Möglichkeit am Platze wäre.

<sup>1)</sup> Tumors of the acoustic nerve. their Symptoms and Surgical Treatment, with the report of a case of complete recovery after operation by Dr. Harvey Cushing. The Amer. Journ. of the Med. Science. CXXXIX. No. 4. S. 551.

<sup>2)</sup> Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. 1908. Bd. I.

<sup>3)</sup> Ueber die Geschwülste der hinteren Schädelgrube. insbesondere des Kleinhirnbrückenwinkels. Jena 1910.

<sup>4)</sup> Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und von der diffusen Sarkomatose der Meningen des Zentralnervensystems. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. III. 249. 1910.



*R. Stern*<sup>1)</sup> hatte nach einer recht kritischen theoretischen Erörterung der Zusammenhänge eine auffallende Schwenkung zur Praxis vollzogen, indem er sagte: Bei der Ausführung des Unfallversicherungsgesetzes müsse man auf genaue Feststellungen häufig verzichten. Wo unsere tatsächlichen Kenntnisse noch so gering seien, wie auf dem Gebiete der Geschwulstetiologie, dürfen wir unter unserer Unkenntnis keinesfalls den Arbeiter, bezw. seine Angehörigen leiden lassen. Er stehe daher auf dem Standpunkte, in derartigen Fällen, sofern eine, wenn auch nur geringe Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges besteht, zugunsten des Verletzten zu entscheiden. Dieser Auffassung hat sich neuerdings auch *Thiem*<sup>2)</sup> in seinem inhaltsreichen und anregenden Werk angeschlossen.

Dieser Standpunkt ist meines Erachtens prinzipiell falsch, denn der Gutachter hat überhaupt nichts zu entscheiden, das ist Sache der Versicherungsbehörden mit ihren verschiedenen Instanzen. Der Sachverständige soll sich stets darüber im klaren sein, daß seine Stellung genau so objektiv sein muß, wie die des Zeugen vor Gericht. Wenn auch das Verfahren im Unfallwesen von der Verteidigung absieht, fast möchte man sagen: leider, so soll doch die ärztliche Aussage genau so die nackte Wahrheit enthalten, wie die beeidigte Sachverständigenaussage vor Gericht und wie auch die Zeugenaussage. Im Punkte der Begutachtung ist der Arzt lediglich Diagnostiker, als solcher ist seine Aufgabe die Ermittlung der reinen, objektiven Wahrheit. Die humane Anwendung der Bestimmungen, die Begünstigung des Kranken, die Entscheidung im Sinne des „in dubio pro aegroto“ ist Sache der richterlichen Instanzen, im Unfallwesen also der Berufsgenossenschaften, der Schiedsgerichte, der Landesversicherungsanstalten und des Reichsversicherungsamtes. Diese Instanzen pflegen ihre Fragen derart zu präzisieren, daß sie meist eine Aussage darüber verlangen, ob mit an Gewißheit grenzender Wahrscheinlichkeit ein Zusammenhang anzunehmen ist. Daran hat sich der Arzt als Sachverständiger zu halten, nicht darf er aber seinerseits schon aus einer vagen Möglichkeit eine Wahrscheinlichkeit konstruieren und bei geringer Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges von sich aus zugunsten des Verletzten entscheiden. Ob nicht analog der Prozentualeinschätzung des Grades der Erwerbsfähigkeitseinschränkung eine prozentuale Einschätzung des Grades der Wahrscheinlichkeit in ätiologischer und anderer Hinsicht zweckmäßig wäre, will ich an dieser Stelle nicht ausführlich erörtern.

Der Arzt hat seine hohe humanitäre Aufgabe in seiner Eigenschaft als Therapeut zu erfüllen, hier eröffnet sich ihm ein endloses Feld zur Betätigung menschlicher Liebestätigkeit, wobei er auch persönliche Opfer bringen kann, während es sich bei der Begünsti-

<sup>1)</sup> Trauma als Krankheitsursache. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere von Lubarsch und Ostertag. III. S. 1 ff. Wiesbaden. 1897.

<sup>2)</sup> Handbuch der Unfallerkankungen. Stuttgart. 1909. Bd. I. S. 92.

gung eines Verletzten doch schließlich um humane Regungen auf Kosten der Allgemeinheit handelt, die somit ethisch keineswegs besonders hoch zu veranschlagen sind. Als Therapeut kann und soll sich der Arzt von humanen Gesichtspunkten leiten lassen, als Sachverständiger vertritt er die Diagnostik, die Wissenschaft, die Ermittlung der Wahrheit. Auch der Hinweis auf die Begrenztheit unseres diagnostischen Könnens ist kein ausreichender Grund dafür, ärztlich mehr zu sagen, als der Stand unserer Wissenschaft erlaubt. Die Verletzten müssen ja leider auch noch anderweitig unter den Grenzen unseres Wissens und Könnens leiden, so in der Chirurgie: Wer z. B. vor 25 Jahren eine Herzverletzung erlitt, war verloren, während diese heute von einem geschickten Chirurgen genäht werden kann. Wir sind alle von der gegenwärtigen Stufe der kulturellen Entwicklung abhängig; so bedauerlich das im einzelnen Falle werden kann, so gibt es uns doch kein Recht, der Weiterentwicklung unserer Diagnostik vorzugreifen und der Zukunft vorbehaltene Aufschlüsse heute schon als bewiesen vorzugeben.

Auf die Frage, inwieweit eine allzugroße Laxheit bei unseren Begutachtungen mit dazu beiträgt, daß die degenerative Renten-hysterie wächst und in den Kreisen der Verletzten das Vertrauen auf die eigene Leistungsfähigkeit immer mehr geschwächt wird, will ich hier nicht eingehen, da in unserem Falle die Renten-hysterie keine Rolle spielt.

Aber gerade dafür ist der Fall ein klassisches Beispiel, daß eine kritische Zurückhaltung des Gutachters dem Kranken unter Umständen mehr nützen kann als die Annahme von Zusammenhängen auf Grund von vagen Möglichkeiten; die Hervorkehrung des ärztlich-therapeutischen Standpunktes neben einer streng objektiven Begutachtung hätte den Kranken auf dem Wege der Operation von seinem Leiden befreit. Das wäre auch vom rein ärztlichen Standpunkte ein größerer Erfolg gewesen, als die Beihilfe zu einer Unfallrente auf Grund unsicherer Annahmen.

## Ueber die Lokalisation der visuellen Bilder bei normalen und anormalen Personen.

Von

LILLIEN J. MARTIN,

Professorin der Psychologie, Stanford Universität, Californien.

Die Verfasserin resümiert im folgenden eine eben von ihr vollendete umfassende Untersuchung über die Lokalisation visueller Bilder.

Die Methode bestand in der mit geöffneten oder geschlossenen Augen vollzogenen Projektion frei gewählter oder durch vorgezeigte Gegenstände bestimmter Bilder in den erhellten oder verdunkelten Versuchsraum.

Tabelle.

Be- obachter	Experi- mente	Lokalisation der Bilder												Urteile über die Stärke der Bilder											No. Urteile
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	3+	3	3-	2+	2	2-	1+	1-	?			
R	A	32		4	5			1					7	1	8	7	9	17	1	1	5				
	B	3		43				2						2	1		3	11	22	9	4				
	C	25	2	11	3			6						3	13		13	10	4	7					
	D	8	3	31	3					2							5	12	14	14	2				
	E	2	2	2				26							5	2	7	11	15	8		1			
H	A	19	5	13	4	3		1					2	2	29		5	7		1	8				
	B	6	1	32	1	5							2	1	36		3	7			3	1			
	C	5	4	34	1									2	36		9	3			2				
	D	2	3	39	2		2								2		4	6			5				
	E	11	11	25	3										32		12	5			2				
K	A	24	4	17	2	1								2	1	30	3	10			2				
	B	26		22										2	6	28	4	3			5				
	C	18	1	28										3	38	5	4	9	1		2				
	D	26		22	1									1	14	17	9				1				
	E	18	4	27										1	31	11	7					2			
L	A	37	6	2		1								4	25	22	3	5							
	B	39	2	2										4	33	11	8	11		5	1				
	C	25	10	4										17	15	20	7	20			1				
	D	35	4											11	28	13	7	13			1	1			
	E	24	5											4	9	15	21	15		1	4				
S Hu	A	13	9							13			7	1	3		10	19		11	7				
	A	7	17							1				2	1	17	2	2			3				
	A	25												1	23	2									
	A														3	13									
	A	1																							
M			7																						
P																									
J																									

Die Tabelle veranschaulicht die relative numerische Verteilung der Bildlokalisationen I—XII für jede der neun Versuchspersonen (Studenten der Stanford Universität) unter Angabe der folgenden verschiedenen Versuchsbedingungen: In A—D wurden die Versuche mit geöffneten, in E mit geschlossenen Augen ausgeführt; in B und D war das Versuchszimmer verdunkelt; in C und D endlich wurde das Material für die optischen Eindrücke von dem Versuchsleiter selbst dargeboten. Augenscheinlich hängt die Lokalisation eines visuellen Bildes wie von dem Beobachter so von den jeweiligen Versuchsbedingungen ab.

Die Ziffern unter I—XI bezeichnen die Anzahl der Fälle, wo besondere Lokalisation, wie sie sogleich in den Umrissen dargestellt werden soll, ausgesagt wurde. Unter XII ist die Anzahl der Fälle gegeben, wo die Versuchsperson außer stande war, eine exakte Lokalisation ihres Bildes auszusagen. Es dürfte an dieser Stelle vielleicht noch hinzugefügt werden, daß sich der Beobachter hinsichtlich der von ihm angegebenen Lokalisation völlig sicher fühlte.

In Lokalisation I schien dem Beobachter das Bild an der Stelle des wirklichen im Bilde gegebenen Schauplatzes zu sein; er „fühlte“ sich dort anwesend, und alles erschien ihm natürlich, in Lebensgröße. In Lokalisation I<sub>1</sub>) „fühlte“ sich der Beobachter *oberhalb*, in Lokalisation I<sub>2</sub>) als ein bloßer Zuschauer *am äußeren Rande* des Schauplatzes; in Lokalisation I<sub>3</sub>) endlich „fühlte“ er sich als ein *Beteiligter mitten in der Szene*.

In Lokalisation II „fühlte“ sich der Beobachter im Laboratorium, und das Bild erschien ihm dort lokalisiert, wo der wirkliche vorgestellte Schauplatz lag oder liegt.

In Lokalisation III<sub>1</sub>) wurde das Bild in das Versuchszimmer vor den Beobachter lokalisiert; abgesehen von einigen wenigen Fällen nahm dieser die Haltung eines Zuschauers ein, d. h. er hatte das „Gefühl“, das Bild so anzuschauen, wie er das korrespondierende Objekt selbst betrachten würde. In den eben erwähnten wenigen Ausnahmefällen, in Lokalisation III<sub>2</sub>) nämlich, war der Beobachter nicht Zuschauer, sondern ein an der im Bilde gespiegelten Situation *Beteiligter*. — Die besondere Art der Bildlokalisation im Zimmer hing von der Art des entstehenden Bildes ab, wie denn ein Paar Ueberschuhe auf den Fußboden, ein Tintenfaß auf den Tisch, ein Bild an die Zimmerwand lokalisiert wurde.

Eine Prüfung der Bilder selbst ergibt, daß die letzteren in Bezug auf Größe und Inhalt durch die Lokalisation beeinflusst werden können. Trat eine Größenveränderung im Hinblick auf das korrespondierende Objekt ein, so bestand diese gewöhnlich in einer Verkleinerung — Bilder von Situationen, einzelnen Gegenständen oder Tieren, die sich für die Erzeugung im Versuchszimmer als zu groß erwiesen oder überhaupt außerhalb jedes Verhältnisses zu diesem standen, erschienen kleiner als die entsprechenden Realitäten. Wo die Größenveränderung dem Bilde etwas Un-

natürliches oder gar Widersinniges gegeben haben würde, erfuhr das Bild auch inhaltliche Veränderung, um so die Größenverminderung wahrscheinlich wirken zu lassen. Das zeigte sich besonders auffällig bei Landschaften, die gewöhnlich ihren natürlichen Charakter verloren, sich zu Bildern — Gemälden oder Photographien — wandelten und auf die gegenüberliegende Zimmerwand projiziert wurden. Zuweilen blieb jedoch trotz der Größenveränderung die Natürlichkeit gewahrt; so konnte z. B., als die lackierte Türfüllung zu einem Fenster wurde, durch dieses nur so viel von der Landschaft gesehen werden, als durch eine entsprechende Oeffnung tatsächlich wahrnehmbar gewesen wäre. Soweit dabei der Beobachter in Frage kam, war die Wand „nicht mehr vorhanden.“ Zu solcher Lokalisationsweise besitzen augenscheinlich diejenigen Bilder von Lokalisation III eine größere Tendenz, denen — unbeschadet der Wahrscheinlichkeit, wenigstens der Angemessenheit — das Zimmer selbst als Hintergrund dienen könnte, wie Bildern von Menschen z. B.

Lokalisation IV kam nur selten vor; in diesem Falle befand sich das Bild im Zimmer und wurde häufig an die gegenüberliegende Tür projiziert, welche nebst der sie umgebenden Zimmerwand verkleinert und zurückgewichen erschien.

In Lokalisation V wurde das Bild hinter den im Versuchszimmer sitzenden Beobachter lokalisiert. Gewöhnlich erschien es im nämlichen Abstände wie das vorgestellte Bild. Diese Art der Lokalisation hängt wahrscheinlich damit zusammen, daß der Beobachter weiß, ob der vorgestellte besondere Gegenstand sich gegenwärtig vor oder hinter ihm befindet; auch mag der Umstand entscheidend sein, ob im allgemeinen räumliche Beziehungen der Bilder und Gegenstände eine wichtige Rolle im Geistesleben der Versuchsperson spielen.

In Lokalisation VI saß der Beobachter im Laboratorium; das Bild erschien vor ihm; doch hatte er das „Gefühl“, daß es in einem nicht zu identifizierenden „losgelösten“ und zu dem Versuchszimmer in keinerlei Beziehung stehenden Raume sei. In auffallender Weise ähneln diese Aussagen denjenigen der Kranken von *Kaudinsky* inbezug auf deren Pseudohalluzinationen. Versuchsperson J berichtet von solchen Bildern: „Es kommt mir vor, als sähe ich diese visuellen Gedächtnisbilder nicht mit meinen Augen, sondern mit einem anderen scheinbar innerhalb meines Kopfes liegenden Sehorgan; wenn ich ein Bild, es nach links projizierend, ansehe, so ist es mir, als ob ich dieses imaginäre Sehorgan gleichfalls nach links wendete.“ — Zweifellos sind die Bilder von Lokalisation VI mit denen von *Kaudinskys*<sup>1)</sup> Pseudohalluzinationen identisch. Die folgenden Aussagen über einen seiner Patienten gleichen denen des eben zitierten Beobachters: „Für das unmittelbare Gefühl D's scheint es, daß, obgleich er dieselben (die Bilder) mit

<sup>1)</sup> Kritische und klinische Betrachtungen im Gebiete der Sinnes-täuschungen. S. 45.

den Augen sehe, so ist es nicht mit jenen äußeren Augen des Leibes, die das schwarze Sehfeld mit den darauf zuweilen auftauchenden nebligen Lichtflecken sehen, sondern mit anderen, inneren Augen, die sich hinter den äußeren befinden.“

Werden Pseudohalluzinationen von *Kaudinsky* und anderen auf tiefliegende anatomische und physiologische Störungen des Gehirns zurückgeführt, so erscheinen sie unter der Beleuchtung dieser Experimente in völlig ausreichender Weise *psychologisch* erklärbar: zweifellos wurzeln sie seitens des Beobachters in dem den eigenen Eindruck nachprüfenden Gedanken, daß Bilder nicht solche räumliche Existenz haben, wie sie Gegenstände der Außenwelt besitzen.

In den Lokalisationen VII—X „fühlte“ sich der Beobachter im Versuchszimmer; die Bilder schienen ihm im Vorder-, Mittel- oder Hinterkopf, in den Augen oder auf den Augenlidern zu sein; verhältnismäßig und im Vergleich zu anderen Bildern waren sie häufig klein, was auf die Tatsache zurückgehen mag, daß die Versuchspersonen Vergleiche hinsichtlich des Abstandes zwischen den Augen vornahmen.

In Lokalisation XI änderte sich im Verlaufe des Experiments die augenscheinliche Stellung des Bildes oder des Beobachters, oder aber beider.

Unter Lokalisation XII sind die Bilder gegeben, die eine exakte Lokalisation nicht erfuhren.

Die Untersuchung der Faktoren, die während der Versuche die Bildlokalisation bestimmten, ergab folgende Bedingungen:

1) Erwartung; 2) willkürliche und unwillkürliche Bewegung von Augen und Aufmerksamkeit zum Zweck der Fixierung eines nahen Punktes, der Tür etwa oder des Fußbodens, oder eines weiter abliegenden, eines entfernten Gegenstandes; 3) die von der jeweiligen Versuchsperson gewohnheitsmäßig beobachtete Haltung und Richtung der Augen und Aufmerksamkeit bei Nah- und Fernsehen; 4) der Grad der Erschlaffung der Augenmuskeln; 5) die Beleuchtung des Versuchszimmers; 6) der Umstand, ob die Augen geöffnet oder geschlossen sind; 7) der Grad, in dem Größe, Gestalt, Wände und Ausstattung des Versuchsraumes das Eintreten der Projektion eines vorgestellten Bildes erleichtern und sie annehmbar erscheinen lassen — eine kahle Wand z. B. kann eine solche Projektion in das Zimmer anregen und so sie herbeiführen, während eine mit Bildern bedeckte Wand ein Hindernis für die Wandprojektion bedeuten kann; 8) die Tatsache, daß die Versuchsperson die Gewohnheit hat, ihre Bilder in bestimmter Weise zu lokalisieren; 9) der Umfang, bis zu dem die umgebenden, realen Gegenstände mit der Bildprojektion konkurrieren, sofern sie die Aufmerksamkeit des Beobachters stören und ihn zwingen, Augen und Aufmerksamkeit von ihnen abzulenken, um ein Bild zu erlangen; 10) die Gewohnheit des Beobachters, den Bildern jene intensive Aufmerksamkeit zuzuwenden, die ihn andere Gegenstände nicht mehr wahrnehmen läßt; 11) die Tatsache, ob das Auftreten eines Bildes annehmbar

erscheint, wenn es in der Umgebung realer Gegenstände auftritt; 12) das Wissen des Beobachters um das Verhältnis der eigenen Stellung zu der des vorgestellten Objekts: ob er es etwa ansieht oder ihm den Rücken zuwendet, oder ob er, angesichts eines Gebäudes etwa, in gleicher Richtung schaut, in der dieses liegt u. s. w.; 13) der Grad der Beweglichkeit des vorgestellten Objekts und dessen Annehmbarkeit; 14) die inhaltliche Bestimmtheit des Bildes, wie denn ein Landschaftsbild mit geringerer Wahrscheinlichkeit in das Versuchszimmer projiziert wird; 15) die Stärke der Assoziation, welche die verschiedenen Elemente eines Bildes zusammenschließt und am Hintergrunde festhält; 16) Bilder ferner, die, weil sie häufig gesehen werden, weniger klar und reich an Detail erscheinen, oder solche, die einen Hintergrund besitzen, neigen zu einer anderen Art der Lokalisation als jene, die mit einem Hintergrund versehen, zugleich klarer und reicher an Einzelheiten sind; 17) auch das scheinbare Niveau des Beobachters beeinflusst die Bilder, desgleichen 18) die Richtung, in welcher die Versuchsperson das vorgestellte Objekt ursprünglich sah; 19) von Bedeutung für die Bildprojektion ist ferner die Gegenwart von Hülfsvorstellungen, besonders von kinästhetischen Bildern, Empfindungen und Gefühlen persönlicher Anteilnahme; wahrscheinlich werden hier noch weitere Faktoren in Betracht kommen, so vielleicht ein Bewußtsein des Zimmers seitens der Versuchsperson. Von Bedeutung ist ferner 20) ob bei der Lokalisation der Gegenstände im allgemeinen die Striche der Windrose irgendwie eine Rolle spielen; 21) ob gewisse vorgefaßte Meinungen vorhanden sind, etwa, daß Norden vor der Versuchsperson, Osten rechter Hand liegt, oder vielleicht andere Bilder determinierender Art wie das einer Landkarte im Bewußtsein sind. Endlich ist 22) die tatsächliche Lage des vorgestellten Bildes im Hinblick auf den Beobachter ein so wichtiger Faktor, daß für einige Versuchspersonen die Versetzung des Bildes an den Ort des Objekts geradezu als das gültige Gesetz ihrer Lokalisationsweise aufgestellt werden darf.

Kurz vor Abschluß der Untersuchung wurden zwecks Bestätigung der Wirksamkeit der genannten Faktoren folgende Versuche angestellt:

In Versuch I wurden die Beobachter angewiesen, zunächst und zwar in Lokalisation I ein Bild zu projizieren, alsdann es zu entfernen und es darauf in Lokalisation III wieder zu projizieren. Trotz der allgemeinen Tendenz eines Bildes zur Behauptung seiner Stellung, konnte gleichwohl das Bild in gewünschter Weise lokalisiert werden, falls die Versuchsperson den genannten Bedingungen gerecht wurde. So war ein Beobachter beispielsweise imstande, ein Bild aus Lokalisation I, wo er selbst ein an der Situation Beteiligter war, nach Stellung III zu versetzen, indem er in Erwartung des Bildes irgend eine Stelle im Zimmer fixierte, die einen günstigen Hintergrund hergab, indem er ferner Hülfsbilder und persönliche Gefühle, die ihn zum Beteiligten der Situation werden ließen, ausschaltete, in gleicher Weise auch den Hintergrund eliminierte,

der im allgemeinen die in Lokalisation I vorgestellten Bilder zu begleiten pflegt, oder indem er endlich das Bild als Ganzes in der Größe reduzierte, wie z. B. eine Landschaft, auch wohl ein sehr großes Tier, so daß ein solches Bild in annehmbarer Weise in das Zimmer hineinlokalisiert werden konnte. Nun darf nicht etwa angenommen werden, daß die Versuchspersonen alle diese Veränderungen *bewußt* vorgenommen hätten; wahrscheinlich wurden nur einige wenige wiederholt bewußt ausgeführt, und zwar betraf dies solche Bilder, bei denen, wie die Blickpunktseinstellung der Augen, so die Erwartung, das Bild an einer gegebenen Stelle erscheinen zu sehen, eine Rolle spielten. Mit solchen Beobachtungen aber erhält man einen Hinweis auf die Faktoren, welche in erster Linie für das Entstehen der Halluzinationen anormaler Personen in Betracht kommen dürften.

*Ein zweiter Versuch betraf die Frage, ob die Lokalisationsstelle im Versuchszimmer das Bild irgendwie beeinflusst.*

Die Versuchsperson wurde angewiesen, ein visuelles Bild eines Mannes vor sich in das Zimmer zu lokalisieren, dann die Stellung des Bildes in der Weise zu ändern, daß es abwechselnd nach dem oberen Teile des Instrumentenschranke, unter den Tisch, an die Wand und an einen kleinen Kasten versetzt wurde; das Bild selbst paßte sich sogleich und unwillkürlich seiner Umgebung an, so daß der Mann oben auf dem Schranke *sitzend*, unter dem Tisch *kniend* oder doch stark verkürzt, an der Wand *flach* und in dem Kasten wie eine *kleine Puppe* erschien. Augenscheinlich konnte das Bild fast überall hin lokalisiert werden; aber je normaler seine Stellung, um so klarer war das Bild.

*Ein dritter Versuch galt der Entscheidung darüber, ob Bilder in Lokalisation III in natürlicher Größe erscheinen.*

Die Beobachter wurden aufgefordert, zunächst ein Bild eines bestimmten Tieres, einer Katze oder Maus, eines Elefanten oder einer Kuh zu erzeugen und zwar in Lokalisation I, dann dieses Bild zu beschreiben. Nach den Aussagen wurde in solcher Lokalisation das Tier in natürlicher Größe gesehen und gewöhnlich als konstituierender Bestandteil einer Situation aufgefaßt; darauf wurden die Beobachter angewiesen, ein Bild desselben Tieres in Lokalisation III hervorzurufen und auch dieses zu beschreiben. Im allgemeinen wurde dabei das Zimmer für den vorgestellten Hintergrund substituiert; gleichzeitig ergab sich für größere Tiere, wie für Kuh und Elefant, eine Tendenz in verminderter Größe zu erscheinen, gelegentlich auch ihren plastischen Charakter zu verlieren und das Aussehen von Gemälden anzunehmen. Ein Elefant im Falle K veränderte während des Ueberganges von geringerer zu normaler Größe seinen Abstand bis zu solcher Annäherung, daß der Beobachter mit einem Blick nur noch einen Teil des Tierkörpers zu sehen vermochte, obgleich er „fühlte“, daß das ganze Tier da war. Im Hinblick auf Farbe u. s. w. erschienen die Tiere natürlich. Gewöhnlich waren sie plastisch; doch verloren Ochse, Kuh, Affe und Tiger im Fall R, der Affe im Falle K bei der Verkleinerung ihre



Plastizität, erschienen flach wie Bilder und wurden gegen die Tür projiziert. Wo die Tiere in Bewegung gesehen wurden, bei Mäusen z. B., war diese Bewegung eine schnellere als gewöhnlich.

Im Zusammenhang mit obigen Versuchen über das Verhalten der Tierbilder bei normalen Personen erscheinen nunmehr die Tierbilder in den Halluzinationen der an Delirium tremens Leidenden von großem Interesse. Von der Größe solcher Tiere behauptet *Liepmann* in seiner Untersuchung über die Halluzinationen des Delirium tremens (Ueber die Delirien der Alkoholisten und über künstlich bei ihnen hervorgerufene Visionen, Arch. f. Psych., Bd. 27, S. 86): „Tiere und Gegenstände hatten meist wirkliche Größe. Ueberlebensgröße wurde nur von einem Patienten angegeben . . . Wo sonst Abweichungen von der Lebensgröße vorkamen, war es in der Richtung der Verkleinerung.“ Hinsichtlich der Plastizität und Farbe dieser Tiere konstatiert er (186): „Das Gesehene war gewöhnlich plastisch. Aber auch „Bilder“ im engeren Sinne, flächenhafte Erscheinungen traten mehrfach auf. Das meiste wird farbig gesehen.“ Auch spricht er (S. 184) von ausgestopften und gemalten Tieren.

Die folgenden Ausführungen bei *Sommer* zeigen gleichfalls, daß das Zimmer selbst den Hintergrund hergibt für das in den Halluzinationen des Delirium tremens vorgestellte Tier, ferner, daß die auftretenden Tiere klein und in Bewegung sind (Diagnostik der Geisteskrankheiten, S. 232): „Dabei ist sehr bemerkenswert, daß diese Phantasmen gewissermaßen in den Zusammenhang der wirklich gesehenen Objekte hineinlokalisiert werden. Die Mäuse springen über die Bettdecke und werden durch heftiges Schlagen oder Wälzen des Körpers verscheucht.“

Im Hinblick auf eine Untersuchung der Halluzinationen des Delirium tremens, in denen Tierbilder häufig auftreten, werden durch diese Experimente bedeutsame Anhaltspunkte gewonnen für die Beantwortung der folgenden Fragen:

1. Warum erscheinen solche Bilder in Bewegung?
2. Warum treten häufiger Tiere auf und zwar vorzugsweise kleine Tiere?
3. Warum sind nicht nur in diesen Halluzinationen, sondern auch in denen des Kokainismus die Tiere zuweilen verkleinert?

ad 1) Im Delirium tremens sind, wie schon der Name vermuten läßt, die Augen in steter Bewegung; das dürfte auch den Bildern Bewegung verleihen, ferner könnte die Tendenz des „Spähens“ die Lokalisation solcher Bilder im Raum begünstigen.

ad 2) Die Tatsache, daß Tiere und besonders kleine Tiere auftreten, würde ich im Hinblick auf die angegebenen Versuche dadurch erklären, daß solche konstanten Bewegungen annehmbarer mit Tieren als mit Gegenständen oder mit menschlichen Wesen zu verknüpfen wären; überdies würden derartig rasche Bewegungen kleinen Tieren durchaus natürlich sein. Auch sind derartige Tiere den Versuchspersonen sehr vertraut; gerade mit ihnen pflegen

sich auch im Gesundheitszustande Gefühle meist unangenehmer Art zu verbinden; überdies hat sie die Tradition mit eben diesem Leiden verknüpft und Schreckensgeschichten über sie in Umlauf gebracht. Endlich dürfte die Angst, die als eines der charakteristischen Symptome dieser Krankheit gilt, den starren, erwartungsvollen und ängstlichen Blick des Kranken verursachen, der gleichfalls gerade solche Halluzinationen begünstigen könnte.

ad 3) Hinsichtlich der Tatsache, daß Tiere, zuweilen, wie im Kokainismus, auch Gegenstände in der Größe reduziert und auch in anderen Beziehungen als im Grade ihrer Plastizität verändert werden, neige ich eher zu der früher erwähnten *psychologischen* Erklärung, daß gewisse Tiere im Verhältnis zu dem Versuchszimmer zu groß sind, als daß sie nicht bei Verminderung ihrer Größe unnatürlich wirken würden; so läßt sie der Beobachter ganz unwillkürlich flach wie Bilder werden.

Prüft man die Aussagen normaler Personen über ihre Bilder, so gewinnt man den Eindruck, daß mit aller Wahrscheinlichkeit Lokalisation III<sub>1</sub>, wo der Kranke, wie z. B. in *Liepmanns* künstlich hervorgerufenen Halluzinationen, oft Beobachter ist, und Lokalisation III<sub>2</sub>, wo der Kranke ein an der Situation Beteiligter war, und in dem Zimmer zu sein glaubte, in dem er zurzeit tatsächlich war — es sei an *Liepmanns* Experimente erinnert, bei denen einer seiner Patienten „mit einem Häschen im Bett spielte (184)“ — die häufiger begegnenden Lokalisationsformen sind.

Für das Entstehen der Bildprojektionen anormaler Personen braucht man nicht notwendig irgendwelche tiefliegenden Veränderungen des Gehirns verantwortlich zu machen; ohne Frage handelt es sich hier um die nämlichen Ursachen, wie sie für das Zustandekommen der Bildprojektion normaler Personen angenommen wurden. Bei der künstlich erzeugten Projektion der Bilder der Kristall-Vision und ähnlicher Bilder gewähren der Kristall, der geölte Fingernagel, das Glas Wasser, der Spiegel u. s. w. dem Auge einen Fixationspunkt, und die Erwartung befördert die Lokalisation an dieser Stelle. Wo bei Hypnose mechanische Mittel, ein rotierender Ventilator, ein Messing-Türknopf, ein Bleistift u. s. w. zur Erregung des hypnotischen Zustandes benutzt werden, kommt es zu eben der Projektion, wie sie bei Darbietung äußerer Projektionspunkte zu erwarten steht; wo dagegen der hypnotische Zustand durch psychische Mittel herbeigeführt wird, vollzieht sich die Projizierung des Bildes infolge von Bemerkungen und Fragen des Hypnotiseurs, sofern nämlich diese, wie etwa „sehen Sie?“ zu einer zweckdienlichen Fixierung von Augen, Aufmerksamkeit und Erwartung führen.

Endlich sind die vorhin als für die Bildprojektion günstig genannten Bedingungen wirksam auch in den künstlichen Halluzinationen von *Morawesik*, *Jolly*, *Liepmann* und *Goldstein*, wo der physische Reiz für die Bildprojektion durch einen Ton, durch gefärbte Gegenstände, starke Gerüche, einen elektrischen Strom, fließendes Wasser u. s. w. gegeben wird.

Nun waren fraglos einige der eben erörterten Bilder, wie die in Versuch III, wo der Beobachter aufgefordert wurde, ein visuelles Bild zu erzeugen und es in den Raum hinaus zu projizieren, künstlich hervorgerufene Halluzinationen und zwar jener Klasse zugehörig, in der sie als *Bilder*, nicht als *Realitäten* erkannt werden; deshalb erschien es mir, ehe ich das Untersuchungsgebiet der Halluzinationen verließ, wünschenswert, die benutzte Methode, die ich die M-Projektionsmethode nennen werde, mit anderen Methoden der künstlichen Halluzinationserregung zu vergleichen. In betracht kommen die Methode von *Liepmann*, die ich als Augendruck-Methode zitieren werde, und die von *Reichardt* (Zur Symptomatologie des Delirium tremens, Neurol. Cbl., Bd. 24, S. 551), die ich R-Projektionsmethode nennen will.

Der Anwendungsmodus der Augendruck-Methode wird von *Liepmann* wie folgt beschrieben (S. 204): „Man forderte den Kranken auf, die Augen zu schließen, nachdem man sein Vertrauen gewonnen und ihn zu behaglicher Mitteilbarkeit gebracht hatte. Hierauf wurden die Daumen auf die Lider gelegt und ein sanfter, allmählich zunehmender, nötigenfalls durch leichtes Reiben unterstützter Druck geübt. Ganz gleichwertig ist der Druck bei offenem Auge, er muß nur etwas stärker geübt werden . . . Man darf nur nicht sogleich vom Versuche absteigen, wenn der Patient mehrere Male erklärt hat, er sehe nichts, oder wenn es zunächst nicht über die Primitivempfindungen hinauskommt. Oft gelingt es nicht sofort, die Aufmerksamkeit der Patienten zu fixieren, oder er empfindet die Manipulation zuerst als lästig.“ Bei einigen Experimenten substituierte *Liepmann* (219) für Schließen der Augen und Handauflegen ein mehrfach gefaltetes Tuch.

Die folgenden von *Liepmann* zugunsten der Augendruck-Methode beigebrachten Argumente sind ohne Frage in gleichem Maße beweiskräftig für die Gültigkeit der M-Projektionsmethode:

- 1) Sie kann zur Untersuchung von Halluzinationen im allgemeinen, wie
- 2) für diagnostische Zwecke benutzt werden,
- 3) Durch ihre Anwendung läßt sich unmittelbare Kenntnis gewinnen von Charakter und Verlauf der Halluzinationen; auch kann sie für die übliche klinische Methode substituiert werden und diese ergänzen.
- 4) Die halluzinierende Person kann von äußeren Einflüssen isoliert und der gleiche Anreiz wiederholt angewandt werden, d. h. die Versuchsbedingungen lassen sich bei Wiederholung der Experimente unverändert beibehalten: „Wir lassen auf den Deliranten einen in seiner normalen Wirkung bekannten Reiz wirken, schließen Nebenreize aus und prüfen, wie die Psyche denselben verarbeitet.“
- 5) Die Methode ist hinsichtlich ihrer Anwendung eine schnellere und einfachere; *Liepmann* hätte hinzufügen können, daß sie, mit Bezug auf die Angemessenheit von Zeit und Ort, der Kontrolle des Experimentators in weiterem Umfange untersteht

als die zur Untersuchung spontaner Halluzinationen benutzte Methode: „Schließlich ist die Methode schneller und einfacher ausführbar als das Abtauschen und Erspähen spontanen Halluzinierens.“

6) Was die Durchführung seiner Methode betrifft, so hält *Liepmann* mit Sicherheit irgend welche Suggestion für ausgeschlossen und behauptet: „Suggestivfragen wurden grundsätzlich vermieden.“ Gleichwohl fragt er: „Ist es hell oder dunkel?“ und findet: „Die Aufforderung, „beschreiben Sie, was Sie sehen!“ ist oft nicht zu vermeiden.“ Nun läßt aber meines Erachtens die Tatsache, daß der Kranke antwortet, erkennen, daß er den Eindruck gewinnt, es werde eine Aussage über das Gesehene von ihm erwartet. Tatsächlich ist denn auch *Liepmanns* Methode ebenso wie die M-Projektionsmethode in dem Maße suggestiv, als der Kranke ermuntert wird, etwas zu sehen und darüber zu berichten. Aber nicht solches Befragen an sich kann maßgebend für die Kritik sein; hat die Suggestion dabei ihr Bewenden, wie das wohl bei der M-Projektionsmethode, nicht aber bei der Augendruck-Methode der Fall ist, so läßt sich ein zwingender Einwand gegen die M-Projektionsmethode nicht wohl geltend machen, wirkt sie doch nicht mehr suggestiv als das für die Methode der Untersuchung spontaner Halluzinationen charakteristische Abtauschen und Befragen.

Vergleicht man den Einfluß von Augendruck- und M-Projektionsmethode auf den Charakter des gewonnenen Bildes, so ergibt sich eine Ueberlegenheit des letzteren Verfahrens; denn die Bilder der M-Projektionsmethode haben den nämlichen Inhalt und Charakter wie die in den Halluzinationen der an Delirium tremens Leidenden in entsprechender Stellung auftretenden Bilder; dagegen zeigen die folgenden Ausführungen *Liepmanns* (S. 223), daß Inhalt und Charakteristika solcher Halluzinationen durch die Augendruckmethode tatsächlich eliminiert wurden. Tiere begegnen nach *Liepmann* hier nur selten; Ratten und Mäuse treten nicht auf; leblose Gegenstände und Menschen herrschen vor; im Falle spontaner Halluzinationen „kamen Tiervisionen bei 70 pCt. zur Kenntnis (S. 199).“

Auch ist hier der Inhalt nicht schreckhaft, während von den spontanen Halluzinationen ausgesagt wird: „Inhaltlich überwiegt unter dem Wahrgenommenen Schreckliches.“

Es fehlt ferner das Gefühl der Ichbeziehung im Hinblick auf das entstehende Bild.

Es zeigt sich sodann kein Zusammenhang zwischen den sich folgenden Bildern oder den Teilen des nämlichen Bildes, während mit Bezug auf die spontanen Halluzinationen festgestellt wird (S. 199): „Das Gesehene stellt teils unverknüpfte Wandelbilder, teils zusammenhängende Erlebnisse dar.“

Unstetigkeit und Schwankungen, häufig auftretende Merkmale der spontanen Halluzinationen, sind hier nicht zu beobachten.

Nun sind zweifellos die genannten Veränderungen auf *Liepmanns* Methode zurückzuführen:

1. Die Nähe des Aztes und die leise Berührung seiner Hand

— ganz zu schweigen von den besonderen Bemühungen *Liepmanns*, dem Kranken die instinktive Furcht zu nehmen — wirken in der Richtung, daß sie die physiologischen und psychologischen Angstgefühle beseitigen, die den Zuständen des *Delirium tremens* vorangehen sollen und als eines der charakteristischen Merkmale des Leidens bezeichnet werden.

2. Leider gibt *Liepmann* keinerlei exakte Information über die Wirkung, welche der Druck auf die Bewegung des Auges ausübt; doch muß man annehmen, daß dieser Druck jenes Zittern wie jene Unstetigkeit, die nach *Liepmann* (S. 174) charakteristische Symptome des *Delirium tremens* sind, nicht nur vermindert, sondern in weitestem Umfange aufhebt. Das verminderte Gefühl der Unsicherheit hinsichtlich der Kontrolle über die körperlichen Bewegungen muß gleichfalls das Angstgefühl, das durch jenes zweifellos mitbedingt war, verringern (S. 175). Das Verschwinden von Ratten, Mäusen und anderen Tieren steht ohne Frage in Zusammenhang mit dem Aufhören der Augenbewegung. Auch ist nicht zu vergessen, daß, wie schon erwähnt, in manchen Gegenden Erzählungen und Ueberlieferungen von Ratten, Mäusen u. s. w., wie sie Deliranten zu erscheinen pflegen, im Umlauf sind und in warnender Absicht, vor allem in Gegenwart von Personen, die zum Mißbrauch alkoholischer Getränke neigen, gern wiederholt werden.

Dies dürfte ganz von selbst den Kranken besonders zugänglich machen für alles, was die Gegenwart solcher Tiere suggeriert, einmal, weil Ratten und Mäuse an sich schon manche Menschen, selbst bei deren völligem Wohlbefinden, „nervös“ machen, und weil sie, wie schon gesagt wurde, besonders unangenehm sein sollen, wenn sie in Verbindung mit jenen Leiden auftreten. Unter diesen Umständen müßte darum alles, was die Gegenwart von Ratten, Mäusen u. s. w. suggerieren könnte, wie rasche Augenbewegung und Dunkelheit — in der die Bilder gern eine graue Farbe annehmen, selbst wo die Glaskörpertrübungen hell erscheinen — besonders wirksam sein. Ueberdies zeigte sich bei früheren Versuchen, daß sich die Bilder hinsichtlich ihres Inhaltes, ihrer Größe, Plastizität u. s. w. der Umgebung anpassen. Tiere und besonders kleine Tiere (Ratten, Mäuse) treten in den spontanen Halluzinationen des *Delirium tremens* aus folgenden Gründen auf: 1. Bewegung, wie sie durch das Zittern von Auge und Körper suggeriert werden könnte, wirkt bei ihnen wahrscheinlich, nicht dagegen in Verbindung mit den leblosen Gegenständen, von denen *Liepmann* spricht (S. 227), und die Bewegung, die als ein Zittern sich charakterisiert, ist, kleinen Tieren angemessener als größeren. 2. Die Umgebung ist so beschaffen, daß sie die Gegenwart dieser Tiere als durchaus annehmbar erscheinen läßt. 3. Die Bilder solcher Tiere sind in hoher Bereitschaft infolge der Suggestionen, die der Kranke früher aus der Gemeinschaft, in der er lebt, aufgenommen hat. — Die Tiere verschwinden in *Liepmanns* künstlich hervorgerufenen Halluzinationen, weil die angewandte Methode Furcht und Bewegung, aus der die Halluzinationen hervorgingen, ver-

minderte oder aufhob und zugleich andere Bilder suggerierte. Mit solchem Bewegungsverlust verbindet sich, wie zu erwarten steht, eine Einbuße an Leben, „leblose Gegenstände erscheinen.“ Daß auch in anderer Hinsicht noch als inbezug auf Bewegung und Leben der Inhalt der Bilder bei Anwendung der Methode gewandelt wird, beweist das häufige Auftreten von „Schriften, gedruckten oder seltener geschriebenen Worten, einzelnen Buchstaben oder Zahlen“. Noch in anderer markanter Weise ändert sich der Inhalt der Bilder: Bilder von *Liepmann* selbst werden von dem Kranken ausgesagt (S. 224). In Anbetracht der Schwäche der Nachbilder und ihrer allgemeinen Nichtbeachtung im täglichen Leben ist es jedoch kaum wahrscheinlich, daß das Auftauchen eines Bildes des Arztes mit dem Sehen eines Nachbildes seiner Erscheinung verbunden ist, wie *Liepmann* anzunehmen scheint (S. 224). Solche Bilder rühren zweifellos von Berührungsempfindungen und Bildern her, die mit der Nähe des Versuchsleiters im Zusammenhang stehen.

Auch das Verhältnis des Kranken zu seinem Bilde wird durch die Methode verändert. „Er wird zum Beobachter,“ sagt *Liepmann* (S. 227). Das kann nicht überraschen. Die Nähe des Arztes, die Berührung seiner Hand, die Fragen nach dem, was der Patient sieht, all dies läßt den Patienten die Augen *objektiv* gebrauchen, bewirkt, daß er sie von dem eigenen Körper abwendet, wo jene kinästhetischen und organischen Bilder sich aufdrängen, die für die Entstehung des Gefühls, ein an der Situation eines Bildes Beteiligter zu sein, eine so bedeutende Rolle spielen.

Die Resultate, die bei Anwendung der R-Projektionsmethode erreicht werden, sind den eben genannten von *Liepmann* ähnlich. *Reichardt* beschreibt den Anwendungsmodus seiner Methode wie folgt: „Man gibt dem Kranken (im hellsten Tages- bzw. Sonnenlicht) ein leeres, großes Blatt Papier in die Hand und fordert ihn, ohne weitere Suggestivfragen, auf, zu erzählen, was er sieht. Es ist dann im höchsten Grade überraschend, wie die sonst offenbar ganz ruhigen und besonnenen Kranken, das Blatt scharf fixierend nach verschiedenen Seiten oder gegen das Licht haltend, auf dem leeren weißen Papier die heterogensten Dinge sehen . . .“ Im Hinblick auf das Ergebnis der Anwendung seiner Methode sagt *Reichardt*: Form und Inhalt, Wechsel und Szenenhaftigkeit, Beweglichkeit und Zusammenhanglosigkeit dieser auf das Papier projizierten Halluzinationen, die Möglichkeit ihrer Suggestibilität und der Glaube an ihre Realität sind durchaus ähnlich den durch andere Kunstgriffe (Druck auf das Auge, Verdunkeln des Zimmers u. s. w.) hervorgerufenen, ferner auch manchen spontan auftretenden Gesichtstäuschungen; im Gegensatz zu der Mehrzahl der letzteren fehlt aber bei den künstlich sichtbar gemachten Halluzinationen u. a. namentlich deren Schreckhaftigkeit mit folgendem mehr oder weniger starkem Angstgefühl und in der Regel auch jede Eigenbeziehung zum Individuum — ein Unterschied, auf welchen *Liepmann* aufmerksam gemacht hatte — . . . Die Größe der Halluzinationen auf dem leeren Blatt wurde auf 1—5 cm angegeben;

die gleiche Größe hatten die den Sinnestäuschungen nachgezeichneten Figuren (Baum, Bär, Papagei u. s. w.). Wurden die Kranken auf der Höhe des vollentwickelten Deliriums untersucht und gelang es, nach Entfernen des leeren Blattes, durch Suggestion, die gleichen Halluzinationen auf der gegenüberliegenden Zimmerwand hervorzurufen, dann wurden die gleichen Figuren auch bedeutend größer gesehen. Als Farbe der Halluzinationen wurde vielfach die schwarze genannt; in solchen Fällen war es auch oft nicht möglich, dem besonnenen Kranken bestimmte andere Farben (weiß-grün) zu suggerieren. Andere Kranke hatten aber auch ausgesprochen farbige Halluzinationen . . . Visionen kleiner Tiere (Ungeziefer, Mäuse) wurden, ohne daß Suggestion stattfand, nur von einem Kranken auf dem leeren Blatt erblickt. Bei diesem Kranken war auch sonst die Beweglichkeit, der rasche Wechsel, das wirre Durcheinander und die plötzliche Aenderung der Größe der auf das Blatt halluzinierten Gesichtstäuschungen besonders ausgesprochen.“

In der Beleuchtung der früheren Ausführungen werden die Ursachen der eben dargestellten Wandlungen deutlich sichtbar. Das Blatt Papier, auf das der Kranke während der Experimente die Augen gerichtet hat, hält diese konstant und läßt, infolge seiner eigenen Größe und Stellung, im allgemeinen die Gegenstände kleiner erscheinen, wie dies sich schon gelegentlich der Wandprojektion des Bildes ergab. Das Blatt Papier wandelt gleichfalls den Charakter der Bilder zu dem bildmäßiger Erscheinung und hebt das Gefühl der „Schreckhaftigkeit“ und „Eigenbeziehung zum Individuum“ auf.

So scheint es nach meinen Resultaten gesichert, daß die zur Erregung künstlicher Halluzinationen gebrauchte M-Projektionsmethode mehr als hinreichend mit der Augendruck-Methode und der R-Projektionsmethode konkurrieren kann, sofern sie zu diagnostischen und anderen Zwecken benutzt wird, denn

1) die von *Liepmann* zugunsten einer Halluzinationen künstlich erzeugenden Methode benutzten Argumente sind in der nämlichen Weise verwendbar auch im Interesse der M-Projektionsmethode.

2) Eine Methode der Bilderzeugung ist nur dann für diagnostische Zwecke verwendbar, 1) wenn man durch sie feststellen kann, ob die Bilder des betreffenden Kranken leichter hervorzurufen sind — und dies ist höchstwahrscheinlich im Delirium tremens der Fall — als bei normalen oder mit anderen Krankheiten behafteten Menschen. 2) hängt die Brauchbarkeit einer Methode für diagnostische Zwecke ab von der Möglichkeit, durch sie die Bilder so zu verstärken, daß der Kranke sich ihrer bewußt oder dazu gebracht wird, ihre Gegenwart zu verraten, wo er, sich selbst überlassen, sie verschweigen würde; 3) muß die Methode, soll sie zu genanntem Zwecke verwendbar sein, leicht und rasch darüber vergewissern, ob die Bilder des Kranken die für das Delirium tremens charakteristischen sind.

Unter dem Gesichtspunkt dieser Anwendbarkeit sollte eine Methode von suggestivem Einfluß natürlich vermieden werden. Inbezug auf die mündliche Instruktion, die jede Methode verwenden muß, sind die 3 Methoden annäherungsweise gleichartig. Im Falle der M-Projektionsmethode jedoch tritt Suggestion nur in soweit ein, als sie Worte gebraucht, auf die sämtliche Methoden angewiesen sind. Ein Gleiches läßt sich nun aber weder für die Augendruck- noch für die R-Projektionsmethode behaupten. Denn die Suggestion, die auf der körperlichen Nähe des Experimentators beruht oder mit der Anwendungsweise des Reizes gegeben ist (mit dem Druck auf den Augapfel), der die Anzahl der suggestionsfähigen entoptischen Bilder vermehrt und auf sie die Aufmerksamkeit des Kranken richtet, ist so groß, daß der Kranke in eine andere Gedankenwelt versetzt und in dieser festgehalten wird. Die R-Projektionsmethode ändert zwar bei ihrer Anwendung die Halluzinationen nicht in gleichem Maße; aber die entstehenden Bilder verlieren die Wesenszüge der Halluzinationen des Delirium tremens, und so wird der diagnostische Wert der Methode, soweit dieses Leiden in Betracht kommt, vermindert, wenn nicht aufgehoben.

3) Was endlich den Umfang des Anwendungsgebietes angeht, so ist die M-Projektionsmethode der Augendruck-Methode überlegen: a) für die Untersuchung der Bilder normaler Personen ist nach *Liepmann* die Augendruck-Methode nicht verwendbar. Wenn ich auch *Liepmann* nicht zugeben kann, daß Bilder von normalen Personen nicht auch durch die Augendruckmethode hervorgerufen und projiziert werden könnten — denn mit einiger Uebung gelang mir das tatsächlich —, so finde ich doch auch diese Bilder sehr wenig befriedigend. Im Hinblick auf die Leistungsfähigkeit der R-Projektionsmethode ist *Reichardt* (S. 554) gleichfalls augenscheinlich der Meinung, daß unter normalen Verhältnissen eine Projektion des Bildes nicht eintreten würde. Wenn *Reichardt* bei Anwendung seiner Methode solche Projektion für gewöhnlich nicht vorfand, so wird das meines Erachtens darauf zurückzuführen sein, daß die Kranken die Bilder einfach übersahen, weil sie durch das, was ihnen gesagt, wie durch die Art, in der ihnen das Papier vorgelegt wurde, den Eindruck empfangen, daß die Bilder nicht erscheinen würden.

b) Nach allem, was inbezug auf die drei verschiedenen Methoden dargelegt wurde, sind weder die Augendruck-Methode noch die R-Projektionsmethode der M-Projektionsmethode vergleichbar, falls es sich im Hinblick auf den *geheilten* Kranken um eine Untersuchung seiner visuellen Bilder handelt, die einen Vergleich bezweckt zwischen diesen und den Bildern, die er während der Krankheit hatte, und doch würde gerade eine solche vergleichende Untersuchung aus mancherlei Gründen nutzbringend sein. c) Auch dürfte zweifellos die M-Projektionsmethode auf die Klasse der Halluzinationen des Delirium tremens, wo der Kranke nach *Liepmann* (S. 200) die Halluzinationen als Bilder erkennt, besser anwendbar sein als die Augendruckmethode. Hier scheinen die



Resultate zu zeigen (S. 204) — und *Liepmann* selbst gibt dies indirekt wenigstens zu —, daß die Methode nicht haltbar ist. Dennoch würde die Entwertung der Methode in dieser Hinsicht besonders unerwünscht sein, dürften doch hier die Beobachter die zuverlässigsten Zeugen sein, und wenn in der Tat der Unterschied in den Bildern des Deliranten nur ein *gradmäßiger* ist (S. 200), so könnte die Information, die man für eine Klasse erhält, auch für die anderen verwendbar sein. Um der angeführten Gründe willen muß darum angenommen werden, daß die M-Projektionsmethode einen weiteren Verwendungsbereich hat als die beiden anderen diskutierten Methoden, sofern sie nämlich mehr Licht zu werfen vermag auf die Bilder der Deliranten, wenn die letzteren in normalem Zustande sich befinden, wenn sie in anormalem Zustande ihre Halluzinationen ohne zu zweifeln als Bilder ansehen, und wenn sie ihre Halluzinationen für Wirklichkeiten nehmen.

(Aus der Psychiatrischen Klinik zu Jena  
[Direktor: Geh.-Rat Prof. *Binswanger*].)

### Ueber den anatomischen Befund in einem Falle von Korsakoff'scher Psychose.

Von

Dr. ULRICH VOLLRATH.

In der ersten Zeit, nachdem *Korsakoff* das später nach ihm benannte Krankheitsbild der *Korsakoff'schen* Psychose aufgestellt hatte, konzentrierte sich das Interesse derjenigen Autoren, die letal verlaufene Fälle dieser Krankheit pathologisch-anatomisch studierten, auf die Veränderungen, die die peripheren Nerven und das Rückenmark erlitten hatten. Für diese Richtung der Forschung war bestimmend der große Wert, den die ersten Untersucher mit *Korsakoff* auf die polyneuritischen Erscheinungen des neu aufgestellten Krankheitsbildes legten. Dank den vielen Bemühungen auf diesem Gebiete, dessen Erforschung durch die in gleichem Sinne verlaufenden Studien über die Neuritis und die *Waller'sche* Degeneration wesentlich unterstützt wurde, ist über die Veränderungen der peripheren Nerven und des Rückenmarkes bei der polyneuritischen Psychose im wesentlichen Klarheit und Uebereinstimmung in den Befunden der verschiedenen Autoren erzielt worden.

Anders steht es mit der Erforschung der Veränderungen, die das Gehirn bei der *Korsakoff'schen* Psychose erleidet. Die Frage, welcher anatomische Prozeß im Gehirne mit dieser charakteristischen Form der psychischen Erkrankung einhergeht und vielleicht

auch, welcher ihr zugrunde liegt, mußte in den Vordergrund treten, als von mehreren Seiten, zuerst von *Jolly* (1897) darauf hingewiesen wurde, daß es zahlreiche reine und charakteristische Fälle von *Korsakoffscher* Psychose gibt, die ohne polyneuritische Erscheinungen verlaufen. Die ersten Autoren, die überhaupt in Veröffentlichungen über die pathologische Anatomie der *Korsakoff*-schen Psychose des Gehirns Erwähnung tun, begnügten sich zu meist mit der Wiedergabe des makroskopischen Befundes, erst sehr viel später ging man systematisch daran, mit den in der Zwischenzeit allerdings außerordentlich verfeinerten, modernen Methoden der hirnpathologischen Forschung die feineren, mikroskopischen Veränderungen zu studieren.

Die Zahl der genau untersuchten Fälle ist nicht groß — was hauptsächlich auf das nicht gerade häufige Vorkommen der *Korsakoffschen* Psychose zu schieben ist — und die erhobenen Befunde sind nicht immer übereinstimmend. Es verlohnt sich daher schon, einen neuen, mit den heute zu Gebote stehenden Hilfsmitteln genau untersuchten Fall einer reinen *Korsakoffschen* Psychose bekannt zu geben und ihn in Beziehung zu den bisher untersuchten Fällen zu setzen.

Bei der Zusammenstellung des letzten sollen nur die Fälle berücksichtigt werden, die dem Begriffe der *Korsakoffschen* Psychose entsprechen, wie er heute von der Mehrzahl der neueren Autoren angenommen wird. Danach scheiden alle die Fälle aus, bei denen die typische Merkfähigkeitsstörung, die Erinnerungstäuschungen und -fälschungen, die mehr oder weniger ausgeprägte Gedächtnisschwäche nicht auf der Basis des chronischen Alkoholismus entstanden sind, sondern wo diese typischen Störungen nach den verschiedensten ätiologischen Momenten aufgetreten sind, von denen nur Gehirnerschütterung, Intoxikationen der Rinde durch Kohlensäure (Strangulationsversuche), durch Kohlenoxyd (Gasvergiftungen), durch septische Stoffe (Puerperium), paralytische, arteriosklerotische und senile Veränderungen der Rinde, Hirnabszeß und Tumor genannt sein sollen. Alle diese zuletzt genannten Fälle tut man gut, mit dem Namen „*Korsakoffsches* Zustandsbild“ zu belegen, während man die Bezeichnung „*Korsakoffsche* Psychose“ am besten den Fällen vorbehält, die in ihrer Aetiologie auf die chronische Alkoholvergiftung des Organismus zu beziehen sind. Es sind dies freilich die Fälle, wo nur verschwindend selten neuritische Erscheinungen gänzlich vermißt werden, in den weitaus allermeisten Fällen gelingt es, zu irgendeiner Zeit der Erkrankung polyneuritische Symptome nachzuweisen. Vom Standpunkte einer strengen Kritik ist nur die Vergleichung dieser durch gemeinsame Aetiologie und gemeinsame Symptome ausgezeichneten Krankheiten zulässig.

Es wird nötig sein, die unter diesem Gesichtspunkte ausgewählten Fälle von pathologisch-anatomisch untersuchter *Korsakoffscher* Psychose noch einmal kurz zusammenzustellen.

*Nonne* (1890) war der erste, der in einem allerdings nicht ganz einwandfreien Falle (39 jähriger Potator) einen Faserschwind

im Gehirne konstatierte, den er als leicht bezeichnet. Diese Mitteilung scheint nicht beachtet worden zu sein, denn *Giese* und *Pagenstecher* betonen in ihrer Arbeit (1893) ausdrücklich, daß bis zu ihrer Zeit noch niemals ein anatomischer Befund in der Hirnrinde gefunden wurde. Sie selbst fanden in ihrem Falle eines 33 jährigen Potator, der allerdings mit Tuberkulose und Epilepsie kompliziert war, die Maschenräume der Pia stark ödematös, eine allgemeine Anämie des Gehirns und Ablagerung gelbkörnigen Pigments an vereinzelt Kapillaren, für welchen Befund sie jedoch mehr die Epilepsie verantwortlich machen als den für die psychische Störung ätiologisch nachweisbaren chronischen Alkoholismus. In der Hirnrinde konnten sie mit der *Nißlschen*, der *Weigertschen* und der Karminmethode pathologische Veränderungen nicht nachweisen. *Soukhanoff* (1896) bemerkt über einen Fall (45 jähriger tuberkulöser Potator), daß die anatomische Untersuchung keine sicheren Resultate ergeben hätte, in einem anderen Falle (1897) verzeichnete er Oedem und Verdickung der Hirnhäute und „vielleicht unbedeutende Zelläsionen“. In einem dritten Fall fand sich überhaupt nichts. Dasselbe teilten von ihren Fällen *Redlich* (1897), *Rosenbluth* (1897) (31 jährige Potatrix), *Lépine* (1898) und *v. Halban* (1900) mit. *Jolly* (1897) nennt seinen Befund unzureichend, er konstatiert nur Schwund der Tangentialfasern, während *Flemming* (1897) nur Veränderungen der Ganglienzellen der motorischen Rinde notiert. *Heilbronner* (1898), der in dreien seiner Fälle ein negatives Resultat hatte, verzeichnet in einem vierten Falle (36 jährige Potatrix) starke Degeneration der verschiedensten Abschnitte der Hirnrinde. Allein steht *Mönkemöller* (1898) mit seinen Befunden von Ependymitis granularis in zweien seiner Fälle (49 jähriger und 43 jähriger Potator).

Um dieselbe Zeit, zu der die meisten der letztgenannten Arbeiten erschienen, finden sich die Anfänge einer genauen systematischen Durchforschung des Gehirns mit den modernen Methoden. Zunächst traten Zellenstudien in den Vordergrund des Interesses. Abgesehen von *Fischer* (1892), der in einem typischen Falle von *Korsakoffscher* Psychose neben Ektasie und Hyperämie der Hirngefäße Granularatrophie der Pyramidenzellen konstatierte, war *Ballet* (1898) der erste, der (bei einem 30 jährigen Potator) Veränderungen an den Zellen der Hirnrinde bekannt gab. In seinem Falle waren die großen Pyramidenzellen rund, ihre Fortsätze nicht deutlich, das Protoplasma hatte ebenso wie der Kern seine gewohnte mikrochemische Reaktion verloren. An einzelnen Stellen waren die Veränderungen noch stärker, die Zellen waren geschwollen, ihre Konturen abgerundet, die Fortsätze waren kaum zu erkennen, ebenso war kaum noch chromatische Granula zu sehen. Die Masse des Pigments erschien vermindert. In einem zweiten Falle *Ballets*, den er mit *Faure* zusammen veröffentlichte (1898) und der ebenso wie der erste mit Tuberkulose kompliziert war (30 jährige Potatrix), fanden sich im Lobus paracentralis nach der *Nißlschen* Methode ausgedehnte Zellalterationen, besonders der großen Pyramiden-

zellen; es fanden sich Uebergänge von einfach geschwellten Formen mit etwas abgerundeten Konturen und etwas über die Norm vergrößerten Kernen bis zu Zellen, bei denen vollständige Chromatolyse und hochgradige Veränderungen der Kerne und der Zellformen eingetreten waren. Ein anderer Fall der beiden Autoren (32 jährige Potatrix) zeigte ein ähnliches Bild, nur waren die Veränderungen teilweise noch stärker, besonders in den *Betz*schen Pyramidenzellen. Diesen Ergebnissen entspricht im großen und ganzen der Befund *Chancellays* (1901), der nach der *Niß*lschen Methode in einem Falle im Lobus paracentralis neben normalen Zellen alle Stadien zentraler Chromatolyse fand, in einem zweiten nach derselben Methode untersuchten (40 jährige tuberkulöse Potatrix im Puerperium) wenig ausgesprochene Chromatolyse notierte, und der Befund *Coles* (1903), der in den Ganglienzellen der Rinde Chromatolyse des Zentrums der Zelle und Verlagerung des Kerns an die Peripherie fand, wobei der Kern gut färbbar blieb. Bei *Cole* war die Rindenerkrankung begleitet von dem Auftreten degenerierter Fasern in den Pyramidenbahnen und der kortikothalamischen Verbindungen im vorderen Schenkel der inneren Kapsel, und der Autor fügt hinzu, daß auch das Kleinhirn nicht intakt geblieben sei. *Siefert* (1901) legte auf das Resultat der Zellstudien, das er als unsicher bezeichnet, weniger Wert. Hirnstamm und Kleinhirn fand er vollkommen intakt, dagegen waren in den beiden Hemisphären schwer degenerative Prozesse nachzuweisen, die in ihrer Intensität schwankend waren, am stärksten aber in den Zentralwindungen ausgebildet waren. Nach der *Marchis*schen Methode fanden sich im Marklager massenhafte Degenerationsschollen, vereinzelt waren die fast schwarzen Stellen schon makroskopisch sichtbar. Auch die Radiärfasern, das supraradiäre Fasernetz, stellenweise auch die Tangentialfasern waren ausgedehnt degeneriert; es bot sich das Bild des fettigen Zerfalls mit der charakteristischen kettenförmigen Anordnung der Degenerationsprodukte. An den Gefäßen fanden sich keine Veränderungen.

Am besten hier anzuschließen ist der Fall, den *Wehrung* in seiner Arbeit (1905) publiziert; auch hier findet sich die Kombination von *Korsakoff*scher Psychose und Tuberkulose (28 jährige Potatrix). In *van Gieson*-Präparaten ergab sich eine Verdickung der Pia, die an der freien Oberfläche der Windungen stärker war als in der Tiefe der Furchen. Die Pyramidenzellen waren durchweg gut gefärbt; der Kern, meist im Zentrum der Zelle, war deutlich erkennbar, ebenso das Kernkörperchen. Mit der *Niß*lschen Methode konnten in den Pyramidenzellen Veränderungen nicht nachgewiesen werden. Die Neuroglia schien nicht vermehrt zu sein. Plasmazellen, auf deren Vorkommen *Vogt* (1901) hingewiesen hat — ein Befund, mit dem er isoliert dasteht —, wurden nicht gefunden. In Präparaten mit Markscheidenfärbung nach *Pal* zeigte sich in den Zentralwindungen und Stirnwindungen beträchtliche Abnahme des supraradiären Assoziationsfasernetzes, wohl über zwei Drittel der Fasern waren geschwunden, die stärksten

Veränderungen fanden sich im Stirnhirn. Eine Neuroglia-wucherung war auch mit der *Weigertschen* Glimethode nicht nachweisbar.

Zu ähnlichen Resultaten wenigstens in Bezug auf die Fasern des Gehirns kam *Gudden* (1896), in anderer Beziehung weichen seine Befunde erheblich von denen anderer Autoren ab. In seinem ersten Falle (37 jähriger Potator) fiel makroskopisch leichte Verdickung und ödematöse Trübung der weichen Hirnhäute über der Konvexität, leichte Erweiterung der Ventrikel, die mit blutig-seröser Flüssigkeit gefüllt waren, auf. Die Konsistenz des Gehirns war derb. Mikroskopisch wurde das obere Ende der linken vorderen Zentralwindung nebst dem Parazentral-läppchen untersucht. Hier war die Pia etwas verbreitert, locker, von zahlreichen frischen und zerfallenen Blutkörperchen durchsetzt. Teils zwischen dem Gewebe, teils an der Oberfläche sitzend, fanden sich Kalkkugeln. Streckenweise war die Pia verwachsen, an der Peripherie von einem feinen Filz fibrinöser Auflagerungen überzogen. Das Tangentialfasernetz, sowie das supra- und intraradiäre Fasergeflecht hatte eine nicht unbedeutende Einbuße erlitten. Die großen Pyramidenzellen färbten sich meist gut mit Karmin, ihr Kern und Kernkörperchen waren deutlich; manche Zellformen waren abgerundet und besaßen körnigen und pigmentierten Inhalt. An zwei Stellen, die etwa 0,5 cm voneinander entfernt waren, fanden sich alte Herde, filzige, fein vaskularisierte Narben, in deren Mitte grobes, glänzendes Blutpigment und mehrere zerfallene Pyramidenzellen konstatiert wurden. Das Blutpigment erstreckte sich noch weit in die Umgebung, besonders nach der Oberfläche des Gehirns zu. Im Rindengrau der Insula Reili fand sich ein Erweichungsherd. Im Gebiete des Höhlengraus des dritten Ventrikels bestand ausgedehnte Encephalitis haemorrhagica; außerdem bestanden Atrophie der Corpora mamillaria und hämorrhagische Veränderungen im Bereiche des distalen Vagus-kernes.

Auch im zweiten Falle *Guddens* (48 jähriger Potator mit Lungentuberkulose) war makroskopisch eine leichte Arachnitis chronica nachzuweisen. Mikroskopisch zeigten die Stücke aus der vorderen Zentralwindung, der linken 3. Stirnwindung und dem Cuneus gleichmäßig eine in geringem Grade verdickte, mit vielen Blutzellen imbibierte Pia. Die oberflächlichen und tiefen Tangentialfasern waren in weitgehendem Maße geschwunden. Am meisten reduziert war das Tangentialfasernetz der Stirnwindung, streckenweise sah man in den peripheren Schichten nur einige wenige Fasern verlaufen. In den Gefäßen, vornehmlich den kleineren, waren die Kerne vermehrt. Die Pyramidenzellen erschienen nicht vermindert, nur wenig pigmentiert. Kern und Kernkörperchen waren scharf, die Achsenzylinderfortsätze waren lang sichtbar. Am Ende des Aquaeductus Sylvii und dem Anfangsteile des 3. Ventrikels, an dessen Boden und Wand fanden sich kleine Blutaustritte mit geringem Markzerfall in der nächsten Umgebung.

*Guddens* 3. Fall (42 jähriger Potator) bot folgenden Befund. Es bestand Arachnitis chronica. Im Gebiete des 3. Ventrikels fand sich Encephalitis haemorrhagica, in seiner Wand Fettkörnchenzellenentwicklung und Abnahme des Fasergehaltes, dies beides wurde auch in beiden Sehhügeln konstatiert. Die Corpora mamillaria waren partiell atrophisch. In der kernfreien Zone der Brücke zwischen Nervus facialis und trochlearis war ein hämorrhagischer Herd. Mikroskopisch wurden Stücke aus dem oberen Teile der linken vorderen Zentralwindung und aus der linken 3. Stirnwindung untersucht. Die Pia war wieder etwas verdickt, mit Blutkörperchen durchsetzt, die teilweise auch in die obersten Schichten der Rinde selbst eingedrungen waren. Das Tangentialfasernetz war sehr spärlich. An den Ganglienzellen fand sich nichts Besonderes. Sowohl im Rindengrau wie im Marklager erschienen die kleinen Gefäße vermehrt, sie waren sehr kernreich. In der Stirnwindung, die sonst die nämlichen Veränderungen aufwies, hatte eine Vermehrung der Gefäße nicht stattgefunden, dafür sind sie vereinzelt mit kleinen Kalkblättchen inkrustiert.

In *Guddens* 4. Falle (35 jähriger tuberkulöser Potator) fand sich wieder hämorrhagische Encephalitis in der Wandung des 3. Ventrikels und Atrophie der Corpora mamillaria. Die mikroskopisch untersuchten Stücke aus der linken Zentral- und Parazentralwindung und der linken Okzipitalhirnspitze zeigten völlig normales Verhalten, besonders das Tangentialfasernetz ist nicht gelichtet, sondern normal dicht. Nur in der linken 3. Stirnwindung ist dieses stark gelichtet, etwa zwei Drittel der Fasern dieses Netzes sind geschwunden, auch das supra- und intraradiäre Fasergeflecht ist mangelhaft ausgebildet. An den Zellen zeigen sich keine wesentlichen Veränderungen. Im 5. Falle *Guddens* (39 jähriger Potator) war in der untersuchten linken ersten Temporalwindung das Tangentialfasernetz sehr fein und dicht, nur das supra- und intraradiäre Flechtwerk etwas flach, die Zellen schienen in ihrer Struktur nicht wesentlich verändert. Die mittleren Gefäße der Pia und der Hirnrinde waren starrwandig, nicht aber mit Kernen infiltriert.

Auf Grund seiner Resultate hebt *Gudden* am Schlusse seiner Arbeit besonders hervor, daß bei der *Korsakoffschen* Psychose mehr oder weniger ausgedehnte encephalitische Prozesse im Bereiche des Hirnstammes, besonders in der Umgebung des 3. Ventrikels, die aber die Augenmuskelzentren verschonen können, häufig sind, und daß Atrophie der Corpora mamillaria nicht allzu selten anzutreffen ist.

Eine Bestätigung dieser Ergebnisse brachte *Raimann* (1900) mit seinem Falle (45 jähriger Potator), in dem er Hämorrhagien im Gebiete des hinteren Teiles des 3. Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii und des 4. Ventrikels nachwies. Diese Fälle stellen eine nahe Beziehung zu der Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior *Wernickes* her, worauf schon *Elsholz* (1900) und *Bonhoeffer* (1901) aufmerksam gemacht haben.

Einen eigenartigen und alleinstehenden Befund verzeichnete *Kahlbaum* (1899), der in seinem Falle (49 jähriger Alkoholiker mit Epilepsie und Apoplexie) frische Blutungen im linken Seitenventrikel, im linken Centrum semiovale und Nucleus caudatus fand; in der rechten Hemisphäre waren im Hinterhauptslappen, an der Außenfläche des Stabkranzes, dicht am Rande der Windungen, aber im Marklager gelegene alte kirschkernegroße Erweichungsherde zu finden. Ähnliche Befunde hatten auch die russischen Forscher *Soukhanoff* und *Orloff* (1899), die (bei einem 45 jährigen Potator) umfangreiche Erweichung in der Rinde und der angrenzenden weißen Substanz im rechten Stirnhirn und Schläfenlappen sowie in der Tiefe der linken Hemisphäre fanden, und *Bechterew* (1900), der (bei einem 60 jährigen) im Gebiete der vorderen (Gyrus uncinatus) und inneren (Gyrus cornu Ammonis) Teile beider Schläfenlappen und der darunterliegenden Teile Erweichung konstatierte. Diese letzten beiden Fälle hatte wohl *Giljarowski* (1900), der in seinem Falle (53 jähriger tuberkulöser Potator) 5½ Jahr nach einem apoplektischen Insult Erweiterung der Seitenventrikel, allgemeine Atrophie des linken Schläfenlappens, auch mikroskopisch multiple atrophische Herde und reichlichen Faserschwund in diesem Gehirnteile beschrieb, im Auge, als er behauptete, daß in allen Fällen von *Korsakoffscher* Psychose Herdaffektionen, und zwar am häufigsten im Schläfenlappen lokalisiert gefunden würden. Neben diesen Herderscheinungen stellte er in seinem Falle noch geringe diffuse Chromatolyse aller Zellelemente der gesamten Rinde fest.

Die neueste und auch eingehendste Untersuchung des Gehirns bei der *Korsakoffschen* Psychose verdanken wir *Thoma* (1910), auf dessen Befunde genauer einzugehen ist. In seinem ersten Falle handelte es sich um einen 50 jährigen Potator mit Tuberkulose der Lungen, der während des Anstaltsaufenthalts mehrere Krampfanfälle erlitt. Die Pia war leicht abziehbar, nur stellenweise etwas verdickt und getrübt. Die Gefäße, die nicht stark gefüllt waren, erschienen zart. Die Konsistenz des Gehirns war derb. Es fand sich ein mäßiger Hydrocephalus internus. Die Rinde war auf dem Durchschnitt blaß und nicht stark verschmälert. In der linken Kleinhirnhemisphäre fand sich ein derber gelblicher Tumor, etwa 2½ cm im Durchmesser messend, der an einzelnen Stellen kleine Erweichungen aufwies. Mikroskopisch wurden vom Gehirn untersucht einzelne Stellen aus der ersten Frontalwindung, der vorderen Zentralwindung, aus dem Okzipitallappen, dem Kleinhirn und dem Thalamus opticus. Es ergab sich nach der *Nißlschen* Methode eine allgemeine Zelldegeneration, die am ausgeprägtesten in den Zentralwindungen war, weniger in den Frontal- und noch weniger in den Okzipitalwindungen. Die Fortsätze waren sehr lang zu verfolgen, der Kern trat an die Peripherie, teilweise blasig werdend, auch totale Chromatolyse trat auf. Auch innerhalb der einzelnen Windungen ist die Degeneration nicht gleichmäßig, einzelne Stellen besitzen noch Zellen mit relativ gut erhaltener

Struktur. Am meisten schien zentral die Schicht der kleinen Pyramidenzellen in Mitleidenschaft gezogen worden zu sein. Um die Ganglienzellen herum fanden sich bald mehr, bald weniger Gliazellen. Stäbchenzellen wurden nur ganz vereinzelt konstatiert. Die Gefäße, der Mehrzahl nach mit verdickten Wandungen, waren an einzelnen Stellen leicht vermehrt. Die Zellinfiltration der Gefäßscheiden war unbedeutend, plasmazellenähnliche Gebilde wurden nur ganz vereinzelt bemerkt. In der Umgebung kleinerer Gefäße wurden an einzelnen Stellen Reste kleiner Blutungen konstatiert. Unterhalb der durchweg verdickten Pia war an mehreren Stellen kleinzellige Infiltration zu finden; an einer Stelle war ein kleines, makroskopisch nicht wahrnehmbares Tuberkelknötchen in die oberste Rindenschicht eingewachsen.

Auch im Thalamus fanden sich neben normalen sehr zahlreiche degenerierte Ganglienzellen, Blutungen waren hier nur sehr spärlich und gering aufgetreten.

An vielen Stellen zeigte sich starke Vermehrung der Glia, die nicht nur die Zellen, sondern auch die Fasern betraf. Vor allem war die Randglia davon betroffen, aber der Prozeß ging auch in die Tiefe der Rinde. Es konnten viele Spinnenzellen konstatiert werden. Im Marklager hatte gleichfalls starke Vermehrung stattgefunden, es fanden sich an vielen Stellen ausgedehnte Gliamassen, Gliazellen, hauptsächlich Spinnenzellen, und dichte Faserfilze. In allen Windungen wurde Ausfall in den Tangentialfasern und in den Radiärfasern beobachtet; diese waren besonders in den Zentralwindungen von dem Schwunde betroffen. Nach der *Marchi*-schen Methode war deutlich Zerfall der Markscheiden zu erkennen, doch nicht so reichlich, als nach dem Ausfall zu erwarten war; im Hinterhauptslappen war der Zerfall stärker als im Stirnhirn. In der Nähe des Tuberkelknotens in der linken Kleinhirnhemisphäre zeigte sich ebenfalls stärkerer Zerfall.

In den nach *Bielschowsky* gefärbten Präparaten fand sich starke Lichtung des Fibrillennetzes, wobei die Zellen derselben Rindenschicht verschiedenes Verhalten zeigten. In einzelnen Zellen waren die Fibrillen gut bis in die Zellen hinein verfolgbar, in anderen zerfielen sie, bevor sie eintreten. Einzelne Ganglienzellen zeigten blasiges Aussehen, von ihnen gingen überhaupt keine Fibrillen mehr aus.

Der 2. Fall *Thomas* (43 jährige Potatrix) bot folgendes Bild: Die Pia ließ sich leicht abziehen, sie war nur an einzelnen Stellen längs der Gefäße leicht getrübt. Die Gefäße waren überall zart. Die Hirnmasse selbst war weich, aber zäh und sehr blaß, sie zeigte nur wenig Blutpunkte. Es war weder Granulation des Ependyms noch Hydrocephalus internus vorhanden. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich bei den Ganglienzellen allgemeine Degeneration in vielgestaltiger Form, bis zu vollständigem Untergange ganzer Zellgruppen, auch waren die Zellen stark verlagert. In der Zentralwindung erschien die Schicht der kleinen Pyramidenzellen am stärksten beteiligt zu sein. Trabanzellen wurden ziemlich



zahlreich gefunden; Stäbchenzellen fanden sich nirgends. Die Gefäße waren vermehrt, ihre Wandungen verdickt; stellenweise waren die Gefäßscheiden stärker zellig infiltriert. In den oberen Rindenschichten, wie im Marklager erschienen die Gliazellen vermehrt. Blutungen waren in der Rinde nirgends zu beobachten. Die Zelldegeneration war in den untersuchten Rindenpartien (vordere Zentralwindung und erste Stirnwindung) anscheinend ziemlich gleichmäßig verbreitet.

In beiden Fällen konnten mit der Toluidinblau- und Kresylviolettfröbung mehr oder weniger reichlich Zerfallsprodukte nachgewiesen werden.

Man kann die Ergebnisse, die bei der pathologisch-anatomischen Durchforschung des Gehirns bei der *Korsakoffschen Psychose* erhalten wurden, im Anschluß an die zusammenfassenden Darstellungen, wie sie sie *Kraepelin* (in der neuesten Auflage seiner „Psychiatrie“) und *Cramer* (im *Binswanger-Siemerlingschen Lehrbuche*, 3. Auflage) geben, dahin kurz wiedergeben, daß, während in einigen Fällen die Dura Erscheinungen einer stärker oder geringer ausgebildeten Pachymeningitis haemorrhagica aufweisen kann, die Pia meist eine auffällige leptomeningitische Verdickung und Trübung über der Konvexität zeigen kann, daß mitunter das Ependym granuliert sein kann, daß geringe Grade von Hydrocephalus internus bestehen können, die wohl in engem Zusammenhange mit der allgemeinen Atrophie der Windungen und des Marklagers der Hemisphären stehen, daß sich mikroskopisch neben Gefäßneubildungen auch Veränderungen der Gefäße, Blutungen und Pigment in den Gefäßscheiden nachweisen lassen, und daß schließlich in der eigentlichen nervösen Substanz sich neben mehr oder weniger scharf ausgeprägtem Faserzerfall in allen Schichten der Rinde und im Marklager in den Nervenzellen weitgehende regressive Veränderungen, wie Chromatolyse, Randstellung des Kerns, Abrundung der Konturen, Sichtbarwerden der Fortsätze, Rarefizierung und Verschwinden der Fibrillen zeigen lassen, während die Glia eine Tendenz zur Wucherung und damit zur Ausfüllung der entstehenden Lücken kennzeichnet. Die frischeren Blutungen, namentlich im Gebiete des 3. Ventrikels, scheinen mehr bei den akut auftretenden und schnell zum Exitus führenden Krankheitsformen aufzutreten.

Bei dem Falle, der in der Jenaer Klinik beobachtet wurde, handelte es sich um einen 50 jährigen Beamten, der am 8. IV. 1910 von der Polizei eingewiesen wurde.

Ueber die Erblichkeitsverhältnisse wurde von verwandter Seite folgendes angegeben: Der Vater, der an Alterschwäche starb, war etwas reizbar, ein Bruder von ihm taugte nicht viel und ging nach Amerika, ein anderer Bruder starb an Tabes, eine Schwester litt an Gicht, zwei Brüder waren gesund. In der Familie des Vaters sind sonst belastende Momente nicht bekannt. Die Mutter lebte zur Zeit der Aufnahme des Patienten noch und war trotz hohen Alters (88 Jahre) noch rüstig. Ein Vatersbruder der Mutter soll Potator gewesen sein. Sonst ist von psychischen und nervösen Erkrankungen und Erscheinungen in der Familie der Mutter nichts zu notieren. Der Patient hatte 5 gesunde Geschwister, von denen

ein Bruder als schaffender Künstler es sogar zu einer angesehenen Stellung im Kunstleben gebracht hat. Der Patient ist ledig geblieben.

Seine Entwicklung war im großen und ganzen normal, er soll aber immer von etwas schwächlicher Konstitution gewesen sein. Von Krankheiten in der Kindheit werden Masern erwähnt. Krämpfe hat er nie gehabt. In der Schule lernte er angeblich gut, er absolvierte das Gymnasium und bestand mit 20 Jahren das Abiturientenexamen. Er studierte dann an mehreren Universitäten klassische Philologie, leistete das Probejahr ab, hat aber kein Schlußexamen gemacht. Nach mehreren Hauslehrerjahren fand er eine Stellung als wissenschaftlicher Beamter. Gediend hat er wegen allgemeiner Körperschwäche nicht. Eine luetische Infektion wird negiert.

Seinem Charakter nach wird er von den Verwandten als unentschlossener, weicher und gutmütiger Mensch geschildert. Seine geistigen Fähigkeiten waren sehr gut, bei seinen Kollegen galt er als einer der besten Beamten, der über ein großes Wissen verfügte.

Seit vielen Jahren — genau läßt sich der Zeitraum nicht angeben, aber es sollen ungefähr 10 Jahre sein —, war er sehr starker Trinker, der besonders schwere Alkoholika, namentlich schwere Weine, Kognak u. s. w. konsumierte. Er soll aus einigen Lokalen wegen Belästigung anderer Gäste in der Trunkenheit dauernd verwiesen worden sein und manchmal in sinnloser Betrunktheit auf der Straße aufgelesen worden sein. In der letzten Zeit hat angeblich immer eine Weinflasche unter dem Bett gestanden. Die Nahrungsaufnahme war in der letzten Zeit vor der Aufnahme in die Anstalt sehr gering. Zum Dienst kam er stets pünktlich, nur an einzelnen Tagen war er nicht zu gebrauchen.

Anfang April 1910 erkrankte der Patient unter den Erscheinungen der Vergeßlichkeit, unter Kopfschmerzen, Appetitmangel und Schlaflosigkeit. Er sprach nur noch unzusammenhängend, lief auf den Vorschlag ärztlicherseits, sich in Behandlung zu begeben, in mangelhafter Kleidung planlos in der Stadt unher, in der er sich nicht mehr zurecht fand, und wurde schließlich in hilflosem Zustande von der Polizei aufgefunden, die ihn der Klinik zuführte.

Bei der Aufnahme fand sich an den inneren Organen nichts wesentliches Krankhaftes; die Lunge war ganz leicht emphysematisch gebläht, die Herzdämpfung erschien nicht regelwidrig verbreitert, die Herzaktion war regelmäßig. Die Leberdämpfung reichte 1 Fingerbreit unterhalb des Rippenbogens. Der Urin war frei von Eiweiß und Zucker. Die peripheren Arterien waren mäßig derb anzufühlen, sie waren leicht geschlängelt.

Die mechanische Muskelerregbarkeit war lebhaft, das vasomotorische Nachröten gesteigert. Die Anconaeusreflexe waren von normaler Stärke und gleich, die Kniephänomene etwas herabgesetzt, links etwas mehr als rechts. Die Achillesphänomene zeigten sich nicht wesentlich different. Die Hautreflexe erwiesen sich sämtlich als schwach. Während die Berührungsempfindlichkeit erhalten war, war die Schmerzempfindlichkeit stark, namentlich in den Beinen, herabgesetzt. Es bestand geringer Tremor der gerade hervorgestreckten Zunge und der Hände. Der Gang war leicht paretisch, in den unteren Extremitäten wurde geringe Ataxie beobachtet. Romberg war negativ. Die Augenbewegungen erfolgten frei, es bestand keine Augenmuskellähmung. Die Pupillen waren ziemlich eng, gleichweit und ein wenig entrundet, die linke reagierte auf Lichteinfall prompt und ausgiebig, die rechte nur spurweise; die Konvergenzreaktion war erhalten. Der Mundfacialis innervierte rechts stärker als links, beim Sprechen trat Zittern der Mundwinkel ein. Im Augenfacialis wurde eine Differenz nicht beobachtet, beim Augenschluß zeigte sich Lidflattern. Der Augenhintergrund bot nichts Anormales. Beim Nachsprechen der gebräuchlichen Paradigmata traten Hesitieren, Silbenstolpern und -auslassungen ein, die gewöhnliche Konversationsprache ließ nichts Auffallendes bemerken.

Die Wassermannsche Reaktion ergab negativen Ausschlag.

Psychisch machte der Patient einen stumpfen Eindruck. Der Gesichtsausdruck war stumpf, das Mienenspiel gering, nur manchmal zeigte

sich Verlegenheitslächeln. Die Sprechweise war zögernd, leise, der Patient suchte deutlich nach den Worten. In seiner Stimmung war der Kranke ganz apathisch. Aufgetragenen Bewegungen kam er nach, aber mit einer gewissen Umständlichkeit, häufig auch verkehrt, nur ganz einfache Anforderungen, z. B. Handgeben, erfolgten richtig.

Die hauptsächlichsten psychischen Symptome waren hochgradige Störungen vor allem der Merkfähigkeit und dann des Gedächtnisses. Der Patient konnte überhaupt fast nichts mehr behalten; er vergaß sofort wieder, daß er eben gegessen hatte, daß er eben Stuhlgang gehabt hatte, begrüßte den Arzt, der eben bei ihm gewesen war, von neuem, als wenn er ihn an diesem Tage zum ersten Male sähe. Längere, einfach aufgebaute Sätze, konnte er nicht nachsprechen, von vorgedachten Ziffern konnte er nur drei reproduzieren. Ueber den Ausbruch seiner Krankheit hatte er nur ganz dunkle Erinnerungen, er gab an, Kopfschmerzen gehabt zu haben und in der letzten Zeit nur wenig gegessen zu haben. Zeitlich war er leidlich orientiert, die örtliche Orientierung war gut. Alkoholgenuß gab er übrigens zu, wenngleich er auch den Abusus spirituosorum nicht als so schlimm hinstellte, als er es wirklich war.

Das Gedächtnis war sehr ungleichmäßig gestört; während er kaum auf seinen eigenen Namen kam, sein Alter auch nicht annähernd angeben konnte, die Namen seiner Geschwister nicht aufzuführen wußte, konnte er doch noch die hauptsächlichsten Lehrer aus seiner Studienzeit beim Namen nennen und seinen Lebenslauf, wenigstens in den früheren Jahren, annähernd richtig schildern.

Während er, wenn er Tatsachen, die länger zurücklagen, vergessen hatte, einfach antwortete, er wisse es nicht mehr, war er über die jüngste Vergangenheit zahlreichen Erinnerungsfälschungen und -täuschungen unterworfen. Er erzählte von Spaziergängen, die er gemacht haben wollte, während er tatsächlich im Bett gelegen hatte, von Speisen, die er vorgab, gegessen zu haben. Wie alle Alkoholiker war er sehr suggestibel; wenn man ihm suggerierte, daß er eben von einem Spaziergange heimgekehrt sei, so glaubte er auch fest daran.

Eine Prüfung seines formalen Wissens war nur sehr schwer durchzuführen, da er die Symptome des Vorbeiredens und der Perseveration in ausgeprägtem Maße bot, doch war an einer Einschmelzung und Verarmung seines Wissensschatzes nicht zu zweifeln. Auch die Rechenfähigkeit war stark herabgesetzt. Bedeutsam war auch die Störung des Wiedererkennens bekannter Gegenstände, so bezeichnete er einen Federhalter als Feder, andere Sachen, wie Streichholzschachtel, Messer, Schlüsselbund, erkannte er überhaupt nicht mehr und wußte auch nichts damit anzufangen. Selbst die Geldsorten wurden nicht mehr richtig bezeichnet, geschweige denn rechnete er damit richtig.

Sinnestäuschungen waren nicht nachweisbar.

Subjektiv bestand ein gewisses Krankheitsgefühl, er klagte über Kopfschmerzen, leichten Schwindel und über Schwäche des Gedächtnisses.

Die Krankheit des Patienten nahm einen raschen ungünstigen Verlauf, es trat bald eine starke körperliche Hinfälligkeit ein, alle Bewegungen wurden mehr und mehr paretisch, beim Gehen fiel eine sich immer stärker bemerkbar machende Neigung zum Umfallen nach rechts auf. Die Beine wurden stark atrophisch; die Sehnenreflexe erloschen nach und nach. Nur bei Prüfung des Patellarreflexes zuckten rechts einzelne Muskelbündel. Babinski war und blieb negativ. Die Reaktion auf Lichteinfall verschlechterte sich auch auf der linken Pupille. Die Zunge begann nach links zu deviieren, die linksseitige Parese des Mundfacialis prägte sich stärker aus. Im weiteren Verlaufe trat Incontinentia urinae auf, zeitweise war der Kranke auch mit Kot unrein.

Auf psychischem Gebiet verstärkte sich die Stumpfheit des Patienten in erheblichem Maße. Er reagierte auf Fragen nur noch mit Kopfnicken, erfaßte kaum den Sinn der Fragen und gab nur ganz vereinzelte und nicht passende Antworten. Er war leicht ermüdbar und schlief, sich selbst über-

lassen, sofort ein. Die Nahrungsaufnahme war nur sehr mangelhaft, zeitweise trat auch Erbrechen auf.

In der zweiten Hälfte des Mai wurde eine leichte Klärung notiert. Der Patient erkannte wieder Personen und nahm wieder etwas mehr Anteil an seiner Umgebung. Der Merkfähigkeitsdefekt wurde aber nicht geringer. Die Besserung hielt jedoch nicht lange an, schon Ende Mai wurde ein neuer Rückgang der körperlichen und geistigen Kräfte konstatiert. Die Apathie des Kranken nahm immer mehr zu, schließlich vegetierte der Patient nur noch dahin. Nach zunehmenden Schluckbeschwerden trat unter den Erscheinungen einer Bronchopneumonie schließlich am 24. VI. der Exitus letalis ein.

Zwei Stunden nach dem Tode wurde das Gehirn herausgenommen und konserviert. Makroskopisch wurde weder an der harten noch an der weichen Hirnhaut etwas Auffälliges bemerkt. Das Gewicht des Gehirns betrug nach 12 stündiger Formalineinwirkung 1520 g.

Bei der Sektion (Prof. Dürck) fanden sich zunächst die anatomischen Veränderungen der Bronchopneumonie: in beiden Lungen fanden sich kleinere Herde, ein größerer fand sich im rechten Unterlappen, den er zum größten Teile einnahm; in diesem bronchopneumonischen Herde selbst hatte sich eine über walnußgroße, mit stinkenden grünlichen Massen gefüllte Zerfallshöhle gebildet. Auch die Bronchien dieses Lappens waren von schmutziggelbem zähem Eiter gefüllt. Tuberkulose fand sich nicht.

Herz und Aorta zeigten keinen nennenswerten pathologischen Befund, für Arteriosklerose fand sich hier, im Gegensatz zu den peripheren Arterien, kein Anhalt. Die Milz war nicht wesentlich geschwollen, sie zeigte die ersten Veränderungen im Sinne einer „septischen Milz“. Die Leber war nicht besonders vergrößert, auf der Vorderfläche der Kapsel über dem rechten Lappen fanden sich ausgedehnte strahlige narbige Einlagerungen, die jedoch nicht in das darunterliegende Lebergewebe eindringen. Die Nieren boten nichts Besonderes. Im Magen- und Darmkanal fand sich keine Spur einer entzündlichen Veränderung, wie man sie oft bei Alkoholisten findet. Erwähnt sei noch, daß sich gerade im Pylorus eine kleine narbige, aber epithelisierte strichförmige, nahezu zirkuläre Einziehung fand.

Nach Vorbehandlung des Gehirns mit Formalin wurden Stücke aus der linken Hemisphäre an folgenden Stellen zum Schneiden entnommen: aus dem Gyrus rectus, der zweiten Stirnwindung, der oberen Temporalwindung (*Wernickesche Region*), dem Praecuneus, der Fissura calcarina, der *Brocaschen Region*, dem Lobus paracentralis und endlich der vorderen Zentralwindung (*Armregion*).

Um das Technische vorwegzunehmen, so sei bemerkt, daß die Schnitte zum Studium der *Nißschen Granula* mit Thionin, die Gliapräparate nach *Ranke* mit Viktoriablauf, die Gefäßpräparate mit Hämalaun-van Giesonlösung, die Fibrillenpräparate nach *Bielschowsky* gefärbt wurden. Als Markscheidenfärbung wurde eine Modifizierung der *Weigertschen Methode*, die in der psychiatrischen Klinik in Jena ausgearbeitet worden ist, die zwar auch wie die *Weigertsche Methode* mit Boraxferricyankalium-Hämatoxylin arbeitet, sich aber in der Vorbehandlung von ihr unterscheidet, angewandt. Nach dieser Methode von *Pötter* sind auch die Frontalschnitte durch das ganze Gehirn gefärbt.

Im *Gyrus rectus* fand sich in den größeren Pyramidenzellen sehr reichliches Pigment, das in seiner Masse ungefähr dem Befunde bei gleichaltrigen normalen Gehirnen entsprach. Die Spitzenfortsätze der Pyramidenzellen sind etwas weit sichtbar, sonst sind diese Zellen von wesentlich normaler Form und normalem Aussehen. Pia und Arachnoidea sind zart. Die Glia ist zart, die Gliazellen sind etwas vermehrt, namentlich im Marklager. Die Gefäße zeigen keine Vermehrung, sie sind zart, an einzelnen Stellen der Wandungen findet sich etwas Pigment. In fast allen Schichten der Rinde sind die Fibrillen innerhalb der Zellen zu Körnchenhaufen zusammengeballt, es ist keine Struktur mehr erkennbar. Das Fibrillennetz zwischen den Zellen ist etwas reduziert.

**Zweite Stirnwindung.** Pia und Arachnoidea sind zart. Die Rindenelemente sind normal angeordnet. Die großen Pyramidenzellen sind in starker Degeneration begriffen; das Protoplasma ist sehr stark abgeblaßt, die Kerne sind häufig dunkler als das Zellprotoplasma. Die Tigroidschollen fehlen zum Teil vollständig. In fast allen größeren Zellen findet sich reichliches Pigment angehäuft. Die Degeneration der Nervenzellen ist sehr ausgedehnt, nur wenige anscheinend normale Zellen können aufgefunden werden. An den Stellen der stärksten Degeneration sind die Protoplasmafortsätze der Zellen sehr weit sichtbar, so daß man auch noch Teilungen zu Gesicht bekommt. Es besteht unbedeutende Randgliose, besonders in den Windungszügen, die Gliakerne im Marklager sind deutlich vermehrt. Die Gefäße sind auffallend zart, sie scheinen nicht vermehrt zu sein. In den *Bielschowsky*-Präparaten zeigen sich ebenfalls schwerere Veränderungen, an denen fast alle Zellen teilnehmen. Im Innern der Zellkörper sind fast alle Fibrillen aufgelöst.

**Obere Temporalwindung (Wernickesche Region).** Auch hier sind einzelne Zellen sehr stark pigmentiert. Es finden sich in den *Nißl*-Präparaten eine Reihe verblässer Zellen, in anderen Fällen sind die Tigroidschollen teilweise gelichtet. In den seitlichen Teilen der Windungszüge besteht eine stärkere Vermehrung der Glia- und Randzone, vereinzelt werden darin Spinnzellen gefunden. Die Gefäße sind mitunter etwas pigmentiert, sonst zart. Plasmazellen fehlen hier wie überhaupt. Die intrazellulären Fibrillen haben sich aufgelöst und bilden feine Körnerhaufen.

**Praecuneus.** Pia und Arachnoidea sind wie überall durchaus zart. Unter den größeren Pyramidenzellen finden sich zahlreiche degenerierte, die vollständig abgeblaßt sind und viel Pigment aufweisen. Die Schichten der Rinde sind sehr deutlich gegeneinander abgrenzbar. In den oberflächlichen Teilen der Molekularschicht besteht starke Vermehrung der Gliakerne; die Oberfläche der Windungszüge erscheint nicht ganz eben, sondern zeigt Hervorragungen und Einsenkungen, entsprechend einer stellenweise starken Randgliose. Alte Spinnzellen finden sich vereinzelt, junge gar nicht. Um die größeren Gefäße der Rinde findet sich das Bild der perivaskulären Gliose. Die feineren Rindengefäße sind deutlich vermehrt ähnlich wie bei der progressiven Paralyse, sie zeigen jedoch von dem in einzelnen Gefäßwandungen auftretenden alten Blutpigment abgesehen, keine pathologischen Veränderungen, perivaskuläre Injektion fehlt vollständig. Auch die größeren Pial- und Rindengefäße zeigen normale Struktur, nirgends sind deutliche arteriosklerotische Veränderungen erkennbar. Die intrazellulären Fibrillen sind innerhalb der Zellen und der Fortsätze gut erhalten, nur in einzelnen Fällen findet sich die Auflösung in Körnerhaufen. Die Zellen mit degenerierten Fibrillen stehen gruppenförmig nebeneinander. Nirgends sind die Veränderungen so schwer wie beispielsweise im Gyrus rectus und in der *Wernickeschen* Region.

**Fissura calcarina.** Pia und Arachnoidea bieten keinen pathologischen Befund. Die Anordnung und Struktur der Rindenelemente sind der Norm entsprechend, die Rindenschichten sind gut geschieden. Die größeren Nervenzellen sind zum Teil auffallend blaß, der Zelleib zeigt unscharfe Konturen. Die Kerne sind teilweise dunkler gefärbt als das Protoplasma. Viele Zellen sind bis auf unkenntliche Protoplasma- und Kernreste reduziert, die eben noch erkennen lassen, daß es Reste von Nervenzellen sind. An vielen Stellen finden sich deutliche Veränderungen des Kernkörperchens, indem dieses zahlreiche hellglänzende Vakuolen in seinem Innern zeigt. Neben ganz degenerierten finden sich auch vollkommen normal erscheinende Zellen. In der Fissur selbst besteht starke Randgliose, die auf der Oberfläche der Windungen weniger ausgeprägt, doch immerhin so stark ist, daß die Rindenoberfläche leicht höckrig erscheint. Sonst findet sich allgemeine Vermehrung der Glia auch im Mark. Die Gliafasern sind teilweise ziemlich stark. Die Rindengefäße, die auffallend zart sind, zeigen Vermehrung, wenn auch nicht so ausgesprochen wie im *Praecuneus*; um die Kerne ihrer Wand läßt sich ziemlich oft eine Anhäufung von grünlich gefärbtem, krümeligem Pigment nachweisen. Die Fibrillenpräparate zeigen

wieder schwerere Veränderungen. Die Fibrillen in den größeren Fortsätzen der Pyramidenzellen sind zusammengebacken, in den Zellen selbst finden sich in Häufchen aufgelöste Massen an Stelle der intrazellulären Fibrillen.

In der *Brocaschen Region* ist die Degeneration der Zellen besonders deutlich. An den meisten Stellen ist die färbbare Substanz verblaßt, in Körnchen zerfallen, das Pigment ist vermehrt. Die Protoplasmafortsätze sind auffallend deutlich und weit sichtbar. Der Kern hebt sich häufig sehr wenig scharf ab, das Kernkörperchen zeigt häufig Vakuolen. Einzelne Zellen sind total abgeblaßt. Man sieht Zelltrümmer, die am Rande eben noch einige *Nißlsche* Schollen aufweisen. Nur ganz vereinzelte Zellen sind annähernd normal. Die Glia ist deutlich vermehrt, wenn auch die Randglieose weniger in die Augen springt. Die Gefäße sind im ganzen zart, auch hier finden sich zum Teil sehr bedeutende Pigmentierungen der Gefäßwände. In den Spitzenfortsätzen der großen und größten Pyramidenzellen sind wohl-erhaltene Fibrillen nachweisbar; dagegen läßt sich im Innern der Zellen eine Auflösung der Fibrillen in Stränge von einzelnen Körnchen, die jedoch den Verlauf der ursprünglichen Fibrillen annähernd erkennen lassen, konstatieren. Die Veränderungen sind hier nicht so schwer wie in der zweiten Stirnwindung oder im Gyrus rectus, sind jedoch deutlich als pathologisch erkennbar.

*Lobus paracentralis.* Die *Betzschen* Riesenpyramidenzellen sind fast sämtlich in Degeneration begriffen. In ihnen findet sich viel Pigment. Das Zellprotoplasma ist meistens abgeblaßt und läßt selbst im Innern nur feinste blaufärbte Körnchen erkennen. Der Kern ist sehr häufig nicht auffindbar, in anderen Zellen ist er an die Peripherie gerückt. Die Kernkörperchen sind im ganzen abgeblaßt und zeigen sehr zahlreiche Vakuolen. An wieder anderen Zellen ist der Kern nicht mehr deutlich zu erkennen, so daß das vakuolisierte Kernkörperchen im Innern eines Hohlraumes zu liegen scheint. Manche Zellen sind ganz rund, der Kern ist bei ihnen wandständig. In den äußersten Rindenschichten ist die Glia ziemlich bedeutend vermehrt, nicht ganz so stark dagegen auf der Höhe der Windungszüge. An den Einsenkungen der Windungszüge, wo stärkere Gefäße in die Hirnsubstanz eintreten, erreicht diese Glieose einen sehr hohen Grad, so daß das ganze umgebende Gewebe von zahlreichen starren Gliafasern durchsetzt ist. Auch im Marklager besteht deutliche Zunahme der Gliakerne und der zugehörigen Fasern. Die Zahl der Gefäße, namentlich die der feinen und feinsten Rindengefäße erscheint, ähnlich wie bei der Paralyse, der Norm gegenüber vermehrt. Die Gefäßwände sind durchweg zart. In den Riesenpyramidenzellen sind die Fibrillen im Innern der Zellen vollständig in gitterförmig angeordnete Körnchenhaufen aufgelöst. Die Fibrillen der Fortsätze sind erkennbar, jedoch zusammengebacken. Auch in den kleineren Pyramidenzellen lassen sich ähnliche Veränderungen deutlich erkennen.

Die Veränderungen in der Armregion der *vorderen Zentralwindung* erreichen nicht den hohen Grad wie die im Lobus paracentralis, doch sind sie immer noch sehr deutlich. Die Zellen sind im allgemeinen abgeblaßt, die *Nißl-Schollen* sind fast vollständig aufgelöst. Viele Zellen sind vollkommen zugrunde gegangen und kaum noch als Nervenzellen erkennbar. Nur sehr vereinzelt finden sich solche von normaler Struktur. Die Rindenstruktur ist dabei gut erhalten. In der Fissura Rolandi besteht starke Randglieose, namentlich auch an den Seitenwänden, stärkere als im Lobus paracentralis. Auch sonst ist die Glia vermehrt. Die Gefäße sind nur wenig vermehrt, lange nicht so sehr wie im Lobus paracentralis. Die Fibrillenbilder entsprechen ungefähr den dort gefundenen.

Zu den Markscheidenfärbungen wurden andere Stellen, als die eben besprochenen, die je etwa zwei Zentimeter auseinander liegen, gewählt. In der *ersten Stirnwindung* am *Stirnpol* selbst sind Tangentialfasern vorhanden; sie erscheinen, wenn man die von *Kaes* gegebenen Abbildungen (Tafel 65, 1) zum Vergleiche heranzieht, nicht erheblich reduziert, dagegen erscheint sonst der Markfasergehalt der Rinde etwas weniger reich als bei

normalen Individuen. Der *Baillargersche* Streifen ist schon makroskopisch sehr scharf und deutlich.

In der *dritten Stirnwindung* vorn in der Nähe des Pols, erscheinen die Tangentialfasern fast vollständig geschwunden bis auf geringste Spuren. Auch im supraradiären Flechtwerk scheint sehr starker Schwund vorhanden zu sein. Ein Vergleich mit *Kaes* (Tafel 65, 1) ergibt nun aber, daß an dieser Stelle überhaupt auch beim normalen Menschen die Tangentialfasern ziemlich spärlich sind, so daß der Schwund, der ja unverkennbar ist, weniger hochgradig erscheint. Auch das supraradiäre Flechtwerk ist in dieser Gegend nach *Kaes* weniger entwickelt als in anderen Gegenden, so daß die eben gemachten Angaben auch auf das supraradiäre Flechtwerk ausgedehnt werden müssen.

*Zweite Stirnwindung.* Die Tangentialfasern sind namentlich an den Seitenhängen der Windungszüge deutlich nachweisbar, ein Vergleich mit *Kaes'* Tafeln ergibt mäßigen Schwund der Tangentialfasern. Auf der Höhe der Windungszüge sind sie dagegen erheblich reduziert, ebenso wie das supraradiäre Flechtwerk.

Im hinteren Teile der *ersten Stirnwindung* ist der *Baillargersche* Streifen makroskopisch sichtbar. Die Tangentialfasern sind ziemlich gut erhalten, auch das supraradiäre Flechtwerk ist kaum reduziert.

*Lobus paracentralis.* Tangentialfasern sind zwar deutlich nachweisbar, jedoch ergibt ein Vergleich mit *Kaes'* Tafeln, wobei die hintere Zentralwindung als Vergleichsobjekt herangezogen wurde, daß ein ganz erheblicher Schwund sowohl bezüglich der Tangentialfasern als auch in Bezug auf das supraradiäre Flechtwerk vorliegt. Auch in den tieferen Rindenschichten erscheinen die markhaltigen Nervenfasern reduziert.

In der *zweiten Temporalwindung* sind Tangentialfasern eben nachweisbar, sie bestehen aber nur aus sehr schwachen, feinen Fasern, die aber auch auf der Rindenhöhe sichtbar sind. Im übrigen erscheint allgemein der Gehalt der Rinde an markhaltigen Nervenfasern vermindert.

In der *unteren Scheitelwindung* ist der *Baillargersche* Streifen eben erkennbar; die Tangentialfasern sind reichlich vorhanden, im übrigen scheint das Markfasergeflecht der Rinde etwas gelichtet zu sein.

In den *seitlichen Hinterhauptswindungen* ist in der Nähe des Pols der *Baillargersche* Streifen makroskopisch deutlich erkennbar. Die Tangentialfasern sind eben nachweisbar, scheinen jedoch erheblich reduziert zu sein. Stark ist auch das supraradiäre Flechtwerk geschädigt.

Die 40  $\mu$  stark angelegten Frontalschnitte durch das ganze Gehirn, die in Abständen von etwa 2 cm einander folgen, ließen auch bei genauer Durchsicht nirgendwo einen Faserausfall, eine Blutung, einen Erweichungsherd oder sonst eine pathologische Veränderung erkennen. Besonders erwiesen sich Hirnstamm und Kleinhirn als intakt.

Faßt man das Ergebnis der Untersuchung dieses Falles, der dem typischen Bilde der *Korsakoffschen* Psychose auf alkoholistischer Basis entspricht, zusammen, so muß man zunächst der Veränderungen in den Zellen gedenken, an denen alle Teile des Gehirns in mehr oder weniger hohem Maße teilnehmen. Die Veränderungen entsprechen dem Bilde, wie es *Niël* als charakteristisch für die „chronische Erkrankung“ der Hirnrindenzellen hingestellt hat (nach *Bielschowsky* in *Lewandowskys* Handbuch der Neurologie), und sie entsprechen so auch dem chronischen Verlaufe der Krankheit. Die chronischen Schädlichkeiten und Toxine haben nun nicht gleichmäßig gewirkt, dafür spricht der Umstand, daß neben total degenerierten Zellen immer noch gut oder leidlich erhaltene gefunden werden, daß teilweise die degenerierten Zellen in gruppenförmigem Verbands stehen. Die degenerierten Zellen

selbst stehen nicht alle auf der gleichen Stufe des Verfalls, man kann fast alle Uebergänge zwischen leicht angegriffenen Zellen, die wahrscheinlich noch einer Regeneration fähig gewesen wären, bis zu den total degenerierten, die zu einer solchen sicher nicht mehr imstande gewesen wären, auffinden. Eine starke Verlagerung der Zellen, wie sie namentlich *Thoma* beschreibt, konnte an keiner Stelle konstatiert werden, überall war die Rindenstruktur gut und deutlich erhalten.

Auch die Veränderungen an den Fibrillen waren nicht überall gleichmäßig, nicht einmal in denselben Abschnitten der Rinde. Es finden sich leichteste Formen der Degeneration wie Zusammenbacken, beginnende Auflösung neben schwersten, wo totale Auflösung aufgetreten ist. Andererseits kommen Schnitte vor, wo fast alle Zellen einer weitgehenden Degeneration verfallen sind. Auffallend ist dabei die Tatsache, daß die Veränderungen an den Fibrillen nicht immer Hand in Hand gehen mit denen der *Nißl*-schen Granula, sondern fast in umgekehrtem Verhältnis zueinander stehen. Es fällt dies namentlich im Gyrus rectus auf, wo die Zellveränderungen als nur gering anzusehen sind, und wo die Fibrillen sehr schwer geschädigt sind, und im Präcuneus, wo sich das umgekehrte Bild bietet, indem die Zellen in dieser Region fast ausnahmslos schwer degeneriert sind, das Fibrillennetz aber leidlich gut erhalten ist. Kongruent sind die Veränderungen ungefähr in der 2. Stirnwindung und vor allem im Lobus paracentralis, der überhaupt einer der am schwersten geschädigten Hirnteile ist.

In ihm findet sich auch die stärkste Gliose, während im übrigen die Vermehrung der Glia einen sehr hohen Grad nicht erreicht. Sie findet sich entsprechend dem Ausfalle an nervöser Substanz sowohl in der Rinde wie auch im Marklager. Auffallend selten werden Spinnenzellen beobachtet, selbst dort, wo sie sich anscheinend gehäuft finden, sind es nur immer alte Exemplare, junge Spinnenzellen sind niemals, obwohl besonders das Augenmerk darauf gerichtet war, zu Gesichte gekommen. Auch dichte Gliafilze, wie sie *Thoma* im Marklager beschrieben hat, sind nicht aufgefunden worden. Gliavermehrung und Gefäßvermehrung scheint überall ungefähr gleichen Schritt zu halten.

Die Gefäße selbst sind überall als vollkommen zart befunden worden, für eine Atherosklerose ließ sich gar kein Anhalt gewinnen, während die peripheren Gefäße der Extremitäten und des Kopfes eine leichte atherosklerotische Veränderung aufwiesen. Dieser Befund bestätigt wieder die oft ausgesprochene, zuletzt wieder von *Berger* mit Nachdruck betonte Tatsache, daß bei peripherer Atherosklerose die Hirnarterien ganz gesund sein können, und daß es nicht erlaubt ist, von einer Erkrankung der peripheren Gefäße an Arteriosklerose auf die gleiche Erkrankung der Gefäße innerhalb des Schädels zu schließen. Eine Plasmazelleninfiltration der Gefäßscheiden wurde, im Gegensatz zu den Befunden bei der progressiven Paralyse, nirgends beobachtet. Oft fanden sich dagegen in den Scheiden der Gefäße Pigmentablagerungen, bei denen nicht



immer die Entscheidung möglich war, ob sie von abgebauten Zellen herstammende Körnchen waren oder altes Blutpigment als die Reste ehemaliger kleinster Blutungen, die, wie *Bonhoeffer* annimmt, besonders in der ersten Zeit der Erkrankung auftreten und auf die allgemeine Neigung der Alkoholiker zu Blutungen bezogen werden müssen.

Größere Blutungsherde finden sich gar nicht, auch nicht an den Prädilektionsstellen solcher Hämorrhagien, in der Umgebung des *Aquaeductus Sylvii* und im zentralen Höhlengrau um den dritten Ventrikel herum.

Die Markscheidenbilder zeigen überall Schwund sowohl der Tangentialfasern als auch des supraradiären Flechtwerkes, und zwar scheinen dabei die vorderen Abschnitte des Gehirns weniger beteiligt zu sein als die hinteren und die mittleren. Schwund der Fasern und Fibrillen geht ungefähr Hand in Hand.

Die Pia und Arachnoidea waren überall durchweg zart, nirgends wurden Trübung, Verdickung, Infiltration oder Blutungen beobachtet.

Beim Vergleiche dieses eben kurz zusammengefaßten Befundes mit denen anderer Autoren muß zunächst konstatiert werden, daß sich im Gegensatze zu den russischen Autoren (*Soukhanoff* und *Orloff*, *Bechterew* und *Giljarowsky*) und zu dem deutschen Autor *Kahlbaum* keinerlei Herderscheinungen, namentlich auch nicht im Schläfenlappen, fanden, auch die Befunde von *Gudden*, *Raimann* und *Elsholz*, auf Grund deren die nahe Verwandtschaft der *Korsakoffschen* Psychose mit der *Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior Wernickes* in manchen Fällen bewiesen werden konnte, konnten nicht bestätigt werden; dasselbe Schicksal teilten die Befunde *Mönkemöllers* von einer *Ependymitis granularis*. Mit den anderen Autoren, soweit sie nicht überhaupt negative Resultate aufwiesen, sind gemeinsam die Befunde der Veränderungen der Zellen im Sinne der Degeneration und der Ausfall der Fasern, wenngleich auch die schweren Veränderungen, die *Siefert* im Marklager fand, vereinzelt geblieben sind. Die Pia war in den meisten Fällen verdickt und getrübt. Hier steht unser Fall so ziemlich allein da. Am meisten Ähnlichkeit mit dem hier publizierten Fall haben die Fälle *Thomas*. Zwar ist auch hier eine Reihe von Unterschieden gegeben — von den unterschiedlichen Befunden in der Pia ganz abgesehen —, so die Veränderungen der Gefäßwände bei *Thoma*, so die Verdichtung der Glia zu dichten Filzen, die in unserem Falle vermißt werden, so die Störung der Rindenstruktur im Gegensatze zu der stets gut erhaltenen Struktur in dem neuen Falle, in den Hauptsachen aber stimmen die Ergebnisse gut überein: in der diffusen allgemeinen Zelldegeneration, die in ihrer Intensität keineswegs überall gleich ist, in der Degeneration der Fibrillen und der Markfasern im Gehirne und in der Vermehrung der Glia, woran beide Elemente der Glia, Zellen wie Fasern, ihren Anteil haben.

Die Uebereinstimmung hat um so mehr Wert, als es sich um reine und typische Fälle von *Korsakoffscher* Psychose handelt. Da der neue Fall, der weder, wie viele der vorher aufgeführten, durch Tuberkulose noch auch durch Epilepsie kompliziert ist, die Befunde *Thomas* im wesentlichen bestätigt, so kann man auch schließen, daß die Tuberkulose in dem einen Falle *Thomas* das Bild nicht wesentlich trübt.

Man kann sich also auf Grund der Vergleiche über das Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung bei der *Korsakoff*-schen Psychose in Uebereinstimmung mit *Thoma* dahin aussprechen, daß diese Krankheit charakterisiert wird durch eine allgemeine Degeneration der Ganglienzellen, durch einen diffusen Schwund der Fibrillen und Markfasern im Gehirne, durch, wahrscheinlich reaktive, Wucherung der Glia und durch Vermehrung der Gefäße.

Auch in diesem Falle war es nicht möglich, worauf schon *Thoma* bei seinen Fällen hingewiesen hat, der Forderung *Bonhoeffer*s entsprechend Beziehungen zwischen den klinischen Symptomen und den Veränderungen in den Hirnteilen, deren Funktionen bekannt sind, herzustellen, dazu ist der Prozeß zu allgemein auf das ganze Gehirn ausgebreitet. Auch an den Stellen, die für die Störung der Pupillarreaktion in Betracht kommen, fand sich nichts Pathologisches.

Von den paralytischen Veränderungen, deren große Ähnlichkeit mit den bei der *Korsakoffschen* Psychose gefundenen Veränderungen auf Grund der älteren Befunde noch *Cramer* (1904) hervorhebt, war das Bild, wie es sich hier bot, wohl zu trennen, die Veränderungen waren, wiewohl im einzelnen ähnlich, durchweg nicht so schwer, wie bei der Paralyse, auch war das vollkommene Fehlen von Plasmazelleninfiltraten ein gutes differentialdiagnostisches Merkmal. Die anatomische Unterscheidung dieser beiden Krankheiten ist um so wichtiger, als eine rein klinische Sonderung bisweilen sehr schwer, ja unmöglich sein kann.

#### Literaturverzeichnis.

*Ballet*, Lésion des cellules cérébrales dans la confusion mentale. Progr. médic. 1898. No. 27. Neurol. Ztrlbl. 1899. 122. — *Ballet* und *Faure*, Contribution à l'anatomie pathologique de la psychose polynévritique et de certaines formes de confusion mentale primitive. Presse méd. 1898. No. 98. Neurol. Ztrlbl. 1899. 425. — *Bechterew*, Demonstration eines Gehirnes mit Zerstörung der vorderen und inneren Teile der Hirnrinde beider Schläfenlappen. Sitzungsber. d. Aerzte d. St. Petersburger Klinik f. Nervenkrankh. 1899. Neurol. Ztrlbl. 1900. 990. — *Berger*, Organische Psychosen. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. München. Mai 1910 u. 1911. — *Bielschowsky*, Allgemeine Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Lewandowskys Handb. d. Neurol. 1910. — *Binswanger-Siemering*, Lehrbuch der Psychiatrie. 3. Aufl. Jena 1911. — *Bonhoeffer*, Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 5. 1899. — Derselbe, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901. — *Chancellay*, Contribution à l'étude de la psychose polynévritique. Paris 1901. — *Cole*, On changes in the central nervous system in the neuritic disorders of chronic alcoholism. Brain. Part 99. Aug. 1902. Neurol. Ztrlbl. 1904. 213. — *Cramer*,

Pathologische Anatomie der Psychosen in Flatau-Jacobsohns Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems. Jena 1904. — Derselbe, Die Alkoholpsychosen. Binswanger-Siemerling, Lehrb. d. Psych. 1911. — *Elsholz*, Ueber Beziehungen der Korsakoffschen Psychose zur Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior. Wien. klin. Woch. 1900. 15. — *Fischer*, Mental derangement in multiple neuritis. The alienist and neurologist. 1892. Bd. 13. 487. Neurol. Ztrbl. 1893. 355. — *Flemming*, Notes of two cases of peripheral neuritis, with comparative results of experimental nerve degeneration and changes in nerve cells. Brain. 1896. Neurol. Ztrbl. 1897. 857. — *Giese* und *Pagenstecher*, Beitrag zur Lehre der Polyneuritis. Arch. f. Psych. Bd. 25. 1893. — *Giljarowsky*, Ueber die Genese der Gedächtnisstörung beim Korsakoffschen Symptomenkomplex. Zeitgen. Psych. 1909. Okt. (Russisch.) Neurol. Ztrbl. 1910. 763. — *Gudden*, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. Psych. Bd. 27. 1896. — *v. Halban*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Polyneuritis alcoholica. Arb. a. Obersteiners Labor. Wien 1900. H. 7. Neurol. Ztrbl. 1900. 514. — *Heilbronner*, Rückenmarksveränderungen bei multipler Neuritis der Trinker. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1898. — *Jolly*, Ueber psychische Störungen bei Polyneuritis. Charité-Annalen. Bd. 22. 1897. — *Kaes*, Die Großhirnrinde des Menschen in ihren Maßen und ihrem Fasergehalte. Jena 1907. — *Kahlbaum*, Klinische Beobachtung zweier Fälle von polyneuritischer Psychose. Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 56. 1899. — *Korsakoff*, Ueber eine besondere Form psych. Störung, kombiniert mit multipler Neuritis. Arch. f. Psych. Bd. 21. 1889. — *Kraepelin*, Psychiatrie. Leipzig 1910. — *Lépine*, Polynévrite alcoolique avec psychose. Rev. de Méd. Februar 1898. Neurol. Ztrbl. 1899. 217. — *Mönkemöller*, Kasuistischer Beitrag zur polyneuritischen Psychose. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 54. 1898. — *Nonne*, Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von Pseudotabes alcoholica. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalt. 1890. 2. — *Pötter*, Ein Beitrag zur Färbung der Markscheiden an großen Gehirnschnitten. Ztschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. 1910. — *Raimann*, Polioencephalitis superior acuta und Delirium tremens als Einleitung einer Korsakoffschen Psychose ohne Polyneuritis. Wien. klin. Woch. 1900. 2. — Derselbe, Zur Lehre von den alkoholischen Augenmuskellähmungen. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1901. Bd. 20. 36. — *Redlich*, Ueber die polyneuritischen Psychosen. Wien. klin. Woch. 1896. 25—27. — *Rosenbluth*, Ein Beitrag zur Pathologie der Polyneuritis. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 9. 1897. — *Siefert*, Zur Anatomie der polyneuritischen Psychose. Arch. f. Psych. Bd. 34. 1901. — *Soukhanoff*, Contribution à l'étude des changements du système nerveux central dans la polynévrite. Arch. d. Neur. Vol. I. 2. Serie. 96. Neurol. Ztrbl. 1896. 749. — Derselbe, Sur les formes diverses de la psychose polynévritique. Rev. de Méd. 1897. Neurol. Ztrbl. 1898. 1048. — *Soukhanoff* und *Orloff*, Zur Frage der polyneuritischen Psychose. Gesellsch. d. Neurol. u. Irrenärzte Moskaus. Neurol. Ztrbl. 1899. 332. — *Thoma*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Korsakoffschen Psychose Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 67. 1910. — *R. Vogt*, Ueber das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 9. 1901. — *Wehrung*, Beitrag zur Lehre von der Korsakoffschen Psychose mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie. Arch. f. Psych. Bd. 39. 1905. — *Ziehen*, Psychiatrie. Leipzig 1911. (4. Aufl.)

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik zu Straßburg.  
[Dir.: Prof. *Wollenberg*.])

## Die Gruppierung der sprachlichen Assoziationen.

Von

Privatdozent Dr. PFERSDORFF.

(Fortsetzung.)

**Fall 8.** Julius W., geb. 1881, ledig, Kutscher. 11. VI. 10—12. XI. 10.  
Pat. wird von der Polizei eingeliefert, weil er auf dem Bahnhof sich nackt auszog; eine Anamnese war nicht zu erlangen. Bei der Aufnahme besteht eine mäßige motorische Erregung; Pat. grimassiert beim Sprechen; spricht von der Himmelsstimme, die ihn geheißt. Die Pupillen reagieren auf Licht und Akkomodation: „Es spricht ein Engel mit mir; der Engel also ich sollte sagen, ich wäre ein Sohn von seiner Majestät dem Kaiser, ein Hurenkind; ich habe im Alter von 9 Jahren, von 12 Jahren mit dem Kaiser geredet, im Alter von 13½ Jahren und im Alter von 18 Jahren mit dem Kaiser selbst gesprochen. Ich stamme nicht von der Kaiserin ab, wie die Mutter heißt, weiß ich nicht, ich glaube, Frau von Wartenburg. Der Engel spricht immer, es ist ein Mädchen, das war mit mir beim Kaiser im Alter von 9 und 12 Jahren.

15. VI. Pat. ist inaktiv; gibt keine Auskunft. Anfallsweise tritt motorische Unruhe mit Rededrang auf; die Sprechweise ist maniert; exzessives scharfes Artikulieren mit Vervielfachung der Konsonanten: „Herrrrr Kaiserrrrrr bitttte.“

Im Dauerbad ruhiger. Nahrungsaufnahme gut.

17. VI. Gibt über seine Vorgeschichte nur Inkohärentes an, spricht von „Telephon“, mein richtiger Name ist Jules von Hohenzollern, geboren auf dem Gute Wartenburg eine Stunde im Preussischen, Provinz Brandenburg. Ich bin ein Sohn seinerrrrrr Majestät Wilhelm RRRRR II meine Mutterrrrrrrr hieß Gräfin von Wartenburg.

„Ich habe Kühe gemolken; man hat mich hierher gebracht, warum weiß ich selber nicht. Napoleon I war 1 mal in meinem Zimmer vor der Schlacht bei Leipzig; ich hatte Pflegeeltern. Seine Majestät war gut für die Kosten. Mögen Sie mir einen Augenblick Ruhe lassen. Es sprach ein Engel mit mir, ich bin ein Sohn seiner Majestät R II; ich bin sozusagen ein Hurenkind. Der Engel sprach, ich solle mich ausziehen. Die Herren mögen mir einen Augenblick Ruhe lassen. Der Kaiser sogar mußte sich nackt ausziehen; es spricht ein Engel.

23. VI. Pat. ist ruhig, inaktiv, beschäftigt sich nicht; ist örtlich und zeitlich orientiert. Anfallsweise tritt Rededrang auf mit manierterter Sprechweise und lebhaftem Grimassieren. „Der Kaiser ist seiner Würde entsetzt, weil er seine Gemahlin bedrohte und fremde Frauen geschändet hat. Ich bin ein Sohn seiner Majestät, der Kronprinz Friedrich Wilhelm der befindet sich auch hier; er wäre eigentlich Kaiser geworden ohne die Kronprinzessin Sophie. Die Stimme spricht es, ich muß es sagen. Ich rede mit einem Engel im Himmel; das Mädchen, das kenne ich von Jugend auf.

13. VII. Ist heute zum Rechnen zu bringen; multipliziert gut. Addieren, Subtrahieren und Dividieren geht schlecht.

Ist zumeist zugänglich; die Stimmungslage ist indifferent oder leicht euphorisch. Anfallsweise tritt Schimpfen mit pathetischem Tonfall und mit

lebhaften „großzügigen“ mimischen Bewegungen auf. Pat. läßt sich nicht immer unterbrechen.

2. VIII. Pat. bringt jeden Morgen, wenn die Hähne in den Vororten krähen, mit schnarrender Stimme ein Kaiserhoch aus; singt im Anschluß hieran „Choräle“. Unter den Papieren des Pat. finden sich auf Ansichtspostkarten die Porträts der Hohenzollernprinzen, „seine Geschwister“; ferner eine gedruckte „Anleitung zum gebildeten Benehmen“ an der Hand deren Pat. für seine hohe Stellung sich ausbilden wollte.

12. VIII. Ist heute unvermittelt gegen einen Wärter gewalttätig geworden.

28. IX. Geringe motorische Erregung, jedoch starker Rededrang. Stereotype Wiederkehr von Satzkomplexen; Wortzusammensetzungen „Silbergeschirr“, Komplexe sinnloser Silben; manierierte Sprechweise, Betonungswechsel, grimassiert beim Sprechen. Sinnestäuschungen sind nicht festzustellen.

1. X. hell ? was hell ist ? hell ist die Sonne. Sie haben eine Goldfeder. mit Füllfedern schreibt man in der Schule mit Gold Gold Gold. Goldne Abendsonne, wie bist du so schön.

2. Was dunkel ist ? jetzt ist in Italien dunkel; in Italien ist es Nacht, dort laufen die Büffel herum; schreiben mit Goldschriffedern; Goldschriffeder, Füllfeder, Gerichtsvollzieher. Sandstein und Steindruck oben; ich habe 10 Zeilen schreiben; (sinnloser Silbenkomplex) und nackte, und in der Orangerie habt ihr es schön gemacht, (sinnloser Silbenkomplex).

Der Tonfall wechselt rasch, auch dialogisierender Tonfall, der Tonfall entspricht dem Wortinhalt; Pat. ahmt Mädchenstimmen nach, jüdeln. „Das ist ein Herr, nur sollten die Herren radfahren können; habe ich Tabak im Maul, der da schreibt mit Goldschriffeder. Genug fressen geben, wissen Sie, da ist die Woche, ja die Woche, Italien, iwollio iwollio aquadrowollio. Der Herr schreibt jetzt, was dunkel ist; in Italien ist jetzt dunkel, aber wir sind in Lingolsheim, die Büffel fressen verdammt viel, schmeckt Ihnen das Mittagessen nicht ? Das ist ein Kind, er hat aber seine Hände, er fragt so dumm, wenn er in der Schweiz wäre. Zigeuner oder Ungarn, oder Unteroffiziere, was der erzählt schreiben; wenn ich dem Herr seine Feder bekäme, was ich schreibe, kann er stenographieren (4 mal), (sinnloser Silbenkomplex), ein Kistchen Zigarren, wenn das die Bauern abschreiben, Arbeit schändet nicht, er schreibt immer weiter, die Rundschrift z. B., wir hatten auch eine Bibel, die war verkritzelt, (sinnloser Silbenkomplex). Alles bleibt nachher, (sinnloser Silbenkomplex), es bleibt das Chinesenmädels Goldschriffeder nachmachen und der Zahltag morgen und dem Oesterreicher Geld geben und den Zahltag und nie umsonst. Was gemacht worden ist ? Der Herr notiert alles auf, wie es nur ein Jux ist, ich bin älter als so; der alte Kaiser hat das hergebracht, die Ungarnmädchen alakroi akroi, wenn ich eine Zither hätte, könnte ich Zither spielen im Uniontheater.

Sinnloser Silbenkomplex — das Mädchen schläft jetzt, das Delikt ist ein Mädchen, das Ding ist so, verstehn Sie mich. Ogilia selber und der Baumarchais war dort, er sitzt, das Mittagessen verdienen, aber die Italiener haben gezahlt in 20 Markstück cinquante Mark nicht strafbar, die haben geschafft die Italiener. Gold ist kein Scheißdeck. Schreibt den Namen auf und 50 Mark, der elend Kaib hat 50 Mark gehabt, ihr müßt einmal Kaffee saufen und nicht fortsaufen den Wein. 1000 geben keinen Liter, der Tabak muß 30 Grad Hitze haben, aquollio, marollia agradio (sinnloser Silbenkomplex). 100 Milliarden ich lobe mein Gott, den Herrn nachher, ich lobe, nachher, ich kann nicht Alles sagen, oder die Gnade verstehts die Italiener müssen 50 Mark geben, es ist heut Samstag, heute Abend um 5. Ihr müßt nicht leben, der andere ist in China, er soll den Kaiser von China machen, er soll den Chinesenmädchen eine Rede halten,  $3 \times 6 = 26$ , aber da bin ich ausgelacht worden in Lingolsheim, wissen Sie, wie ich euch angeschaut habe, auf der Straße. Geb dir 5 Mk., die Herren Lehrer.

Aroma Teeduft Kaffeeduft Kaffeeduft. Dauerbrand durch den Schullehrer hat selbst den Ofen angelegt. Du Bauer, du darfst 8 Monate lang kein Piston blasen. Gott regiert die Welt nicht ich. 8 Monate lang nicht Piston blasen wegen der Vorderzähne, das kommt vom schlechten Essen.

Goldschneidfeder. Gerichtsvollzieher. die können alles schreiben. Dornengasse. wo ist die Dornengasse wo du mir bringst ein Münchner Bier, sie machen das Bier nicht gut. sie müssen Malzkaffee nehmen, aber sie nehmen Judenhopfen; immer die Befehle des Herrn ausführen; aber die Elektrizität kannst du nicht brennen. Ecke Dornengasse; Pantoffeln und nicht gelbe Schuhe; aber was ich ausgelacht worden bin; 3 Milliarden.

10. X. Während früher Pat. nur anfallsweise oder auf Geheiß seine sprachlichen Äußerungen produzierte, in der Mitteilungssprache jedoch nichts Pathologisches darbot, so ist jetzt die sprachliche Störung dauernd vorhanden, zu gleicher Zeit besteht der Rededrang ebenfalls nahezu dauernd.

26. X. Produziert sinnlose Silben und nennt dies „Englisch sprechen“. Äußert die früheren Wahnideen nicht mehr spontan; lächelt still, wenn man von seiner „hohen Herkunft“ spricht.

2. XI. „mein Name ist Andreas Hofer und Moses Marx, ich kann Rundschrift und Spiegelschrift. Der alte Kaiser lebt noch und hat so blaue Strümpfe (legt die Füße auf den Tisch.) sonst auf alle Briefe. Der Herr schreibt immerfort; man soll die Kinder leben lassen in der Sonne. No. 66, man kann ihn auch so fortlassen. Ich bin Andreas Hofer, die Eva hab ich im Zirkus auf Händen gehabt. 0,90 (turnt mit dem Stuhl). Die Feder schreibt immerfort. (Singt) O, O, O, O, Komm Herr, Großer Gott wir loben dich, Herr hier sind nichts als Tannenbäume, Herr wir preisen Deine Stärke. Und es gereute Gott in seinem Herzen, daß er die Menschen gemacht hatte. Ja und der Klaus nicht. (Pat. spricht plötzlich Flüstersprache, ahmt Tierstimmen nach.) Die Schutzmänner sollen den alten Kaiser leben lassen. Leise, Leise, Leise (schreit) in Italien ist es jetzt Nacht, ein Kanonenschuß ist losgegangen; lo glü . . . (singt) glü glühe leise in einer Irrenanstalt. Da scheint die Sonne (singt) ein Lied, ein Lied, viu, viu, viu (Pat. vollführt „Predigergesten“). Das schönste Lied ist Goldne Abendsonne, wie bist du so schön (singt das Lied „getragen“ in 3 verschiedenen Tonarten). nein, das war falsch; quadrosollia (Silbensalat), ihr dürft nicht so viel Kaffee saufen, ihr Mädchen, versteht ihr. Die Zigarren, alles, Januar 16. Oktober mitgebracht. Le cigarilli, das elektrische Mädchen. Seht ihr den schönen Baum und die Kegelbahn er lebe hoch hoch hoch, ja, ja, ja, ja (singt). Apulja je jegli. Blumenhafen und die Sonne scheint und ein Sessel steht auf.

Ich will jetzt Englisch sprechen (Silbensalat). Kochen Sie den Kaffee, ist der andere ein Koch? Der Kaffee englischer ägyptischer, russischer Tabak, wenn ich da wär, in die Kirche würde ich gehen, versteht ihr? (Kommentiert) ich könnte fliegen der Himmel ist schön, die Kegelbahn. (Manierierte mimische Bewegungen.) O Straßburg, das ist das schönste Lied, der Herr da, das ist ein Braumeister; jetzt will ich ein schönes Lied singen.

12. XI. 10. „Ich habe Zahnschmerzen 6 Zähne, die vorderen Schneidezähne muß ich immer ausziehen lassen; sonst fehlt mir die richtige Arbeit, Radfahren und Reiten. Ich habe im Kuhstall ein Rennen mitgemacht. So schreibt der alte Kaiser. Versteht ihr u. s. w. es sind elektrische Schallplatten gemacht von der Wand, deshalb von der Sparkasse. Silbergeschirr. Es sind schöne russische Mädchen. Wenn sie die Kriegsgeschichte lesen; dann lasse ich es gelten. Singt o Tannenbaum richtig auch mit Nuancen, jedoch mit unvermitteltem Wechsel der Tonstärke.

Ich habe die schönste Jungfrau, die Gräfin Erlenbach mit blitzendem Haar. Ob Gott auf ist, das tut er auch, jetzt muß ich auf den auch hören. Das ist ein Gefallen Herr Doktor, oder Gartenarbeit verrichten. Lassen Sie mich die edeln Obstbäume pflanzen. Wir haben keine Schuhe. Studieren wir die alten Aktien. Nämlich die Nahrung gefällt mir nicht, ich möchte lieber nach Stephansfeld. Die Frau und der Bauer. Das Holz geht aus, das wollen wir feiern das war ein Krieg von 1870 und 1811. Der Herr hat den Krieg mitgemacht, auch bei Forbach, das weiß der Fürst von Fürstenberg. Was macht man den pas de gymnastique. Aber die heiraten, haben sich die Zähne abgerupft. Jetzt ist er ein durchtriebener Mensch, ein Friedenskaiser, ein Regierungsreferendar. Was er sagt, verstehn Sie und so weiter (5 mal) verstehen Sie. Und der Hammel, das war ein Herr, die sind geschlechtskrank, die müssen ruhig behandelt werden.

Das sind stolze schlanke Mädchen, ich bin der Napoleon (singt) und der Knabe lauscht empor auf dem Harmonium. 4 Tage Arrest. Dürfte ich nicht das Volk den ganzen Tag nach links schicken, ob sie eine Prise nehmen soll. Die Haifische und die Karpfen die schwanken hin und her, die deutsche Sprache kann sie nicht, sie sind 80 000 Kilometer lang und es ist teuer; die behalten die besten Forellen, gebt mir Forellen von der Karpfe (singt) was ist des Deutschen Vaterland.

(Betonungswechsel; dialogisierender Tonfall.)

Manche verstehen das nicht, die Karpfen, das 18. Karpfen. Die Ungarn-dame, die hats verstanden, Nürnberger Hopfen geschwindelt, es geht alles mit Schwindel. Die Töchter sollen büßen, auserlesene Töchter. Die können nicht reden nicht schreiben. Die hat sollen preisen; die Alten sollen das Leben hergeben. Die Frau hat eine Kiste ein Totensack. Dem gehört das Spital, er ist nicht gestorben. England ist nicht untergegangen. Es geht nichts mehr unter.

Gott regiert die Welt, nämlich ich will offenbaren, die Offenbarung Johannes ist noch Gesetz und der Bürgermeister. Was heißt eine Prise ausputzen? Die Italiener können nicht Zitherspielen (singt die Tonleiter) die bémol rapolja aber die Leutnants, halt d' Gosch du verdammter Satan. Ich möchte niemals ein Kind in die Welt setzen; daran glauben viele nicht. Wissen Sie, was es kostet? Gold ist genug da. Hansa Staranda wir bezahlen die Knechte, Italiener mit und da behalten wir uns. Schon zu 6 Jahren liegt er da, in Italien; sie zahlen ihre Schulden und die rühren sich. Aber die Zähne herausziehen lassen. 10 in 3 Tagen.

Ich will die Rundschrift schreiben. Früher hat Napoleon immer (Silbensalat). Ein Friedenskaiser hat einen breiteren Mund und die Bürgermeister die wissen das, die Gebisse, man sollte solche Sachen nicht nachsagen. Zum Fenster hinaus, du hast mich gesehen. Ich mußte den Herrn auffordern. Die russischen Kinder sind 3 Meter hoch. Ob du älter bist aufgeschrieben, und der Leib ist aufgetrieben.

Es gibt 1000 fache Mädel; ja wir haben die harten gemacht, die Leute nicht hetzen. Gott hat eine Wirtschaft für sich, er kocht sich selber; für sich kann er abkochen.

6. XI. Unverändert; ist einmal aggressiv gegen einen Wärter geworden; schlug ihn unvermittelt, war hierauf ruhig.

Spricht scharf artikulierend „ich begrüße Sie im Namen Deutschlands und der umliegenden Ortschaften“.

Betonungswechsel; manierierte Sprechweise; pathetischer Tonfall tritt oft auf.

12. XI. 1910 nach Stephansfeld übergeführt.

Juli 1911 bietet Pat. das Bild der *stumpfen Verblödnug*; ist inaktiv, interesselos; keine Wahnideen, keine Sinnestäuschungen.

### Zusammenfassung<sup>1)</sup>.

Es bestehen expansive Wahnideen; Pat. spricht von einer Engestimme, von Telephon; „die Stimme spricht es, ich muß es sagen.

Der Inhalt stellt Wahnideen und wahnhaft anamnestic Angaben dar; wird ohne Kohärenz vorgebracht.

Klangassoziationen sind äußerst selten; selten auch Wortstammassoziationen. Es besteht eine gewisse Vorliebe für zusammengesetzte Worte (Silbergeschirr, Teeduft, Kaffeeduft, Judenhopfen, Rundschrift, Spiegelschrift, Goldschriftfeder, Füllfeder, Gerichtsvollzieher, Sandstein und Steindruck oben).

Außerdem treten sinnlose Silbenkomplexe auf, die der Kranke bisweilen, nicht immer, als eine fremde Sprache bezeichnet. Ver-

<sup>1)</sup> Die „Zusammenfassung“ bezieht sich stets auf den vorausgehenden Fall.

vielfachung von Konsonanten tritt ebenfalls auf. Zumeist findet Bildung kurzer, an und für sich nicht sinnloser Sätze statt, die jedoch unter sich nicht immediat zusammenhängen. Außerdem Reihen von Substantiven (oft zusammengesetzter Worte), die gelegentlich inhaltlich verknüpft sind.

Bisweilen stereotype Wiederkehr einzelner Sätze.

Der Tonfall ist meist pathetisch mit unvermitteltem Betonungswechsel; Pat. ahmt fremde timbres nach, Mädchenstimme; jüdeln; Tierstimmen. Singt mit unvermitteltem Wechsel der Tonstärke; die Melodie ist zumeist richtig.

Flüstersprache. Bisweilen tritt dialogisierender Tonfall auf. In den ersten Zeiten trat das pathologische Sprechen anfallsweise auf, während die Konversationsprache nicht krankhaft war; später sprach Pat. dauernd in der oben geschilderten Weise.

Pat. artikuliert exzessiv, grimassiert beim Sprechen. Die pantomimischen Bewegungen sind ebenfalls exzessiv, jedoch noch dem Inhalt entsprechend („Sänger“ gesten beim Singen).

Eine psychomotorische Erregung bestand nicht. Pat. wurde nur ab und zu einige Minuten reizbar und gewalttätig.

**Fall 9.** Friedrich Karl Fr., geb. 1885, Zahlmeisteraspirant.

1. 9. V. 1910 — 15. V. 10.

2. 17. XII. 10 — 18. II. 11.

Heredität ist nicht vorhanden.

Pat. lernte gut in der Schule; bot als Kind psychisch keine Besonderheiten; diente 1903 als Einjähriger; wurde damals wegen „Nervenüberreizung“ 2 Monate im Lazarett behandelt. Pat. war 5 Jahre lang Zahlmeisteraspirant. Kein Potus; keine Lues. Seit 3—4 Jahren (1906) psychisch verändert; rechnete „zu viel“; hastige Bewegungen, besonders beim Essen; begehrte zu oft Urlaub; arbeitete seit diesen 4 Jahren nichts Ersprießliches mehr; wurde als dienstunfähig entlassen. Die Eltern haben bemerkt, daß alle 4—5 Wochen eine starke Erregung auftritt. Mai 1910 sah Pat. anlässlich der Anwesenheit des Kaisers „viel Soldaten“. Kommandiert seither anfallsweise, schreit insbesondere nachts laut Kommandoworte. Die Eltern geben zu, daß „das Gedächtnis geschwächt ist; auch kann Pat. nicht allein Briefe schreiben, aber er kommandiert ganz gut“. Pat. soll viel vor sich hin sprechen.

Bei der Aufnahme ist Pat. nicht zu prüfen, ist nicht zu fixieren. Es besteht völlige Indifferenz; der Gesichtsausdruck ist gleichgültig. Gelegentlich grimassiert Pat., führt sog. „Verlegenheitsbewegungen“ aus; wiederholt Redensarten „aha, aha, so, so“, wiederholt sehr oft die Frage „wie? so, so?“ Sinnestäuschungen und Wahnideen lassen sich nicht feststellen.

Anfallsweise tritt eine starke Erregung auf, die sich in völlig inkohärenten sprachlichen Äußerungen und in „beschleunigtem“ Singen kundgibt. Pat. singt mit exzessiver Stimmfaltung unter starker Betonung des Rhythmus. In den sprachlichen Äußerungen kehren Kommandos öfter wieder, die er äußerst „schneidig“ artikuliert. Pat. ist relativ leicht zu unterbrechen. Bei der Aufforderung, sich auszukleiden, knöpft Pat. seine Jacke auf und dann sofort wieder zu und wiederholt dies mehrmals; spricht hierbei stereotyp „aha, aha“. Körperlich sind keine Symptome nachweisbar.

13. V. Stark entwickelte Dissoziationserscheinungen. Stereotypien; grimassierende „exzessive“ Mimik; nicht sinngemäßer Betonungswechsel; Singen, Krähen. Die Bewegungen sind steif wie die einer Gliederpuppe. Auch zusammengesetzte Handlungen, deren Bewegungsformeln isoliert „ablaufen“, werden stereotyp wiederholt. Starke Labilität der Vasomotoren; Pat. „kräht“ mit hochrotem Gesicht.



15. V. gegen Revers herausgenommen.

In der Zwischenzeit hielt sich Pat. untätig auf dem Lande auf. Acht Tage vor der 2. Aufnahme wurde er erregt, schrie, kommandierte, interpellierte Passanten; die Aufnahme erfolgte diesmal polizeilich.

Bei der Aufnahme bestand eine starke motorische Unruhe bei völliger Inkongruenz der Äußerungen; Pat. ist stets nur für eine Frage zu fixieren, die er dann mit Vorbeiantworten beantwortet. Zumeist produziert Pat. Wortsalat mit Hervortreten von Wortzusammensetzungen.

4. I. Pat. spricht stundenlang vor sich hin, mit nicht sinngemäßem Betonungswechsel; schreit, „grunzt“. Ist nur auf kurze Zeit zu fixieren; Vorbeiantworten; Stereotypien. Die motorischen Leistungen zeigen in ihrem Ablauf keine Manieriertheit, keine Wirkung von Querimpulsen, sondern das Krankhafte besteht in der Zwecklosigkeit und der Stereotypie der Handlungen sowie in der Beschleunigung (hastige Bewegungen). Die Inkohärenz der sprachlichen Äußerungen (Wortsalat) ist unabhängig von der Schnelligkeit der Wortproduktion und ist dauernd vorhanden, tritt nicht nur anfallsweise auf. Anfallsweise oder auf Aufforderung initiiert Pat. Tierstimmen oder den „kommandierenden Leutnant“, wobei jedoch nur der Tonfall und die ersten Worte (Achtung, stillgestanden) der Vorlage entsprechen, hierauf jedoch völlig inkohärente Worte produziert werden.

#### Nachschrift.

Na geht's dir besser, soll einem helfen; ich bin hochrot und bin (unverständliche Worte) ich bin hochrot vor Wut vor Aerger und vor Hast ich kann nicht leben; ich weiß nicht wo er ist und wo er war und wo der Haß her ist weiß ich auch nicht.

Jetzt 1000 Mal und und und Wie heißen Sie Fräulein? Ach sie dürfen nicht töten, vous ne devez pas tuer, Chapuis Chapuis, Renouard de Bussière (6 mal wiederholt) warum haben Sie die Zunge? Er ist Arzt beim Lumpengesindel chez les gens les maçons les gamins. Sandstein Sandstein Rotbundstift von mir ist ausverkauft. Buntstift Feder und Buntstift Aufsatz. Aufsatz. Aufsatzhefte auch Schmöcker auch Rabenschwarz Bertha Schwarz (unverständliche Worte zwischen den einzelnen Hauptworten).

Schluß also Feder Vater Vogel Lumpenzeug was soll er denn diktieren? Professor Freund ich fahre nach Egypten, mit der Hand soll ich nicht zeigen. Los er hat viel geschrieben wollen mal sehen was drucken Armeeverordnungsblatt Armeeuniform. Ich habe nicht gegessen und gefressen. Ich habe weder eine Wurst gefressen noch einen Blutegel. Ich habe weder Kinder noch Blutegel, die Intendantur hat damit nichts zu tun. Kann ich einschlafen dabei. Es kommt doch nicht von mir und nicht von Ihnen.

Na wollen wir mal singen. Fragen Sie mal sollte ich was singen. Bin ich im Theater, im Foyer? Ja wir sind doch immer unter Professor Lennig gewesen hier oben. Also fragen Sie mal, machen Sie eine schöne Cigarre muß die erbrechen avez vous des vomissements. Unterbrechen, unterdrücken. Fragen Sie mal, wie geht's dem comment ça va? Alles fort nach Amerika, venez en Amérique. Es geht nicht mehr. Fragen Sie was haben Sie zu machen mit ihrer Schrift? Er kann weder schreiben noch lesen; il ne sait ni lire ni écrire. Wo kommt die Puppe hin, wo kommt die Puppe heraus qui sait quelque chose wer weiß etwas. Fangen Sie eine Mücke ein, je vais prendre une moustache. Kavaliers spielen Sie Klavier? (Trommelt mit den Fingern einen Marsch auf der Tischplatte.)

Ich bin einmal in Külmann spazieren gegangen, geschissen und geweint. Na wo sind denn meine Eltern, wo bist du denn („heult“). Laß das weg, bin ich ein dépreniez (?) pas ich nehme ja dies nicht auf (singt die Melodie eines Volksliedes korrekt). Schreib Großkind nicht köpfen.

Oelkanne, Essigkanne, Tintenfisch, Hochseewasser, Wasserfallwasser, Hochsee Tiefseemeerwasser, mehr Wasser weniger Wasser, Tintenfisch, den Kerl muß ich sehen, Maulkravatte, Schellfisch, Tintenfisch, Ozeanwasser Binnenmeer, Hochmeer, Uebersee an der See, auf die See, in die See, Tiefsee das ist ganz verlumpt, Feldwebelheldentum.

Statt Meerwasser Tiefsee, Unterlage, Interlaken, Davos, Schweiz, ich komm auch hin, ich hab doch hoch Binnensee, bitte bitte sind wir Hochwasser. Binnenwasser ganz kalt und ruhig. Hochsee, Tiefsee, négligeant, woher kommt die Cour? Ursprünglich in der Urzeit ist es von mir gewesen. Sind das Kinderaufsätze? Hochsee, Hochmeerwasser, atlantischer Ozean, Schellfischwasser, Lazarethnezarius, Bürgerlazarett, Bürgertum, Hochwasser ist heiß, er hat die Finger verbrannt, ne brulez pas les doigts, wer ist denn der Nepomuk, laissez occuper tout le monde Hochseewasser, Tiefseewasser; im schwarzen Walfisch (singt die Melodie ohne Text).

### Zusammenfassung.

Inhaltlich sind die Äußerungen meist inkohärent, außer bei Uebersetzung.

Klangassoziationen fehlen. Es besteht Vorliebe für Stammassoziationen, insbesondere jedoch für Wortzusammensetzungen (Armeeverordnungsblatt, Feldwebelheldentum, Oelkanne, Essigkanne, Tintenfisch etc.; Maulkrawatte). Die sprachlichen Äußerungen werden gelegentlich unterbrochen durch eine Gruppe unverständlich gemurmelter Worte. Bisweilen übersetzt Pat. ins Französische (NB.: Pat. ist Altdeutscher).

Die formale Seite der Äußerungen ist folgende: Kurze, sinnvolle Sätze, oft jedoch auch sinnlose Sätze; neu gebildete Reihen von Substantiven, die gelegentlich inhaltlich verbunden sind (Ex.: Unterlage, Interlaken, Davos, Schweiz).

Stereotypie ist deutlich ausgebildet.

Der Tonfall ist äußerst wechselnd und zumeist nicht sinnentsprechend. Pat. imitiert bisweilen (z. B. den kommandierenden Leutnant), kräht, grunzt. Auch dialogisierender Tonfall kommt vor. Oft tritt eine exzessive Stimmentwicklung akut auf; Pat. schreit; singt manchmal Melodien richtig, meist jedoch fortissimo und unter starker Betonung des Rhythmus.

Pat. artikuliert exzessiv; auch die Mimik ist krankhaft gesteigert.

Der Rededrang besteht nahezu dauernd. Pat. ist auch in ruhigen Zeiten stets sprachverwirrt.

In mehrwöchentlichen oder mehrmonatlichen Intervallen pflegt eine Steigerung der Reizsymptome, insbesondere der psychomotorischen Erregung, aufzutreten.

Die psychomotorischen Leistungen sind etwas hastig, zeigen jedoch in ihrem Ablauf nicht die Beeinflussung durch Querimpulse; ihre Reihenfolge ist jedoch inkohärent.

**Fall 10.** W., Elisabeth, geb. 1878, ledig, Lehrerin. 16. III. 1905.

Heredität ist nicht nachgewiesen.

Pat. ist geistig sehr gut veranlagt gewesen, bot psychisch keine Besonderheiten. Im Winter 1904/05 anstrengende Krankenpflege in der Familie; wurde nach dem Tode der Mutter plötzlich „heiter“, blieb im Bett liegen und las. In den letzten Tagen erregt, sprach verkehrt, wollte fort.

Bei der Aufnahme bestand eine mäßig starke motorische Erregung. Pat. kniet mit ausgebreiteten Armen hin, lehnt den Oberkörper weit zurück und schließt die Augen „blinzelnd“. Sie verharrt in derartigen Stellungen und ist in diesen Momenten nicht ablenkbar. Pat. ist örtlich und zeitlich nicht orientiert, hat jedoch Kritik für dieses Symptom; rechnet rasch und

richtig; Sinnestäuschungen sind jetzt nicht mit Sicherheit nachweisbar. Pat. gibt an, daß der Körper elektrisiert worden sei; bei der Aufnahme hat Pat. Musik gehört; sah „nette Gestalten, die alle Bedeutung für mich hatten, es waren Vater, Mutter und Geschwister. Sie waren nicht richtig da, ich erkannte sie jedoch in den Personen“. Die Stimmung ist gehoben, ohne Umschlag. Es besteht Ideenflucht; Pat. ist meist ablenkbar, kommentiert.

Die Mimik ist lebhaft; bisweilen Grimassieren. „Es kommt mir alles ein, wie eine Selbstbiographie.“ (5 ?) „5, die Zahl 5 hat viel Bedeutung; ist heute der 5. Mai? 5 Geschwister, ich weiß nicht, was es alles mit 5 gibt. Wo ist Herr Professor Sommer? Wie er aussieht? ein kleiner Herr mit rötlichem Vollbart. Ueberhaupt ich habe viel Persönlichkeiten kennen gelernt. Herr Direktor Störkow, unser Vorgesetzter. Ich habe Leute kennen gelernt, vor denen ich Respekt gewonnen habe. Männer, Frauen und Kolleginnen; ich war verzogen, verwöhnt, furchtbar eigensinnig und trotzig; dann habe ich auch liebe Geschwister. [grau?] Alles grau? wieso? grau grau grau was jetzt das wie der heißt [blau?]. Das versteh ich wieder nicht; ich habe die Treue gebrochen? blau ist die Treue. Ist ablenkbar, kehrt jedoch auf die Vorstellung mit den „Geschwistern“ zurück, hierauf spontan, „blau ist meine Lieblingsfarbe; blau, au, au, auweh (singt eine Quinte au—weh), dann kommt grün (singt) grün ist Hoffnung, gelb ist nicht Falschheit, ich habe Butterblumen so gern; ich weiß nicht was ich singe; hier klingelt es ja. Also bitte, wenn ich aufgeschnitten werden soll, Sie brauchen mich nicht zu betäuben; ich kann es so ganz gut“.

23. III. Äußert heute „meine Glieder sind anders (macht Arm-bewegungen und betrachtet hierbei ihre Glieder). Im Leib ist Wasser, ich weiß nicht, ist es Wasser oder Luft, ich hab es schon ein paar Mal gesagt“.

30. III. Zeitlich orientiert, örtlich unsicher: „ich war doch in Straßburg, oder bin ich in Gießen?“ rechnet rasch und richtig. Die Stimmung ist gehoben ohne Umschlag. Pat. ist ablenkbar, kommentiert. Es besteht Rededrang mit Vorliebe für Reihen (z. B. Aufzählung von Farben). Pat. äußert Beeinflussungsideen, „wird elektrisiert durch Medikamente, die vis-à-vis im Schranke stehen“, wird hypnotisiert durch alle Leute. Diese Vorstellungen knüpfen stets an Ereignisse an; z. B. „Sie ziehen einen weißen Rock an, soll ich damit beeinflusst werden?“ Beziehungswahn „es ist Vieles merkwürdig“. „es ist so eingefädelt“, hat Musik gehört „es wird eingetrichtert“. „Es sind Schallwellen, Wellblechdach.“ „Die Sonne scheint trüb“, selbständige optische Täuschungen sind nicht nachweisbar. Gelegentlich werden depressive Ideen produziert „die Welt geht unter“. Bisweilen „somato-psychische Ratlosigkeit“. „Jetzt habe ich wieder meine Glieder, ich stand eine Zeit lang auf dem Kopf.“ Legt sich mehrmals auf den Rücken und streckt die Beine an der Wand in die Höhe, steht dann auf und reckt die Arme weit aus „so, jetzt bin ich wieder wie früher. Es war, wie wenn ich Schwingen hätte, wie wenn man Flügel hätte“. Jede Berührung wird als Beeinflussung aufgefaßt. So z. B. hat Pat. eine schmerzhaft Stelle an der Fußsohle; beim Auftreten schreit sie auf „was ist das wieder“ oder „was ist das? Was sollen die Narben an meiner Hand?“

12. IV. „Schwarz und Weiß und Blau vor allen Dingen; blau ist wunderbar schön, ich liebe es in allen Schattierungen: mattblau, türkisenblau, stahlgrau und kariert, getüpfelt; alle Stoffe haben wir gehabt, weiß und schwarz. Die Tür geht auf, es ist wie im Kinematograph. Hier ist alles umgekehrt. Umgekehrt ist, wenn man einen Besen umdreht.

(Hört das Wort Veronal) „Kreosot, Jodoform, ich kenne alle Medikamente. Spiritus, das ist der Geist, sagte mein Freund Fritz Zucker stand in dem Buch, das ich gelesen habe.“ „Ich will sehen, ob ich was gebrauchen kann, sagte die Frau Zucker. Die Frau Zucker war in Gießen oder in Straßburg, das ist alles so gemacht, das ist alles dummes Zeug.“

„Ich möchte schaffen, graben im Garten, schöne Blumen pflanzen, ich wollte malen lernen, ohne Unterricht, man kann auch so malen. Hier haben wir die Farben alle (deutet auf die Tischdecke). Uebrigens braucht man nicht zu malen, die Blumen sind selbst so schön, wenn man die richtig an-guckt. Sommer? es ist halt immer Frühling.“

(Auf Befragen.) „Ich bin glücklich; aber ich möchte meine Lieben sehen. „Schreit, reibt sich die Hände; die Sonne scheint plötzlich, Pat. schreit „ich werde in die Sonne gesetzt, ich werde geblendet, au! machen Sie doch das nicht. Der Himmel war so blau in Straßburg. Die ganze Familie Baumann war sodurchgeistigt“. [Liest die Krankenliste ab, auf der sich der Name Schubert befindet.] „Wer hat mir das eingetrichtert, die Namen Schubert, Mozart, Mozartzyklus.“

Im Juni ist Pat. meist euphorisch; kommentiert, knüpft an, ist stets zugänglich. Das Nichtbeantworten von Fragen wird stets motiviert. Die Betonung ist stets sinngemäß nuanciert, jedoch wechselt die Betonungsstärke unvermittelt (vom Schreien zur Flüstersprache). Die mimischen Bewegungen sind zumeist „natürlich“. Nur wenn Pat. eine Szene darstellt, sind die mimischen Bewegungen exzessiv, so z. B. beim Begrüßen des Arztes verbeugt sich Pat. mit einem „Hofknix“ und verharrt lange in dieser Stellung, lacht dann unvermittelt und macht spöttische Bemerkungen. Kämmt sich die Haare flach, um das „Bauernmädchen“ zu spielen. Die Bewegungen sind stilisiert, jedoch nicht ungraziös. Sinnestäuschungen und Wahnideen fehlen; gelegentlich ist Pat. unrein, auch unvermittelt gewalttätig oder erotisch.

1. VII. Die lebhafteste Mimik entspricht meist dem Vorstellungsinhalt. „Sie stenographieren. Die Schwester ist die gnädige Frau von der Bergpredigt. Also das ist es? Mignon Tasso, sind Sie Goethe? Sie sind nur der alte Spitta“, öftt Gesprochenes nach mit „Theaterstimme“; spricht mit dem linken Mundwinkel, spricht mit Fistelstimme; imitiert Tierstimmen, grunzt; imitiert den „tobenden Klaviervirtuosen“, „ich bin theatralisch“, kämmt sich die Haare ins Gesicht. „Sind Sie die Wasserjungfer? ja, wir winden dir den Jungfernkranz, Freischütz.“ Der Zusammenhang der sprachlichen Äußerungen ist nicht immer erkennbar.

4. VII. Liest stundenlang aus einem Buch und vollführt hierbei mit der Hand dozierende Bewegungen. Die Bewegungen sind stilisiert. Es besteht leichter Rededrang mit unvermitteltem Betonungswechsel; Flüstersprache. Leicht theatralisches, posenreiches Auftreten; rafft das Anstaltskleid wie eine Robe zusammen. Ist gelegentlich erotisch; kommentiert; die Stimmung ist nahezu stets gehoben ohne Umschlag. „Es kommt auf die Art an, wie man den Zwicker aufsetzt, dann gibt es Falten an der Nase.“

20. VII. „Was schreiben Sie mit der Füllfeder? Weshalb haben Sie einen Zwicker? Majestät? Makart? Makart-bouquet Goebel, Rotlicht, Itzig Meyer Levy Hirsch Kohn Quadrille tanzen. Mein Name ist Wimmenauer. Eine Wassermaus und eine Kröte. Das Sandmännchen kommt anders. Der Lloydampfer Majestät. Sie entschuldigen. Die Schnacken stechen im Philosophenwald. Wie sagen Sie zu ihren Kindern? Ludwig ist die Welt übergeschnappt. Was haben Sie für ein blaues Tuch an, meine Frisur? Sie kämmt sich mit goldenem Kämme und singt ein Lied dabei. Eine Buschiade heißt das. Nämlich ich bin sehr freundlich. Ich bin mit der gebogenen Nase. Was für Zwicker tragen Sie?“ Sagt zu der Schwester „gnädige Frau von Helmholtz“.

5. VIII. Nicht zu fixieren; Flüstersprache, geheimnisvoll „vous savez“. Stilisierte Bewegungen.

5. VIII. Seit 2 Tagen etwas ruhiger; benimmt sich 1 Stunde lang ganz geordnet. Hierauf wieder erregt, sehr ablenkbar, aber nicht zu fixieren. Die Auffassung ist, der Mimik nach zu schließen, nicht gestört; Pat. ist leicht erotisch.

10. VIII. Euphorisch, ohne Stimmungswechsel; ist plötzlich gewalttätig. Rededrang, knüpft an; hört den Namen Schiller. „Schillerlocke? Schillers Glocke ist viel zu lang (grimassiert). Kürze ist die Kunst. Ich bin maniert.“ Der Tonfall ist bisweilen „natürlich“ nuancenreich, dann tritt wieder Flüstersprache oder scharfes Artikulieren mit Zischlauten auf und Grimassieren. Eine motorische Unruhe besteht hierbei nicht. Pat. stellt viel Fragen und wartet die Antwort nicht ab. „Wie schreiben Sie Tute? T-u-t-e. Gnädige Frau, habe ich Sie beleidigt.“ Kennen Sie den Grafen Zeppelin? Ich weiß nicht, was soll es bedeuten?“ Die Auffassung ist nicht gestört.

6. X. Kommentiert, zugänglich; manierierte Sprechweise, artikuliert exzessiv; imitiert Menschen- und Tierstimmen. Produziert Reihen spontan. z. B. Monatsnamen.

16. XI. Ideenflucht. Der Zusammenhang der Äußerungen ist nicht immer erkennbar. Pat. ist ablenkbar; verwertet Reizwort nach Klang und Inhalt. Betonungswechsel mit entsprechender Mimik. Grimassiert; exzessive Sprechbewegungen; manierierte Sprechweise (Gutturallaute), ahmt Stimmen nach. Der Affekt ist zumeist gehoben, entspricht qualitativ dem Vorstellungsinhalt. Pat. lacht viel, platzt aus, jedoch nicht unmotiviert.

[Sind Sie krank?] „Offenbarung Johannis 7. Teil. Um Gottes willen, stehn wir denn per du, Herr Medizinalrat. Er meint immer, ich sei dement.“

2. XII. Starke Ideenflucht. Rededrang; imitiert den Tonfall der fragenden Person; ist zugänglich, leicht erotisch.

27. XII. Singt Lieder korrekt, jedoch mit improvisiertem Text (nach Art der Kinder).

2. I. Manisch; Rededrang exzessiv.

„Ich will Sie fragen, haben Sie eine echte Füllfeder? Leutnant in Zivil, wie schreiben Sie, gerade wie ich, umgekehrt, überzwerch in Spiegelschrift? Da sagt der eine, was ist eigentlich Dez? Du Einfalt! Was verstehen Sie eigentlich unter einem Lux? Das ist der Karl Weiß? Der andre weiß Bescheid. Ich bin Orient und Okzident; Er sagt, ich bin Helmholtz. Sind Sie nicht der Herr?“ Pat. reproduziert viel *Dialoge*. Ahmt fremden Tonfall und Mimik nach.

„Wenn ich sage Blutkreislauf sagt der andere ganz recht. Enzian, Genzian, Ochsenwiese. Hab ich Backschuhe, also, nein, was habe ich eigentlich Klematis getan? Ja eben, es handelt sich um die Grundlage von Thurn und Taxis. Ja um Thurn und Taxis handelt es sich auch, um die Kulis. Der Gustav Platz hat ganz recht, senkrecht, wagerecht. Was habe ich eigentlich gemacht?“ Streckt beim Fortgehen die Zunge heraus, schaut nach der Wanduhr: „Wieviel Uhr ist? eine halbe Stunde.“

7. III. Pat. nimmt oft „Denkerposen“ ein, jedoch stets mit Motivierung; ist stets ablenkbar; besonders die der Ortsveränderung dienenden Bewegungen werden ungebunden und nicht maniert produziert nach Art Manischer.

Im Sommer unverändert, dauernd hypomanisch mit vorwiegendem eigenartigem Rededrang. Oft Flüstersprache; spricht maniert, im Inspirium; ahmt fremde Stimmen nach. Zur Zeit der Regel erregt, gewalttätig mit Auswahl. Sinnestäuschungen und Wahnideen haben nie bestanden. Im September 1906 wurde Pat. nach Heppenheim übergeführt, woselbst sie sich jetzt noch befindet.

### Zusammenfassung.

Sinnestäuschungen sind nicht mit Sicherheit festzustellen. Pat. spricht einmal von Elektrisiertwerden, auch von Hypnotisieren. Somatopsychische Wahnideen bestehen. Umdeutung von Eindrücken und Personenverkenning. Es besteht eine „Hyperästhesie“ auf sensiblen und sensorischem Gebiet (wird von der Sonne „geblendet“). „Es ist alles wie ein Kinetograph.“

Der Inhalt der sprachlichen Äußerungen stellt Reihen dar (Monatsnamen, Koexistenz (besonders Farbenbezeichnungen), Zitate). Gelegentlich ist inhaltliche Ideenflucht vorhanden. Eine Unterhaltung mit der Kranken ist nicht möglich.

Es finden sich Klang- und Stammassoziationen; auch Zusammenstellungen kommen vor (ganz recht, senkrecht, wagerecht), Schallwellen, Wellblech).

Es wird in kurzen Sätzen gesprochen, die bisweilen sinnlos, zumeist jedoch sinnvoll sind; Substantivreihen schieben sich ein.

Der Zusammenhang der Einzelsätze ist nicht immer erkennbar. In den Eigenleistungen findet sich oft dialogisierender Tonfall, auch in dem imitierten Tonfall ist oft Dialogform gewählt. Pat. reproduziert Szenen und fremde Tonfälle, imitiert auch Tierstimmen, grunzt, kräht.

Bisweilen tritt unvermittelter Betonungswechsel auf (Flüstersprache).

Singt improvisierten Text zu korrekt gesungenen Melodien, ist bisweilen ablenkbar, jedoch nicht zu fixieren; kommentiert gelegentlich.

Das Sprechen geschieht mit starkem Artikulieren und exzessiven mimischen Bewegungen. Gelegentlich Zischlaute. Die Sprechweise ist maniert; Pat. spricht „vornehm“. Bisweilen werden Guttural- und Zischlaute produziert; mehrfach sprach Pat. auch im Inspirium.

Die mimischen Bewegungen werden sinnentsprechend, jedoch exzessiv produziert; „Posen“. Die Bewegungen sind stilisiert, nicht ungraziös. Verharren in Affektstellungen (attitudes) angedeutet.

Die psychomotorische Erregung ist nicht stark ausgeprägt. Zur Zeit der Regel erregt, gewalttätig.

**Fall 11.** B., Marie Luise, geb. 1865, verh., Rentnerin.

1. VII. 1903—17. XII. 03.

Heredität ist nicht vorhanden. Pat. zeigte bis zur Erkrankung keine geistigen Anomalien. 1889 Heirat. 5 Geburten ohne Besonderheiten. Am 29. I. 02 letzte Entbindung. Pat. stillte sehr lange. Seit einigen Monaten ist sie „überreizt“; glaubte sich verspottet; schlief schlecht.

Bei der Aufnahme am 1. VII. 03 ist Pat. örtlich und zeitlich orientiert; rechnet gut; die Kenntnisse entsprechen dem Stande. Die Stimmungslage ist zumeist indifferent bei leichter Labilität. Anfallsweise tritt „Angst“ auf. In diesen Anfällen setzt Rededrang ein. Sinnestäuschungen werden in Abrede gestellt, jedoch gibt Pat. an, unter magnetischem Einfluß zu stehen. Depressive Eigenbeziehung: „Alles ist gegen mich.“ Pat. ist subjektiv ratlos, bisweilen scheint eine gewisse Krankheitseinsicht zu bestehen. „Im Moment habe ich gar kein Gedächtnis. Es sind wahre und falsche Gedanken da, vielleicht sind letztere krankhaft; ich kenne diese Sachen nicht. Ich habe laute Gedanken im Herzen, aber es ist kein Streit zwischen Gute und Böse sondern so wie man es erlebt.“

3. VII. 03. Orientiert; arbeitet. Stimmungswechsel tritt häufig auf. Lebhaftige Eigenbeziehung „Les coincidences me frappent“, „man hat mich von jeher verspottet seit meiner Heirat; vielleicht ist das krankhaft?“ (lacht). Rededrang tritt nach Anreiz oder spontan auf; Angabe vieler optischer Details; gesuchte Ausdrücke. „Meine Rose hat mich verfolgt, es gibt noch andre Rosen, außer der simpeln Rose, die rote Rose und die weiße in England. Ich denke den ganzen Tag ‚Fuchs, du hast die Gans gestohlen‘. Unser Doktor zu Hause ist der Fuchs, er hat rote Haare und seine Frau heißt Cora, das heißt die Sorge. Diese Kranke hier gleicht einer Bekannten, die auch Sorge heißt, es sind Koinzidenzen in meinem Kopf, wie wenn man Schach in meinem Kopf spielen würde; ich glaube, alle meine Freunde sind am Hirnschlag gestorben.“

4. VII. Zeitlich nicht orientiert. „Es ist alles Theater. Entweder war ich früher toll, oder ich bins jetzt.“

6. VII. Orientiert; rechnet gut; leicht gehobene Stimmung; die Affektstärke ist ziemlich bedeutend; knüpft an. „Der Papst ist weiß, England wird katholisch werden, warum weiß ich nicht, aber ich fühle es. Gestern habe ich mit einer Inbrunst gebetet wie noch nie. Diese Kranke dort kann predigen und die Welt bekehren. Es ist möglich, daß ich verrückt bin, j'ai des originalités dans mon cerveau. Alles ist unnatürlich; ich kann mich nicht mehr bezwingen, ich habe keine Ruhe mehr, so ist man, wenn man verrückt ist.“

7. VII. Orientiert; keine Stimmen; leicht manisch; Rededrang, kommentiert. „ich bin neugierig; bisweilen bin ich wie blöde, je mélange les idées. Alles spielt Komödie um mich heute; heute geschieht alles für mich; es wechselt jeden Tag.“

8. VII. Tag falsch angegeben, sonst orientiert; örtlich orientiert. Rechnet gut; keine Stimmen.

Morgens akuter Erregungszustand. „Ich habe Momente, in denen ich glaube, daß alles absichtlich geschieht, aber um mich zu erheitern. Ich kann mich nicht zurückhalten, ich kann nicht lange noch überlegen, ich muß alles gleich tun; es ist wie eine Ziege, alle Frauen sind Ziegen. Heiraten Sie nicht, dann kriegen Sie keine Ziege auf den Hals. Je suis entraînée, es ist wie Hypnotismus, aber sicher kann ich es nicht sagen, ich kann es nicht erklären. Ich lache, ich weine, treibe unvernünftige Sachen, ich weiß wohl, daß es nicht vernünftig ist.“

Abends Erregungszustand, in dem Pat. die Bettjacke zerreißt, „ich muß“.

9. VII. Heute morgen unvermittelt einsetzender Erregungszustand; ißt alle Speisereste; staubt die Köpfe der anderen Pat. mit dem Staubwedel ab, nennt sie „kranke Zwetschgen“. Motiviert ihre Handlungsweise später: „Ich konnte mich nicht bemeistern, ich sah, wie man mein Kind mißhandelte. Man will alles töten bei uns; das ist eine Wahnidee, aber ich muß es doch glauben, ich kann nicht widerstehen.“ Nachts abermals Erregungszustand.

10. VII. Orientiert; keine Stimmen. Rededrang mit starkem monotonem Affekt. „Ich wette meinen Kopf darauf, daß heute Freitag ist! Hauen Sie mir den Kopf ab mit der Guillotine. Es ist konfus in meinem Kopf, es ist lächerlich. Alles stupft mich; weiß ich, wo ich bin? Ça vient, ça passe, ça revient, je ne sais plus à quel saint me vouer, comme une balle qu'on jette dans l'air, c'est comme un jeu de cartes, et après on veut me faire mourir. Vous savez, il y a une dame dans le jeu de cartes, la dame de la mort, on veut m'enfoncer une épingle d'or dans la tête, dans la „Fontanelle“, vous savez comme les petits enfants qui viennent de naître; les oiseaux sont blancs et les becs sont jaunes, couleurs du pape, jaune et blanc. C'est moi l'oise blanche, on a voulu me plumer, meine Leber hat man essen wollen, die Gänseleber und den Papst hat man umbringen wollen mit einer goldenen Nadel in den Kopf mit Rubinen daran, rot und weiß, die Farben des Elsasses. Sie sind falsch, Sie haben grüne Augen. Es gibt schwarze, grüne und blaue Augen.“ [Auf Befragen]. „Ich sehe alle Farben deutlich und alles, an was ich denke, deutlicher als gemalt. Es geht schnell in meinem Kopf, wie Eisenbahnzüge, wie Telegraph, schnell, schnell, es ist wie die wilde Jagd.“

11. VII. Verübt Streiche; ist anfallsweise gewalttätig; liegt mit abgehobenem Kopf; gibt heute keine Auskunft.

12. VII. Mehrfach Erregungszustände.

13. VII. Verübt Streiche. Liegt in starrer, gestreckter Körperhaltung im Bett, mit Hinterkopf und Fußspitzen gegen das Bett sich stemmend; die Hände gefaltet (einer Grabfigur vergleichbar), reagiert nicht auf Fragen. „Ich will, daß man des Papstes Fuß auf weißem Kissen küßt; sehen Sie, ich habe keinen Strumpf am Fuß.“ Lächelt starr beim Vorzeigen eines Briefes.

14. VII. Indifferent. „Das Theater kommt heute nicht so oft.“ Hat „gesprochene Gedanken“, „man zieht meine Gedanken wie Hampelmänner, es ist wie ein Kasperltheater.“

Krankheitsgefühl „ich kann mir diesen Zustand nicht erklären, ich habe ganz klare Momente, dann kommt das Durcheinander. Alles ist Schlacht, Blut, die Schiffe sinken unter und brennen auf dem Meer, ich weiß nicht.“

17. VII. Anfallsweise erregt mit Eigenbeziehung. „Man macht mich toll“; spricht vom Jüngsten Gericht „il faut faire revivre Napoléon I.“ Zumeist ist die Stimmung indifferent; gelegentlich queruliert Pat. „Protestanten. Juden, die griechische Religion, der Kaiser von Rußland, man wird mich töten wie die Kaiserin von Oesterreich. Die Sozialisten werden mich töten.“

20. VII. „Es ist immer noch Theater“; gibt sonst keine Auskunft.

21. VII. Oertlich orientiert; zeitlich nicht; keine Stimmen. „Man will mich verblöden, weil der Kaiser nicht reich genug ist, die Rotschild sind überall; man reißt die Kalenderzettel ab, um mich zu betrügen, man will mich verblöden. 1830 mit weiten Ärmeln; die Juden, die 10 Plagen Aegyptens.“

23. VII. Anfallsweise Rededrang; inhaltliche Ideenflucht. „Ich bin ein Objekt für die Klinik. Sie geben mir Pulver, daß ich fett werde wie eine Sau, um mich auszuliefern, um mich zu vertieren, man will nur Schlechtes tun. Gott will Deutschland bestrafen, weil es keine Stellen mehr hat für seine Unteroffiziere, dann müssen die Frauen kämpfen. Ich höre keine Stimmen, ich sehe lebende Bilder, an der Wand, sind die Bilder größer, ich sehe diesen dreckigen Protestanten, qui ruine toutes les mines, sa femme est rousse, cela ressemble au renard. Die Bilder wechseln jetzt nicht mehr, es ist kein Theater mehr.“

28. VII. Orientiert; keine Stimme. „Die Gedanken kommen manchmal noch. Sie haben heute andre Augen wie gestern, letzthin hatten Sie Augen wie eine Bulldogge, man tanzt noch um mich herum, ich verstehe nichts vom Spiele. Herr von Hammerstein hat mich verdorben, er ist rot wie ein Krebs, er schämt sich, daß er Protestant ist.“

1. VIII. Zeitlich nicht orientiert, örtlich orientiert; keine Stimmen, meist indifferente Stimmung; bisvielen Beziehungsideen ohne erkennbaren Zusammenhang: „Ich sehe viele lebende Bilder; manche bleiben bestehen, manche vergehen, le docteur M., ce Judas, me perce le coeur, c'est un tableau qui reste.“

11. VIII. Auffallsweise setzt eine hochgradige motorische Erregung ein, in der Pat. gewalttätig ist. Oertlich orientiert, zeitlich Tag nicht gewußt; rechnet gut. „ich höre keine Stimmen, sondern ich habe eine innere Empfindung, wie wenn das, was ich denke, wahr wäre. C'est quelque chose d'impossible dans les nerfs. Die Gedanken werden nicht mehr gezogen, aber ich bin verduzt, werde magnitisiert. „comme s'il y avait quelque chose de supérieur en moi qui travaille d'après ses propres idées“.

20. VIII. Oertlich orientiert, zeitlich Tag nicht gewußt. Keine Stimmen; leicht gebunden; starre Gesichtsüge; indifferente Stimmungslage. Eigenbeziehung. „Man klopft, schlägt an die Wand, man hat Schlüssel, die Mägde drehen sich, die Schwester dreht sich. Es ist nichts natürlich, das ist mein Leben. Kann man eine solche Existenz begreifen? J'embrouille beaucoup de choses, es ist wie eine Mischung, ich kann meinen Gedanken nicht folgen, wie ich möchte.“

12. X. Orientiert; rechnet richtig; keine Stimmen; leichter Rededrang; motorische Erregung von wechselnder Intensität. Die sprachlichen Äußerungen sind, in den Erregungszuständen, bisweilen ohne erkennbaren Zusammenhang, meist jedoch ist der Zusammenhang durch Wortinhalt verknüpft; die Schilderungen sind von großer sinnlicher Deutlichkeit. Bisweilen gesuchte Ausdrücke. Die Krankheitseinsicht wechselt, „j'ai des tourniquets dans la tête“. „Verstehen Sie, qu'on m'a envoyé pour l'enterrement de ma fille une étoile verte, cela représente toute ma vie, pour la représentation, pour l'enterrement. Les médecins font la justice, plus que les magistrats. En France c'est l'immovibilité de la justice. Jamais on devrait marier les enfants, les parents s'aiment trop, je deviens folle ici.“

16. X. Oertlich und zeitlich orientiert; rechnet rasch; keine Stimmen. Stimmung zumeist indifferent, leicht ratlos. „je suis autre, comme endormie, il me faut du temps pour me retrouver; je vois des images dans ma tête, très distinctes, mais ce n'est plus le théâtre“.



26. X. Orientiert; keine Stimmen; arbeitet. Die Stimmungslage ist indifferent. „Bisweilen muß ich einzelne Worte der Gedanken, die ich habe, aussprechen, das erleichtert. Recht beten kann ich nicht, ich bin zerstreut. In der Erinnerung sind die Einzelheiten jetzt undeutlicher (*plus éffacés*) als in der Erregung. Früher sah ich überall Bilder, besonders in den Fensterscheiben; ich erinnere mich nicht mehr, ich kann nicht genug Physik, um mir das erklären zu können. Ich hatte eine Art Hirnentzündung.“

Pat. arbeitet fleißig; rechnet vorzüglich. Kein Defekt nachweisbar.

Am 17. XII. nach Hause entlassen. Ist seither nicht wieder erkrankt; arbeitet im Haushalt.

**Fall 12.** Marianne H., geb. 1876, Bauersfrau. 16. VI. 1905.

Heredität ist nicht vorhanden.

Pat. ist intellektuell gut veranlagt; hat früher geistig nichts Auffallendes geboten. Vor 4 Jahren (1901) war Pat. im Anschluß an einen Schreck (Tod eines Pferdes!) 5 Wochen lang geisteskrank; sie soll damals Sinnestäuschungen gehabt haben. Sie hat seither gearbeitet, war jedoch „aufbrausend und eigensinnig“. Ostern 1905 setzte die jetzige Erkrankung ein, nach einem Streit mit den Angehörigen. Pat. weinte viel, äußerte Krankheitsfurcht.

Bei der Aufnahme in die Klinik besteht eine mäßig starke motorische Unruhe; die Stimmungslage ist indifferent. Sinnestäuschungen sind nicht festzustellen. Pat. ist örtlich und zeitlich orientiert, es besteht Rededrang. [Wo?] Klinik? Voriges Jahr waren 2 Schwestern von mir in der Klinik, Manie, sie hatten sich müssen operieren lassen. Meyer Friedrich, Amélie Friedrich, Stanislausstraße. 1906 nicht 1905 *essence, boussole, novembre, décembre, janvier, mai, septembre*. Madeleine die ist am 7. März, die ist jünger wie ich, die war in Stephansfeld. Kauf und keiner; Vogel Anton, Ostermeyer auf Geld.

Katharina Oehler, Salome Uebel, Emil Mist, als wir Mist verkauften, Brandgasse, Sondernach immer klein, wir gingen spazieren. Sessel Johann, brasseur, Köhler 4 Brüder Buchert, 5. Hippolyte, St. Gilles, Walbach, Aschbach, Sébastopol. Mein Bruder fand einen Aal in Allenbach. Vogel Hilly, Walbach. Johannes Hafer stammt aus Walbach, Urenkel Schwindenhammer, Türkheim, Viehzucht, Weinzucht, ich habe keine Zeitung, Frau Salzmann. Leichenbegängnisse, war schon mehrfach krank. Céline Umbdenstock, Bürkel Notar, in Saarbrücken an der Elbe diente mein Mann, in Freiburg eine Uebung. Ich wollte auch in eine Pension, Nicolas Haas, Paul Haas, Joseph Haas, ein Pferd von Jepsheim.

Umbdenstock, Kastanienstangen, Ortskrankenkasse, Bergheim; weiße Unterröcke, Solingen, Klingenthal, eine Uhr von Sulger-Welte. Der Bruder Hofer in Metzerval, Melkerei, Molkerei, Mainz, Mainzerkäs mit Kümmel, der Vater in Rappoltsweiler, Verwandtschaft, Brände, Roller, Bennweiler. Es war ein Fuß an dem Ofen abgebrochen. Leichenbegängnisse, Verzählungen und Irrungen. Chasseurs à cheval, Dumoulin, Versteigerung, Manie, auf dem Wasen, Kleesamen, Apfelbaum, Rosenhecke von den Urureltern. Ich habe einen Heiligen. 1890 empfing ich die Kommunion, Josephine war die Taufpatin, sie hat 8—9—10 Kinder. Schittern, dem Sattler verkaufte ich Stroh.

$3 \times 6 = 18$  Runkelrüben.

[Stimmen?] Sie meinen wohl Ohrenringe.

10. VII. Die Stimmungslage ist indifferent. Es besteht mäßig starke Gebundenheit mit Intensitätswechsel. Die Beeinflußbarkeit sowie die Ablenkbarkeit wechseln; gelegentlich kommentiert die Kranke. Bisweilen Mutazismus. Der Mutazismus wird durch irgendeine sprachliche Äußerung ohne erkennbaren Zusammenhang unterbrochen. Manierierte Sprechweise; Pat. spricht laut und langsam, artikuliert scharf; keine Gesichtsmimik. Ohne Wortbeschleunigung produziert Pat. folgende Worte: „sirop de framboise, Bilsteinschloß; lampe à fleurs, Lain, Stadt, Einwohner, sommier und Matratz (Isenheim).  $2 \times 2 = 4$ ). Katharina Schneider, Fulda, Flanell; Florence Sigwald Metzeral, Vogesenklub, Weiß Magdalena, Jaeger Josef, (Cousin, Sind, Haag, Eisenbahn.

30. VII. Mehrtägige starke motorische Unruhe; trägt Gegenstände im Zimmer herum.

25. VIII. Nicht zu prüfen; gibt nur an, daß sie in Straßburg ist. „Holz oder Kohlen feuern; Safran macht mich, vom Großvater Johann; Anna Schott, das sind 2 Akazienbäume; Zimmerleute, Fimmerle ist in Metzeral, in Kolmar bei der Fruchthalle, bei der St. Josephskirche. Ich heiß nicht Hans Jakob, ich habe in 4 Monaten nähen lernen. Paris, eine Rauchpfeife habe ich gefunden; Heinrich Deibert ist Schneider in der Kuttelgasse. Die Nähmaschine kommt aus Amerika; Gummischuhe. Siebald Georg ist Sattler. Der Schwager kam aus Amerika; ich habe keine Seidenbluse. Was ist das für Holz? Leo Faller Rappoltsweiler, Kaysersberg zur schönen Aussicht.“

1. IX. Monat richtig angegeben. Die Frage nach Tag und Jahr wird mit Achselzucken beantwortet; örtlich orientiert, „in Straßburg wahrscheinlich“. Die Sprechweise ist maniert; Pat. spricht „Soldatenhochdeutsch“, zumeist ist der Gesichtsausdruck starr; bisweilen tritt Grimassieren und Stirnrunzeln auf. Die nichtsprachlichen Bewegungen sind frei und „natürlich“ in ihrem Ablauf. Die sprachliche Gebundenheit (Mutazismus) wechselt an Intensität. Die Stimmungslage ist meist indifferent.

17. IX. Leicht gebunden, ablehnend; nicht beeinflussbar; keine Mimik; die sprachlichen Äußerungen sind nicht oft ohne inhaltlichen Zusammenhang.

Eugenie und Celestine, Eugen und Seraphine Engel. Cecile warf die Geheimnissettel hinein, ohne daß ich es sah. Ich habe kein Kanapee. Mein Mann hat schlechten Wein getrunken. Der Wenig hat nur 3 Söhne. Bin doch kein Zwiebel, hab ihn verehrt bekommen. Joseph hat eine Nähmaschine gekauft, ich wollte nähen, aber sie ließ mich nicht. Sigolsheim bin ich gefirmt worden am 14. Juni 92. Der Bruder hat eine Wirtschaft gemietet.

25. IX. Tag nicht gewußt „es ist kein Kalender da“; örtlich orientiert; grimassiert; gebunden mit Intensitätswechsel; beantwortet plötzlich mehrere Fragen nicht, rechnet eine Multiplikation richtig, hierauf nicht mehr. Die Stimmung ist indifferent mit läppischem Umschlag; Pat. legt sich plötzlich, ohne zu sprechen, auf den Boden und weint.

29. IX. „Katharina Schneider ist in Fulda, Naumann-Nähmaschine. Josephine Anna sind operiert. Wir haben einen Rotschimmel einen Zelter. Josephine war meine Schwester Taufpatin, Nikolas Speck, sie sind gestorben. Hader, da wohnt Klaus Mathias aus Plobsheim, sie sind von Scherweiler. Ich ging nach Steinern Kreuz mit meiner Cousine Marie Vendenheim und Marie Haas. 32 Mark gesetzlich geschützt; man wollte das Haus reparieren; ich kann auch noch schreiben. Wir hatten ein Pferd, einen Apfelschimmel von Joseph Federlin; groß Mathias ist Wasserwärter. Luise Specht hieß die 2. Frau von Spießler Heinrich. Luise Schmidt ist in Gemar. Valerie Schmidt, Alphons Hug hatte den Typhus und empfing die letzte Oelung. Fröhlich Bang ist Wagner. Wir haben eine Naumann-Nähmaschine. Wir nähen bei Haberer Enzheimer Straße.

Dengler hieß die 2. Frau von Michael Wickersheimer. Ich kaufte auch früher auf dem Markt von Rappoltsweiler. Vogel Anton waren die Ureltern. Das Leichenbegängnis in der Hintergasse.“ Pat. spricht langsam „gesetzt“, mit großem Wortabstand.

15. X. Tag und Monat nicht gewußt, „wahrscheinlich Oktober“, ist zugänglich; unterbricht ihre spontanen sprachlichen Produktionen, um Antwort auf Fragen zu geben, und fährt dann sofort wieder in ihrer Spontanproduktion weiter. Die Stimmungslage ist indifferent; Sinnestäuschungen sind nicht nachweisbar. „Wickersheim war auch in, ich weiß nicht wo es war. Fanny Bresch wohnt in der Gemarer Straße. Mein Mann war schon mehrmals in Straßburg. Ich habe noch die Eltern. Scherlinger wohnt auf der Beblenheimer Straße neben Schwing und Schloßmeier. Xavier Mayer ist verheiratet, er kann ein bißchen französisch; auch ein Dictionnaire, auch ein grünes Erdgeschirr. Meine Eltern haben einen grünen Ofen, ich einen weißen. Wir haben einen Prozeß gehabt in Kolmar. Mein Bruder war in Freiburg, auch meine Schwester. Bei Sand ist auch die zweite Frau in Bergheim; ich ging auch in dem Herbst nach Beblenheim. Max Jakobstaler.“

4. XI. Verharren in Stellungen; hält sich den Mund mit beiden Händen zu; spricht nicht spontan. Ist ablenkbar, bei fehlenden sprachlichen Äuß-

rungen. Blickt stumm um sich her, ruft an manchen Tagen Städtenamen auf, wie Eisenbahnstationen.

10. XI. Unverändert; spricht nicht zumeist; hält sich den Mund zu.

Am 26. X. 1905 wird Pat. nach Stephansfeld übergeführt. Es besteht dort eine starke motorische Erregung mit Neigung zu raptusartigen Verstärkungen. Pat. wird oft aggressiv. Bei der Frage nach Orientierung antwortet sie „Maimonat, Bleiessig, Bleiweiß“. Bei Vorzeigen eines Schlüssels mit „Bart“.

Bei der ärztlichen Konferenz am 3. XII. gibt Pat. zunächst geordnete Auskunft, dann steht sie plötzlich auf, hält die Hände vor den Mund, schämt sich „wegen der Zähne“, sagt „ich bin ein Ochsenbüffel“. Die Antworten sind ohne erkennbaren Zusammenhang. Diagnose: Katatonie. Später besteht anhaltend mäßige motorische Unruhe bei sprachlicher Gebundenheit. Verharren in hockender Stellung; Schmieren. Ist weniger aggressiv wie anfangs. Verübt unvermittelt läppische Streiche; Vorbeiantworten; bisweilen erotisch. 1908 tritt eine starke Gewichtszunahme auf. Pat. beschäftigt sich nie.

Zur Zeit befindet sich Pat. unverändert in der Siechenanstalt Kolmar.

**Fall 13.** Berta Br., geb. 1885, ledig. Arbeiterin. 30. 1. 1911.

Die Mutter ist „sehr nervös“, ausgebildete Psychosen sollen in der Familie nicht vorgekommen sein.

Pat. ist geistig gut veranlagt; ist musikalisch; lernte gut in der Schule; etwas „eigensinnig“. Mit 6 Jahren Typhus. Im 19. Jahre Blutarmut. 1909 Anschwellung des Armes infolge Blutvergiftung. Im Jahre 1910 pflegte Pat. ihren kranken Vater 1 Jahr lang; seit dem Tode des Vaters „Charakterveränderung“, ertrug keinen Widerspruch, war leicht aufgeregt. Am 25. I. 1911 äußerte Pat., daß sie mit einem jungen Mann aus der Nachbarschaft verlobt sei; sie ließ Verlobungsanzeigen drucken. Erklärte, daß sie allen Leuten ihres Dorfes „zur Freiheit verholfen habe“. Schief nachts schlecht; hatte viele Träume. „die etwas bedeuten“. Gelegentlich Zuckungen im Schlaf, hat nie an Anfällen gelitten. Anfallsweise ist Pat. erregt. Ist „gesünder als je“, „ist zu etwas Besonderem berufen“. „Die Schwiegermutter und der katholische Pfarrer sind daran schuld, daß die Leute gestorben sind.“

Bei der Aufnahme lebhafte motorische Erregung mit starker Beteiligung der mimischen Bewegungen. Knüpft an. Spricht in einem fort; singt oder klatscht in die Hände; verübt Streiche. Wirft die Betttücher im Saal herum und versteckt sich. „Kann alles besser, kann die Kranken besser heilen; seit ich da bin, sind alle Kranken besser geworden; bezeichnet den Arzt als Bademeister. Produziert „Hustenanfälle“, verlangt ein Mittel gegen den Husten. Die sprachlichen Äußerungen sind oft ohne erkennbaren Zusammenhang; Pat. ist ablenkbar. Die Stimmung gehoben ohne Neigung zu Umschlag. Im ganzen ist Pat. etwas unproduktiv.

3. II. Dauernd erregt; singt; ist eine Hexe; der Arzt ist der Hexenmeister. Ist örtlich orientiert; zeitlich nicht zu prüfen.

20. II. Immer noch sehr euphorisch. Starker Bewegungsdrang und Rededrang. Die Erregung ist steigerungsfähig. Die Stimmung schlägt nie um. Pat. spritzt in der Badewanne, versteckt Gegenstände, schlägt Pflegerinnen, scherzhafte Personenbenennung.

5. III. Ist anfallsweise motorisch so erregt, daß sie isoliert werden muß.

20. III. Unverändert; benimmt sich für kurze Zeit geordnet.

10. V. Kommentiert; ist jedoch nicht beeinflussbar. „Sie wissen gar nicht, wie alt ich bin; ich habe Lust abzureisen, um bei Christus zu sein.“ Bisweilen Flüstersprache und Vorbeireaktionen; kniet hin. „ich habe noch nie einen Tintienstift in der Hand gehabt; zu einer gefüllten Kalbsbrust nimmt man Mehlcreme. In welchem Zug fahren wir? Ich glaube wir sind auf der Reise. Gehen wir in die Ferienkolonie; ich gehe nicht mit.“

2. VI. 11. Kindergärtnerin Lindner laß ich mich ein Alibri. Stenographieren Sie nach Stolze oder international. Wenn man kein Gemüt hat für Lohengrin. Advokantentochter; ich hole den Blumenthal und den Bebel.

Wenn das Kammergericht von Berlin in Sanssouci nicht wär. Ich wollte einen dreieckigen Kopflappen behüten. Ungersberg und Utzenschneider. Man hörte von der Glashütte in Vallerystal. Ich habe keinen Blutreinigungstee getrunken. Melissentee, Löwenzahn und Kuhblum-Brennesseltee. Dürre Wachsbohnen und Perlenreihen. Blutvergiftung und Narben habe ich. Wenn es keine Frösche und keine Kröten mehr gäbe wäre es schlimm. Mit einer Bienenkappe auf, es handelt sich um den internationalen Bienenkongreßvereinigungsbankrott. Bei Mühlensteinbach gibt es keine Krebse mehr in der Sauer. Schwedische Schwefelhölzer und Rattengift. Sie haben Zelluloidwatte als Muster ohne Wert geschickt. Ich konnte nicht klug daraus werden. So Blaukugeln und richtige Kallitzelsteine und Teichkörbchen; der der Erbgrind; meine Schulmappen habe ich mit Reißnägeln. Herr Höpfner hat seine erste Probedpredigt gehalten. Pirmasens auch. Wer hat denn das Holz hinaufgetragen, wenn ich da war? Für 20 Franken Herrlichkeit ist doch keine Vollmachtgeneraldirektion zu 4% Leopoldhalle mit 2 Monat-papieren. Die letzte Rate habe ich selbst eingeschickt; sie haben 80 Mark Zinsen abgerechnet. Den Unterleibsplektyphusprotestantismus hat er mir eingimpft. Liebfrauental. Katzensteg. Eine karierte Steuerprotokollliste; Pulverhaus. Ich hab eine schöne Laterne bekommen.

Die vorliegenden Fälle lassen sich in drei Gruppen (A, B und C) einteilen; maßgebend für die Einteilung ist das Verhalten der Motilität, und zwar der psychomotorischen und der rein sprachlich motorischen Assoziationen.

*Gruppe A.* I. Fall 1: Nanette V.

„ 2: Antoinette M.

II. Fall 3: Alphons M.

„ 4: Peter B.

„ 5: Johanna Gr., nimmt eine Sonderstellung ein.

III. Fall 6: Jakob Kr.

„ 7: Elise M.

*Gruppe B.* Fall 8: Julius W.

„ 9: Friedrich Carl Fr.

„ 10: Elisabeth W., nimmt eine Sonderstellung ein.

*Gruppe C.* Fall 11: Luise B.

„ 12: Marianne H.

„ 13: Bertha Br.

*Gruppe A.*

Unter-Gruppe I (Fall 1 und Fall 2).

Die Sprache, sofern sie der Interpretation des Bewußtseinsinhaltes dient, ist in diesen Fällen bei oberflächlicher Betrachtung nicht wesentlich beteiligt. Die Kranken geben über ihre Verfolgungs-Ideen und Sinnestäuschungen, die in beiden Fällen bestehen, sinngemäß Auskunft. Auf die Eigenart der Satzverbindung durch Perseverieren einzelner Worte wird später einzugehen sein. Da die sprachlichen Störungen mit den andern motorischen Störungen einhergehen, so sind diese zunächst zu erwähnen, zumal sie im Vordergrund des Zustandsbildes stehen. Die psychomotorische Erregung gestaltet sich nun derart, daß die Bewegungen hastig und unvermittelt erfolgen; hervorzuheben ist das Auftreten

athetoider Fingerbewegungen, vorzugsweise der rechten Hand. Mit diesen Bewegungen pflegen artikulatorische Reizvorgänge einzusetzen. Obwohl auch Paroxysmen auftreten, so ist doch auch in der Zwischenzeit zumeist eine motorische Unruhe vorhanden. Die mimischen und pantomimischen Bewegungen zeigen ebenfalls bekannte Symptome: Grimassieren, Blinzeln, ausfahrende symmetrische Armbewegungen. Diese Leistungen zeigen den für *Dementia praecox* charakteristischen jähen Wechsel der Intensität. Zu gleicher Zeit treten nun Lautbildungen auf (Krähen, hohe Schreie, Wiederholung kurzer Silben [tschi-tschi]), die einen Zusammenhang mit dem Bewußtseinsinhalt nicht erkennen lassen; sie unterbrechen die zu gleicher Zeit stattfindenden sprachlichen Äußerungen nur „mechanisch“, modifizieren den Gedankengang nicht. Wir können diese Störung als einen zugleich mit der psychomotorischen Erregung einhergehenden Reizvorgang auf rein artikulatorischem Gebiet bezeichnen.

Von großem Interesse sind die Störungen des Tonfalls; dieser zeigt nämlich einen jähen Wechsel kontrastierender Tonlagen. Exzessives Schreien wechselt mit Flüsterversprache ab. Nuancen, ob sinnentsprechend oder nicht, kommen hier nicht zur Beobachtung. Dieses Verhalten des Tonfalls erinnert lebhaft an dasjenige des Affekts bei manchem Katatonikern, bei deren Affektäußerungen ebenfalls die Nuancen fehlen.

Während in der ersten Gruppe die Mitteilungssprache, falls sie geleistet werden konnte, nur wenig tangiert war, und das Pathologische mehr in artikulatorischen Sprechleistungen und Anomalien des Tonfalls besteht, so ist die

## II. Gruppe

(Fall 3, Fall 4, Fall 5)

dadurch charakterisiert, daß zwar auch Sprechleistungen und auch die psychomotorischen Reizerscheinungen (athetoide Fingerbewegungen), zu gleicher Zeit jedoch auch Störungen der Sprache selbst auftreten. Es werden sinnlose Silben und Wortneubildungen produziert (Amen, Amen, Aphi, Ideo lien quan, iwo wittko, noma, dimonsi, cordi cordi aprat), auch kommen häufig zusammengesetzte Worte vor.

Satzbildung findet in den Paroxysmen der Erregung nicht statt; die Kranken sprechen agrammatisch, in Reihen, die aus Adjektiven, Infinitiven oder zusammengesetzten Substantiven und Satzfragmenten, Wortbruchstücken und -neubildungen bestehen. Bisweilen schließt sich an eines dieser Reihenglieder ein kurzer Satz an, der jedoch die Reihe nicht sprengt (Ex. ob sie schwarz sind oder weiß, ist einerlei, weil sie rot sind). Perseverieren ist deutlich. Der Tonfall ist monoton entweder mit (F. 3) oder ohne (F. 4) starken Stimmenaufwand.

Die pathologische Sprache tritt anfallsweise auf.

Während der Anfälle werden, wie schon erwähnt, athetoide

Fingerbewegungen und Grimassieren produziert; es handelt sich demnach hier nicht um Anfälle von isoliertem Rededrang. Außerhalb der Anfälle, die bisweilen sich nur auf den Zeitraum weniger Sätze erstrecken, ist die Sprache der Kranken (3 u. 4) nicht pathologisch.

Sinnestäuschungen lassen sich nicht nachweisen.

Hervorzuheben ist, daß Fall 4 bei Assoziationsversuchen zahlreiche Wortzusammensetzungen lieferte. Der Kranke M. ließ sich nicht prüfen.

Der Fall G. gehört dieser Gruppe nur insofern zu, als Wortbruchstücke, Wortneubildung und Agrammatismus in Betracht kommen. Die Sprache war jedoch dauernd pathologisch, nicht bloß anfallsweise. Außerdem diente die Sprache der Mitteilung. Wegen der zugrunde liegenden Sperrungssymptome wird der Fall noch einzeln zu erörtern sein.

### *Die Gruppe III*

(Fall 6, Fall 7.)

zeigt keine psychomotorische Erregung, sondern Rededrang, der anfallsweise auftritt. In diesen Anfällen werden lebhaft mimische Bewegungen ausgeführt. Außerhalb der Anfälle ist die Mitteilungssprache nicht gestört. Die sprachlichen Äußerungen charakterisieren sich wie folgt.

Der Fall 7 spricht in sinnlosen kurzen Sätzen; es treten massenhaft Wortzusammensetzungen (neugebildete) auf; die unter sich selten einen Zusammenhang erkennen lassen. Bisweilen Verkleinerungssilben und häufig Klangassoziationen. Eine an Perseverieren erinnernde Wiederkehr bestimmter Ausdrücke ist ebenfalls festzustellen. Der Tonfall ist oft dialogisierend, meist monoton mit starker Betonung. Ex. Was willst du noch Händ und Fuß? Engele du Dämpfele komm her, ich will die Krämpfele. Halt die Gosche, wo schwimmt das Roß, im Buch beim Rapp, ritt e mol e Roß, das Faß ist schwer, jetzt brumme mol e Bär, e Isebahnele, komm her, e Hengerle, e Zängerle.

... es ist ein Schnabel, ein Käthel, eine Gans, ein Schnapsfladen? ich sauf dich voll, ein Mistkäsfladen mit dem Holzschuhknochen. Hops auf die Kanzel, Landesspän, wo ist noch etwas so ein Blaubär oder ein Floh, ein Münsterzipfelkäs, ein Bonjourknochen.

Gott sei Dank, die Kaminfegerfratz meinte der Giletfrack. Kochlöffelwalzen ist genug gewesen ... ich kenn den Heiliggeistgriffel, ich nenne einen Schallbären ... Mach den Heiliggeistsimpel von deiner Nas weg, Holzschuhknochen, Knopflöffelstudent. Ich habe Grenoblestudenten gezeigt die Schnüffel ... bin ich Papierstangenmehl oder Maler zur Papiermühle.

Der Fall 6 produziert kurze Sätze, die zumeist sinnlos sind. Die einzelnen Sätze haben bisweilen perseverierende Elemente (meist Substantive) gemeinsam. Getrennt werden sie durch sinn-

lose Silben (sinnloser Silbenkomplex, s. oben), die demnach mit den kurzen Sätzen alternieren.

Ex. Zwischen Jordan verlogen — S — Josua ist dir treu bist du bleibst — S — er stirbt wie der wie Josua gestorben ist am Grab des heiligen Petrus — S — hole weniger weniger Glück — S — bleibe Josa holebieb — S — zwischen Josua und Kaleb, der weniger war — S — ich bleibe der Segen der Mutter — S — ich bleibe dir ewig — S — nicht mehr weniger als 4 Spritzen — S — mein Gott ist mehr wert als ich — S — bis die Mutter alles Glücks stinkt — S — die Eisenbahn bleibt ewig — S — wo sie beißt ist die Mutter alles Glücks — S — hole weniger Glück, mehr Glück.

Während dieser sprachlichen Produktion werden, besonders während der Produktion der sinnlosen Silben, lebhaft mimische und pantomimische Bewegungen ausgeführt, die eine depressive Stimmungslage ausdrücken; der Tonfall drückt dieselbe Affektlage aus; ist leicht getragen, „pastoral“, jedoch arm an Modulationen.

Fassen wir die den 3 Untergruppen von A gemeinschaftlichen Merkmale zusammen, so sind dies folgende:

In der Gruppe I finden sich rein artikulatorische Sprechleistungen und relativ sinnentsprechende den krankhaften Bewußtseinsinhalt mitteilende Äußerungen, die jedoch Perseverieren einzelner Elemente erkennen lassen. In der Gruppe I tritt außerdem die Sprachstörung nicht anfallsweise auf, sondern es ist eher ein Alternieren von sinnvoller Sprache und reinen Sprechleistungen nachweisbar. Die Sprachstörung ist Teilerscheinung der psychomotorischen Erregung, nicht Ausdruck eines isolierten primären Rededrang: der Tonfall wechselt in Kontrasten.

In der Gruppe II tritt anfallsweise Rededrang mit monotonem Tonfall auf. Das Produkt ist agrammatisch, besteht aus neu gebildeten Wortreihen und Wortbruchstücken (Buchstaben, sinnlose Silben). Perseverieren ist erkennbar. Bisweilen sind die Reihenglieder inhaltlich verknüpft.

Zu gleicher Zeit mit dem Rededrang tritt ein eigenartiger Bewegungsdrang auf (athetoide Fingerbewegungen, Grimassieren).

Vereinzelte Sprechleistungen (artikulatorische) finden sich auch. Der Fall G. nimmt eine Sonderstellung ein; auch er spricht agrammatisch und in Einzelsilben und Buchstaben. Zu gleicher Zeit wird jedoch der Wortinhalt verwertet (Pat. buchstabiert), so daß die eigenartigen sprachlichen Leistungen der Mitteilung dienen; außerdem finden diese dauernd nicht anfallsweise statt und sind auf später zu besprechende Sperrungssymptome zurückzuführen.

Die Gruppe III zeigt anfallsweise auftretenden primären Rededrang, und zwar:

Fall 7 die dialogisierende Form; kurze, zumeist sinnlose Sätze, verbunden durch Wortstamm und Klangassoziationen, viel Wortzusammensetzungen, selten Verkleinerungssilben. Es alterniert der fragende und antwortende Tonfall.

Fall 6 zeigt ein Alternieren des sinnlosen Silbenkomplexes mit kurzen, meist sinnlosen Sätzen, deren einzelne Elemente perseverieren.

*Die Gruppe B.*

(Fall 8, Fall 9, Fall 10.)

Wir haben in der Gruppe A gesehen, daß die sprachliche Produktion isoliert vorkommt (III), daß sie aber (in I) auch als Teilerscheinung der psychomotorischen Erregung auftreten kann. Im letzteren Fall war ein Alternieren des Rededrangs mit der Mitteilungssprache nachweisbar. (Der Rededrang stellt sich in I besonders als artikulatorische Leistung dar.) In der Gruppe III, in der primärer Rededrang anfallsweise isoliert vorkommt, ist ein Alternieren innerhalb der rein sprachlichen Funktionen, auf die soeben eingegangen worden war, nachweisbar.

In der Gruppe B nun treffen wir, wie wir sehen werden, genau dieselbe Gruppierung sprachlicher Assoziationen wie in A III, es ist jedoch für ihr Auftreten nicht das Einsetzen eines primären Rededrangs ausschließlich maßgebend, sondern affektive Störungen. Die Affektbetonung der sprachlichen Leistung, der *Tonfall* zeigt wesentliche Veränderungen und gibt dieser Gruppe B das charakteristische Gepräge. Wir werden auf dieses Verhalten des Tonfalls später eingehen müssen und auch hier Berührungspunkte mit der Gruppe A I finden. Vorerst sind die rein sprachlichen Assoziationen zu schildern.

Die Kranken der Gruppe B produzieren kurze Sätze, die selten sinnvoll sind, zumeist sind sie sinnlos. Der syntaktische Bau ist korrekt. Sinnlosigkeit eines grammatikalisch korrekt gebauten Satzes kann durch die falsche, nicht sinnentsprechende Wahl der Substantiva bedingt sein. Daß die Substantiva einem eigenen Assoziationsmechanismus unterliegen, ist bekannt. Daß dieser Mechanismus in unsern Fällen wirksam ist, beweist das Vorkommen isolierter *Substantivreihen*; diese werden in allen Fällen der Gruppe B produziert.

Was nun zunächst die kurzen Sätze anlangt, so stehen diese unter sich nicht immer in einem erkennbaren Zusammenhang; oft jedoch ist ein rein sprachlicher Zusammenhang gegeben. Die Art dieses Zusammenhanges ist nun in den Einzelfällen verschieden.

Im Fall 10 findet sich inhaltliche Verknüpfung, meist jedoch Klang und Wortstamm; auch finden sich Glieder koexistenter Reihen, die durch erklärenden Text getrennt sind. Wortzusammensetzungen sind ebenfalls vorhanden. Reine Reihenglieder ohne verbindenden Text finden sich nicht oft.

Ex. „Was schreiben Sie mit der Füllfeder? Weshalb haben Sie einen Zwickel? *Majestät*? *Makart*? *Makart-bouquet*. Goebel-Rotlicht. Itzig Meyer Levy Hirsch Cohn Quadrille tanzen. Mein Name ist Wimmenauer. Eine Wasserm Maus und eine Kröte“ oder „Wenn ich sage Blutkreislauf, sagt der andre ganz recht, Enzian, Genzian, Ochsenwiese. Hab ich Backschuhe? also nein, was habe



ich eigentlich Klematis getan? Ja eben, es handelt sich um die Grundlage von Thurn und Taxis? Ja um Thurn und Taxis handelt es sich auch, um die Kulis. Der Gustav Patz hat ganz recht, senkrecht, wagerecht.“

In diesem Beispiel finden sich kohärent produzierte Reihen (die Eigennamen). Die andere Reihe Enzian, Genzian, Ochsenwiese zeigt vor dem nun folgenden weiteren Reihenglied Klematis eine Unterbrechung durch sinnlosen Text. Auf Klematis treten dann Klangassoziationen Klematis Taxis Kulis auf. Dann taucht das ganz recht, das im ersten Satz dieses Beispiels vorkam, wieder auf, und es kommen Wortergänzungen „senkrecht, wagerecht“. Es alternieren demnach Assoziationsprinzipien Klang und Wortstamm und Perseverieren. Der Inhalt ist meist nicht assoziativ wirksam (Sinnlosigkeit) oder nur innerhalb des einzelnen kurzen Satzes.

Der Fall 10 bietet noch andere sprachliche Leistungen, die ihm jedoch allein zukommen; diese werden bei der Sonderbesprechung des Falles, die aus verschiedenen Gründen gerechtfertigt erscheint, erwähnt werden.

Der Fall 9 produziert ebenfalls kurze sinnlose Sätze. Sie sind oft nicht assoziativ verknüpft; weist jedoch ist Perseverieren eines Wortes aus dem vorhergehenden Satz erkennbar. Häufig finden sich Uebersetzungen. Die Reihen (Substantiva auf Infinitiva) finden sich viel häufiger isoliert wie im Fall 10. Sehr auffallend ist auch die große Anzahl von Wortzusammensetzungen. (s. Schluß der Nachschrift.)

Klangassoziationen fehlen vollständig.

Perseverieren ist bei all diesen Produktionen deutlich.

Die Reihenglieder werden oft durch unverständliche Worte unterbrochen.

Ex. „Sandstein-Sandtein-Rotbuntstift von mir ist ausverkauft. Buntstift, Feder und Buntstift Aufsatz. — Aufsatz, Aufsatzhefte, auch Schmöker, auch Rabenschwarz, Berthaschwarz.“ Zwischen diesen Worten werden sinnlose Worte produziert.

Wir haben hier also ein Alternieren zwischen Reihengliedern und unverständlichen Worten; außerdem ein Alternieren zwischen deutschem und französischem Text.

Ex. „Fragen Sie mal, wie geht's? Comment ca va? Alles fort nach Amerika, venez en Amérique. Es geht nicht mehr. Fragen Sie, was haben Sie zu machen mit Ihrer Schrift? Er kann weder lesen noch schreiben; il ne sait ni lire ni écrire. Wo kommt die Puppe hin, wo kommt die Puppe heraus? qui sait quelque chose? wer weiß etwas? Fangen Sie eine Mücke, je vais prendre une moustache. Kavaliers spielen Sie Klavier?“

Die einzelnen deutschen Sätze dieses Beispiels lassen gar keine Verknüpfung erkennen. Andre Sätze und vor allem die Reihen lassen immediate, unmittelbare Verknüpfung durch Perseverieren erkennen. (Manchmal erfolgt auch stereotype Wiederholung desselben Wortes, bei Wortzusammensetzungen Wiederholung eines

Teilwortes.) Dieses unmittelbare Perseverieren unterscheidet sich von Perseverieren, das wir im Fall 10 fanden, wo das perseverierende Wort bisweilen erst nach mehreren Sätzen auftauchte.

Der Fall 8<sup>1)</sup> ist ebenfalls charakterisiert durch Perseverieren, das zum Teil erst nach einigen Sätzen wieder auftritt (z. B. „Italiener“, Andreas Hofer), zum Teil auch sofort. Die meisten Sätze sind an und für sich sinnlos; die sinnvollen stehen mit den übrigen in keinem assoziativen Zusammenhang. Zusammengesetzte Worte kommen äußerst häufig vor, jedoch nicht als selbständige Reihen. Alternieren mit dem sinnlosen Silbenkomplex kommt häufig vor, der Kranke nennt diesen sinnlosen Silbenkomplex „Englisch sprechen“.

Wenn wir die Fälle 9 und 8 dieser Gruppe B vergleichen mit den Fällen A III, so fällt ohne weiteres die große Ähnlichkeit des Falles 9 mit dem Fall 7, sowie die Ähnlichkeit des Falles 8 mit dem Fall 6 auf.

Fall 9 und 7 zeigen sinnlose Sätze, die unter sich alternieren, dialogisierenden Tonfall und viel Wortzusammensetzungen; 8 und 6 zeigen sinnlose Sätze und Alternieren mit dem sinnlosen Silbenkomplex. Nur sind bei 6 die sinnlosen Sätze perseverierend und arm an Abwechslung, während 8 auf diesem Gebiet viel produktiver ist.

Die Fälle der Gruppe B zeigen jedoch außer den Assoziationsarten, die auch die Kranken der Gruppe A III bieten, noch weitere Störungen, die in einer Nachschrift jedoch nicht zum Ausdruck gebracht werden können. Es betreffen diese Störungen den

#### *Tonfall.*

Dieser zeigt sehr bemerkenswerte Störungen.

Es findet sich einmal ein unvermittelter rascher Wechsel zwischen Schreien und Flüstersprache, ein Verhalten, daß auch in der Gruppe A I beobachtet wird; nur besteht hier (in B) keine psychomotorische, katatonische Erregung, es werden vielmehr nur mimische Bewegungen ausgeführt oder (bei 9) vereinzelte eingeübte Leistungen stereotyp produziert.

Außer diesen starken Kontrasten der Tonhöhe ist nun hervorzuheben das Sprechen in fremden, nachgeahmten Tonfall (imitierender Tonfall). Die Nachahmung betrifft bisweilen einzelne Personen des Bekanntenkreises, viel häufiger jedoch den Tonfall, der bestimmten Alters- und Menschenklassen als Typus zukommt (Kinderstimme, Frauenstimme, Leutnantston, jüdelnder Accent). Mit diesem angenommenen Tonfall, den man etwa den timbres der Orgel vergleichen könnte, wird ein Wortinhalt vorgebracht, der dem Tonfall entspricht, falls er nicht sinnlos ist. Es kann eben eine

<sup>1)</sup> Der Fall 8 dürfte jener Gruppe nahe stehen, die *Bleuler* (Lit. 1, S. 177) als Faxenpsychose bezeichnet. „Die Kranken machen beständig unzusammenhängende karikierte Gesten und Grimassen, die oft aussehen, wie wenn sie in ungeschickter Weise ‚den Toren spielen‘ wollten. — Was sie sagen, ist meistens ganz unlogisches Schimpfen oder sonst ein Unsinn.“

Sprechweise imitiert werden, ohne daß der Wortinhalt sinnvoll zu sein braucht. Diese bekannte Tatsache hebt *Kraepelin* hervor (cf. 4 S. 86): „Wir erinnern uns dabei an die in unsern Beispielen vielfach hervorgetretene Tatsache, daß wir offenbar auch im späteren Leben gewisse allgemeine sprachliche Einstellungen erwerben, die uns gestatten, unsre gesamte Ausdrucksweise im Sinne einer bestimmten Sprache oder Mundart zu wählen, ohne daß wir auf Wortschatz und grammatische Regeln im einzelnen besondere Rücksicht zu nehmen brauchen. Das geht mit überraschender Klarheit aus der Erfahrung hervor, daß wir im Traume, übrigens auch im Wachen, eine fremde Sprache in ganz sinnlosen Silbenanhäufungen sehr treffend nachzuahmen vermögen.“

Diese parat liegenden Tonfallarten, die von unsern Kranken reproduziert werden, stellen ein fertiges Ganzes dar, vergleichbar den eingeübten Reihen auf rein motorischem Gebiete.

Nun ist hervorzuheben, daß außer diesem reproduzierenden Tonfall und den extremen Tonlagen (Schreien und Flüstersprache) eine sinngemäße Betonung neugebildeter sprachlicher Leistungen sich nicht findet. Es findet sich nur der dialogisierende Tonfall, der für die alternierende Folge der sinnlosen Sätze charakteristisch ist. Aber ein Tonfall, welcher den affektiven Ausdruck des jeweiligen Bewußtseinsinhalts darstellte, findet sich nicht bei unsern Fällen, weil eben die Sprache selbst nicht der Mitteilung dient. Auch ist eine Unterhaltung mit den Kranken nicht möglich, obwohl die Auffassung nicht gestört ist. Nur mit dem Pat. 8, bei dem anfangs das pathologische Sprechen nur anfallsweise auftrat, war in der Zwischenzeit eine „Konversation“ möglich, später nicht mehr. Mit Pat. 9 konnte überhaupt nicht „konversiert“ werden. Mit der Pat. 10 war eine Unterhaltung möglich, in Bezug auf Wechsel von Frage und Antwort jedoch waren die Antworten nie der Frage entsprechend; die Kranke sprach zumeist „wie aus einer Rolle heraus“. Innerhalb des angenommenen Clichés war die Betonung sinngemäß nuanciert. Außer diesen reproduzierenden Nuancen fanden sich keine. Es ist hier der Ort, einzugehen auf die zahlreichen Merkmale, die diesen Fall 10 von den beiden anderen (8 und 9) unterscheiden. Das Vorkommen von Klangassoziationen haben wir schon vorhin erwähnt. Auch andere Symptome (Reihen, z. B. Farbenbezeichnungen), kurze Erzählungen aus der Anamnese weisen darauf hin, daß nicht ausschließlich motorisch Sprachassoziationen wirksam sind; auch sind die Worte, die in einem reproduzierenden Tonfall produziert werden, zahlreicher und sinnvoller wie bei den beiden andern Kranken dieser Gruppe. Das Verhalten der Kranken war auch verschieden, insofern sie durch die Umgebung, durch die Situation beeinflusbarer war, aber nur in ihren Handlungen, nicht in der Rede, sie vollführte gelegentlich „Streiche“. Was nun den Ablauf der sprachlichen Produktion anlangt, die ja nach einer Nachschrift nicht beurteilt werden kann, so wird diese am ehesten verständlich, wenn man die Gestaltung der Ausdrucksbewegungen berücksichtigt. Die Bewegungen sind

nämlich im Fall 10 nicht frei und ungehemmt weit ausfahrend, wie im Fall 8, auch nicht überstürzt, hastig und ungraziös, wie im Fall 9, sondern sie sind eigenartig gebunden, „stilisiert“. Die stilisierten Bewegungen sind dadurch charakterisiert, daß sie in jedem Stadium ihres Ablaufs die Affektlage interpretieren und nicht bloß „zweckmäßig“ sind. Ihre mimische Komponente verhält sich zu ihrer Zweckmäßigkeit wie die Betonung der Rede zum Wortinhalt. Weil aber die stilisierten Bewegungen zweckmäßige und mimische Bewegungen zu gleicher Zeit sind, erfolgen sie langsamer wie ausschließlich zweckmäßige Bewegungen. Die Definition *Kraepelins*, welche den „Verlust der Grazie“ als charakteristisches Merkmal der katatonischen Bewegungen statuiert, ist für diese Bewegungsart nicht zutreffend; stilisierte Bewegungen können recht wohl „graziös“ sein. Die Bewegungen dieser Kranken sind nur deshalb nicht „bühnenfähig“, weil sie zu langsam ablaufen. Momentbilder wären ästhetisch verwertbar (vergl. manche präraffaelitische Bilder). Sie erinnern, diese Bewegungen an die Posen und attitudes passionelles, nur stellen sie, was ihren mimischen Ausdruck anlangt, keine extremen Affektlagen, sondern eher Nuancen dar, auch erfolgt der Uebergang einer Haltung in die andre nicht so ruckweise, wie im hysterischen Anfall; an der Gebundenheit ist zu erkennen, daß der Ausführung der Bewegung sich Hindernisse entgegenstellen. Man gewinnt den Eindruck, daß die Bewegung nur kraft des sie leitenden Affektes zur Ausführung gelangen kann, ähnlich wie die sinnvollen sprachlichen Aeußerungen, nur getragen von einem gegebenem Tonfall (der imitiert wurde), von dieser Kranken reproduziert werden konnten. Die Sperrung äußert sich in unserem Falle lediglich in der Verlangsamung und eigenartigen Prägung der Bewegung, Querimpulse, die die Bewegungsformel inhaltlich modifizieren könnten, kommen nicht vor.

Wir können die Wirkung der vorhandenen Sperrung auf psychomotorischem, mimischem und sprachlichem Gebiet dahin präzisieren, daß wir sagen, „die Sperrung wird überwunden durch eingeübte und affektbetonte Bewegungsfolgen“. Nun ist aber auf sprachlichem Gebiet (falls es sich nicht um imitierende, reproduzierende Leistungen handelt) die eingeübte Satzbildung wohl erhalten, die Wahl des Substantivs jedoch gestört, so daß der sinnlose Satz produziert wird. Rededrang ist vorhanden, sogar ein Sprechdrang, der sich in Zischlauten und Vervielfachung von Konsonanten gelegentlich äußert; daß aber das sprachliche Produkt die vorliegende manierierte Form annimmt, ist in der gleichzeitigen Wirkung von Sperrungsvorgängen begründet. *Kraepelin*, der in seinem Werk über die Sprache des Traumes (4) auch die Dementia praecox eingehend erörtert, gibt die Möglichkeit der Wirkungen des Negativismus, die wir soeben angenommen haben, zu. (S. 77.) „Dabei könnte das Hindernis, das den natürlichen Ablauf des Wortfindungsvorganges stört, etwa der *Negativismus* sein, indem er die zunächst auftauchenden Vorstellungen und Willensregungen unterdrückt. Die Manieriertheit in Sprache und Handeln wäre dann nicht

unmittelbar von Kranken gewollt, wie es dem Beobachter erscheint, sondern sie wäre ein Ausweg, auf den er unwillkürlich gedrängt wird, sobald durch die allgemeine Störung des Negativismus der nächste Weg für die Betätigung verlegt würde.“ S. 78. „Ob unsre Erklärung, die manche Erscheinungen, namentlich bei den hebephrenischen Formen, unserm Verständnis näher bringen könnte, geeignet ist, auch nur das ganze Gebiet der ‚Sprechmanieren‘ zu erhellen, ist wohl zweifelhaft. Namentlich die bei den Kranken häufiger hervortretende Neigung, mit Verkleinerungssilben mit gleichartigen Verdrehungen, in *bestimmter Mundart* zu sprechen, deutet darauf hin, daß neben der Behinderung der natürlichen Ausdrucksweise doch auch noch besondere sprachliche Nebenantriebe mit hineinspielen können. Allerdings werden wir wohl diese Form der Manieriertheit von dem einfachen Auftauchen absonderlicher, gesuchter Wendungen zu unterscheiden haben. Beachtenswert ist es übrigens, daß uns auch im Traume hie und da das Sprechen in mundartlich gefärbter Ausdrucksweise, namentlich aber in fremden Sprachen begegnet ist. Unsre Kranken hören wir nicht ganz selten gerade so ein unsinniges Kauderwelsch mit dem Anspruche vorbringen, es handle sich um eine fremde Sprache. Dürften wir hier nach den Traumerfahrungen urteilen, so brauchten sich die Kranken der Sinnlosigkeit ihrer Reden gar nicht bewußt zu sein.“ *Kraepelin* nimmt demnach neben dem Negativismus auch die Wirksamkeit von Nebenantrieben, also motorischen Reizvorgängen an. Für das „Kauderwelsch“, das als fremde Sprache bezeichnet wird, bietet der Fall 8 ein vorzügliches Beispiel. Es erscheint mir jedoch fraglich, ob bei 8 und bei 9 neben den motorischen Antrieben auch Negativismus wirksam ist wie im Falle 10. Das psychomotorische Verhalten, das nicht maniert ist, ist gänzlich verschieden von den stilisierten Bewegungsäußerungen der Kranken 10. Die sprachlichen Leistungen erfolgen sehr rasch. Wir sind daher der Auffassung, daß Assoziationsgruppen, die im Falle 10 vom Negativismus „verschont“ wurden, in dem Falle 9 Sitz eines Erregungsvorganges sind, ebenso auch, daß das „Kauderwelsch“, die fremde Sprache des Falles 8, einen aktiven Reizvorgang darstellt.

Nun ist hervorzuheben, daß die krankhaften sprachlichen Leistungen im Falle 8, 9 und 10 keineswegs sich decken; die Frequenz der einzelnen Assoziationsarten ist eine verschiedene. Die Wortzusammensetzungen sind z. B. bei 9 viel häufiger, bei 8 stehen die sinnlosen Silben im Vordergrund. Wir können demnach verschiedene Lokalisationen der Erregung innerhalb der sprachlichen Vorstellungen annehmen; an diese verschiedenen Funktionsgruppen scheint *Kraepelin* auch gedacht zu haben, wenn er in dem vorhin zitierten Passus sagt: „Allerdings werden wir diese Form der Manieriertheit von dem einfachen Auftauchen absonderlicher, gesuchter Wendungen zu unterscheiden haben.“ Für die Annahme, daß der Negativismus verschieden sich lokalisieren kann im Gebiete der sprachlichen Vorstellungen, bietet nun der Fall 5 einen schlagenden Beweis. In diesem Falle sind andere Assoziations-

gruppen von der Sperrung freigelassen, wie im Fall 10, und zwar diejenigen (Wortreihen, Wortbruchstücke), welche in der Gruppe A II aktiv erregt sind. Die Folge davon ist, daß die Kranke 5 agrammatisch spricht wie 4 und 3, auch Wortbruchstücke, Buchstaben produziert. Sie benutzt jedoch diese krankhafte Sprache zur *Mitteilung*, es ist ein „*Ausweg*“ für die Verständigung (das Buchstabieren ist nicht sinnlos wie die Wortbruchstücke des Falls 3 und 4).

Wir sehen also, daß der Fall 5 zu der Gruppe A II sich genau so verhält, wie der Fall 10 zur Gruppe B. Beide Kranke (10 und 5) sind maniert. Aber die sprachlichen Manieren sind verschieden lokalisiert wie die psychomotorischen auch. Die sprachlichen haben wir ausführlich besprochen, die psychomotorischen sind in ihrer Verschiedenheit noch zu erwähnen: Das motorische Verhalten der Kranken 5 wechselt häufig und unvermittelt. Verharren in Stellungen wird durch rasch ausgeführte, meist mit starker Affektproduktion einhergehende Handlungen (Gewaltakte) abgelöst. Hierbei drückt sich die Kranke agrammatisch, aber sinngemäß und verständlich aus. Die vasomotorischen Begleiterscheinungen des Affekts sind stark ausgeprägt. Ihre motorischen Entäußerungen stellen eine Reaktion auf äußere Reize dar.

Die Kranke 10 hingegen produziert spontan ihre „imitierten“ Szenen, mit stilisierten Bewegungen, die nur äußerst selten Intensitätssteigerungen zeigen. Sie spricht in Satzform, relativ sinnvoll jedoch nur, wenn sie Dialoge mit imitiertem Tonfall reproduziert; wenn sie spontan spricht (ebenfalls vorwiegend in dialogisierendem Tonfall), sind die Äußerungen größtenteils sinnlos. Ihre sprachlichen Äußerungen dienen nicht der Mitteilung und sind nur wenig beeinflusbar.

(Schluß im nächsten Heft.)

## Zur Frage nach der sensiblen Leitung im menschlichen Rückenmark.

Von

Dr. H. FABRITIUS

in Helsingfors (Finland).

(Fortsetzung.)

Gehen wir nun weiter über zu der von *Monakow* vermuteten Schmerzempfindlichkeit auf der „diffusen“ Empfindungsstufe! Von einem eigentlichen „normalen“ Schmerz kann man hier freilich nicht sprechen. Nur bei der Applikation von Reagensgläsern mit siedend heißem Wasser reagierten meine Patienten sehr heftig und behaupteten, es tue weh. Für Nadelstiche erfuhren

sie aber nur ein gewisses unangenehmes Gefühl, das sie jedoch ohne besondere Schwierigkeit ertragen konnten. Dabei war es doch äußerst auffallend, daß dieser Reiz starke motorische Reaktionen auslöste, die, um noch einmal den Ausdruck Geheimrat *Ziehens* über den Charitépatienten zu wiederholen, „Schmerzäußerungen fast vollkommen ähnlich aussahen“. Die Sensationen haben schließlich etwas „Sonderbares, Fremdes“, für die Patienten Unbekanntes an sich, und oft wurde die Angabe eines prickelnden, kitzelnden ausstrahlenden Gefühls gemacht.

Hiermit kommen wir zur letzten Forderung *Monakows* für die diffuse kortikale Sensibilität. Das Empfundene soll nicht lokalisiert werden können. Dies traf bei meinen Patienten wenigstens nicht zu, aber die Erklärung hierfür liegt auf der Hand. Es handelte sich nämlich bei allen den oben aufgezählten Patienten (Fall II-VI) um Markverletzungen von demselben Typus wie in meinem ersten Fall, d. h. diejenige Körperhälfte, deren kontralaterale Bahnen durchschnitten worden waren, verfügte noch über ihre Hinterstrangbahn, die — wie aus allen meinen Fällen hervorgeht — schon allein für sich solche Eindrücke liefern kann, die eine Lokalisation des Reizes ermöglichen. Es existiert aber ein von *Schittenhelm* mitgeteilter Fall, der den *Monakowschen* Forderungen in ausgezeichneter Weise entspricht.

Der fragliche Patient war 8 Jahre vor der Untersuchung durch einen Messerstich im Rücken verletzt worden. Als Folge der Verletzung blieb eine rechtsseitige spastische Parese und eine linksseitige Analgesie und Thermanästhesie. Außerdem links „Störung der Lokalisationen“ etwa von Mamillarhöhe bis zum Beckenrand und von da an „totale Aufhebung derselben“. Patient ist absolut außer Stande, eine Berührung, obwohl er sie fühlt, auch nur ganz „grob“ und ungenau zu lokalisieren, vielmehr gibt er stets die stereotype Antwort, er fühle die Berührung, wie wenn „die ganze linke Seite berührt worden wäre“. Nadelstiche sollen keinen Schmerz verursachen, der Hoden ist aber druckempfindlich. Geringe Hypästhesie für Pinselberührung.

*Schittenhelm* wurde durch diesen Fall zu einer Untersuchung über das Lokalisationsvermögen und seine Bedingungen veranlaßt, die ihn bekanntlich zu dem Schluß führte, daß „die Sensibilität die Hauptrolle bei der Lokalisation übernimmt“. (l. c. S. 442.) Etwas früher war aber *Förster* bei einer ähnlichen Untersuchung zu einem vollkommen entgegengesetzten Resultat gekommen, eine Lokalisationsstörung soll nämlich nach ihm vor allem eine Schädigung der Bewegungsempfindungen voraussetzen. Ich habe in einer früheren Arbeit 27 Fälle von Stichverletzungen des Rückenmarks zusammengestellt, in denen Angaben über das Lokalisationsvermögen vorhanden wären. Es geht aus dieser Zusammenstellung hervor, daß bezüglich der Lokalisation keine Gesetzmäßigkeit zu konstatieren ist. Die Lokalisationsfrage ist wohl deshalb kaum so einfach und eindeutig zu lösen. Vor allem glaube ich aber, daß in dem soeben erwähnten Fall von *Schittenhelm* die kolossale Ausstrahlung eines Reizes, die den Patienten eine Berührung fühlen ließ, als ob „die ganze linke Seite berührt worden wäre“, auf ganz

anderen Ursachen beruht, und zwar liegt hier ein Fall von ähnlicher Art wie meine oben mitgeteilten vor. Die spezifischen Leitungswege waren seit Jahren unterbrochen, und die höher differenzierten Empfindungsqualitäten konnten nicht mehr ausgelöst werden, was den „Gemeinempfindungen, der diffusen kortikalen“ Sensibilität gestattete, sich zu voller Blüte zu entfalten. Allerdings müssen wir hierbei annehmen, daß auch der linke Hinterstrang nicht normal war, denn, wie aus meinem Sektionsfall oben, sowie aus dem Fall *Lyon-Caen*, *Maillard* und *Moyraud* hervorgeht, vermag diese Bahn allein genügende Lokalzeichen zu liefern. Diese Annahme findet auch in der Krankengeschichte eine gewisse Stütze. Rechts war nämlich „die Lageempfindung“ in sämtlichen Gelenken aufgehoben (8 Jahre post trauma!), was ja eine Läsion der rechten Markhälfte einschließlich des Hinterstrangs voraussetzt. Da die äußere Wunde von der Mittellinie nach rechts unten verlief, ist es nicht unmöglich, daß auch der linke Hinterstrang mitverletzt war, wenigstens in seinen medialsten Teilen, wo die Bahnen des Beines, das in seinem Lokalisationsvermögen schwer gestört war, verlaufen.

Der Fall ist jedenfalls, scheint mir, rein klinisch ein äußerst wertvoller Beitrag zur Kenntnis der „diffusen kortikalen“ Sensibilität v. *Monakows*. Abweichend scheint allerdings die Störung der Schmerzempfindlichkeit, aber im Lichte meiner oben mitgeteilten Erfahrung wird diese Abweichung nicht so schwerwiegend sein. Es wurde nur mit Nadelstichen geprüft, und für diese besteht eben nicht immer eine ausgesprochene Empfindlichkeit schmerzhaften Charakters. Mit sehr heißen Reagensgläsern wären starke Schmerzáußerungen vielleicht auszulösen gewesen. Hierfür, d. h. für eine unter geeigneten Bedingungen auslösbare Schmerzempfindlichkeit spricht der Umstand, daß der Hoden der fraglichen Seite druckempfindlich war, was bei akuten Markverletzungen nicht der Fall zu sein pflegt. Für dieses Organ scheint somit eine Ausgleichung der anfänglichen Sensibilitätsstörung eingetreten zu sein. Weshalb dann aber nicht auch für die übrigen Körperteile? Ausgezeichnet aber, wie nochmals hervorgehoben werden mag, war die ausstrahlende diffuse Beschaffenheit der Empfindungen, die keine Lokalisation gestattete, ausgeprägt. Sobald eine von den spezifischen Sinnesbahnen, welche die spezifischen differenzierten Sinnesempfindungen vermitteln, noch leistungsfähig bleibt, wird anscheinend auch die „psychische Verwertung“ des Eindrucks in Bezug auf die Lokalisation ermöglicht, sonst nicht. Deshalb können wir den Reiz der strahlenden Wärme, sogar wenn nur ganz kleine Bezirke der Körperoberfläche getroffen werden, oder Kältereize, also Reize, die sicher nur durch gekreuzte Bahnen fortgeleitet werden, ziemlich genau lokalisieren. Und andererseits verstehen wir jetzt auch, daß *Jolly* über seinen bereits mehrfach erwähnten Patienten, bei dem sämtliche in der Norm tätigen Bahnen der rechten Körperhälfte zerstört waren, berichten konnte: „Ende Januar 1896 (d. h. etwa 10 Monate post trauma) wurde konstatiert.



daß bei wiederholten Stichen ins rechte Bein und die rechte Bauchseite, namentlich auch beim Bestreichen mit der Nadelspitze, durch Summation schmerzhaftes Brennen entstand, das den Reiz längere Zeit überdauerte, als heftiger, dumpfer Schmerz bezeichnet wurde und nicht genau lokalisiert werden konnte.“ Es sind ja fast wörtlich dieselben Ausdrücke wie bei *Monakow*. Dieser Fall lehrt uns auch, daß *zuweilen* eine gewisse, aber falsche Lokalisation unter den beschriebenen Bedingungen eintreten kann. Es bestand nämlich Alloästhesie bei der Patientin, aber nur auf einem verhältnismäßig eng begrenzten Gebiet des Rumpfes, d. h. rechts „in der Gegend zwischen Brustwarze und Nabel, zuweilen aber auch nach abwärts bis zum *Poupartschen* Band. Rückwärts von der Axillarlinie verschwand die Erscheinung“. Bei Nadelstichen empfand die Patientin zuerst an der gestochenen Stelle einfache Berührung. „Gleichzeitig schien es ihr dann, als ob ein horizontaler Strich von der gereizten Stelle aus bis zu der symmetrischen Stelle der linken Seite gefühlt werde, der an letzterer zu einem intensiven länger dauernden Schmerzgefühl wurde.“ Ob diese Erscheinung auf eine spinale Irradiation zur gegenüberliegenden Seite beruht oder ob sie auf eine falsche Projektion im Gehirn zurückzuführen ist, wie *Lewandowsky* annehmen will, mag dahingestellt bleiben; sie steht jedenfalls nicht in Widerspruch mit den bezüglich der diffusen kortikalen Sensibilität hervorgehobenen Tatsachen, und ebensowenig schmälert sie ihre Gültigkeit. Sie kommt ja überhaupt nur selten vor und, wie es scheint, unter regellosen oder bis jetzt wenigstens völlig unbekannten Bedingungen.

Auch in einem von *Lüpke* beschriebenen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks finden wir eine große Ähnlichkeit mit dem Fall *Jollys*. *Lüpke* zitiert selbst ausführlich diesen Fall und nimmt mit guten Gründen an, daß die Markverletzung bei seinem Patient und der Patientin *Jollys* sehr ähnlich gewesen sein muß. Auf einen Sektionsbericht kann er sich dabei allerdings nicht stützen, aber die klinischen Erscheinungen und ihr Verlauf stimmen in beiden Fällen genau überein.

Der Patient wurde rechts im Nacken verwundet. Es entstand eine doppelseitige totale Lähmung; erst nach 7 Wochen wurden einige Bewegungen in den Zehen des rechten Beins möglich, und noch später kehrte die Motilität links zurück. 5 Monate nach der Verletzung fand *Lüpke*: „Das linke Bein (also das der äußeren Wunde entgegengesetzte Bein) kann nur sehr wenig erhoben werden, im Fußgelenk sind die Bewegungen unmöglich, rechts etwas bessere Motilität; Gehen nur auf Krücken möglich. Sensibilität rechts — d. h. auf der der *schweren motorischen* Störung entgegengesetzten Seite — für Tastreize herabgesetzt, die Schmerzempfindlichkeit hier völlig erloschen, — („Hautfalte durchstoßen“); „ebenso werden rechts die Lokalisationen (Brust, Bauch, Bein) stets falsch angegeben, entweder auf die entsprechende Seite links oder sogar in den Fuß.“ „Warm und kalt werden hier nur als Berührung empfunden.“ Eine spätere Angabe berichtet noch, daß das Lagegefühl beiderseits gestört war.

Stellen wir alle diese Angaben zusammen, so finden wir, daß eine große Markzerstörung vorhanden gewesen sein muß, die an-

fangs wahrscheinlich alle zentripetalen Bahnen der rechten Körperhälfte unterbrach (Patient selbst behauptet, anfangs „gefühllos“ bis zur Achselhöhle rechts gewesen zu sein). Nach 5 Monaten finden wir totale Analgesie und Thermanästhesie rechts sowie Herabsetzung des Tastsinns und vor allem eine Störung des Lokalisationsvermögens, die ebenso groß ist wie im Fall von *Schüttenhelm*. Kurz: wir haben vor uns eine Sensibilität, die völlig der „diffusen kortikalen Sensibilität“ v. *Monakows* entspricht.

Schließlich mag noch der Fall von *Philippe* und *Peugniez* auch hier erwähnt werden (s. auch oben). Die — allerdings kurze — Krankengeschichte berichtet, daß anfangs auf der linken Seite eine völlige Anästhesie entstand, die sogar mehrere Jahre fortbestanden haben soll. Als der Patient aber 10 Jahre nach der Verletzung wieder untersucht wurde, konnte folgendes beobachtet werden: „à gauche l'anesthésie a fait place à une sorte de dysesthésie, qui ne permet plus au malade de distinguer les diverses excitations de la sensibilité, mais les lui fait percevoir toutes sous forme de vibrations douloureuses, qu'il localise fort mal, et qui vont s'irradiant à distance bien loin du point excité.“

Es bleibt uns noch übrig, einige Gesichtspunkte bezüglich der Bedeutung und Gruppierung der verschiedenen spezifischen Hautsinnesbahnen im Rückenmark zu erörtern, Gesichtspunkte, zu denen ich durch die oben mitgeteilten Tatsachen und meine im Laufe der letzten fünf Jahre gesammelten Erfahrungen gelangt bin.

v. *Monakow* schreibt in seiner oben erwähnten Arbeit: „Die Körpergefühle lassen sich von einem einheitlichen anatomisch-physiologischen Gesichtspunkt aus heute noch nicht zusammenhängend behandeln; eine befriedigende Einteilung der verschiedenen zentripetalen Erregungsarten besitzen wir noch nicht.“ Und er fügt in einer Fußnote zu: „Die Einteilung der Sensibilität in die gebräuchlichen Gefühlsqualitäten ist eine teilweise konventionelle und erschöpft nicht alle Erregungsformen.“

Ich will nun diese Bahnen vom anatomischen und physiologischen Gesichtspunkt aus näher betrachten, ob nicht doch unsere jetzigen Kenntnisse derselben zu einigen Schlüssen berechtigen.

Es geht aus dem früher Gesagten hervor — denken wir nur an meinen ersten Sektionsfall, der als Normaltypus der Seitenstrangdurchtrennung angesehen werden kann —, daß die Auslösbarkeit der Temperatur- und Schmerzempfindungen auf der einen Körperhälfte vom Intaktsein des kontralateralen Seitenstranges in irgendeiner Weise abhängig ist. Der gleichseitige Hinterstrang kann dagegen dem Zentralorgan jede Stufe, jede Intensität der Druckempfindung vermitteln (und auch Lagesinnempfindungen).

Hat nun dies nichts zu bedeuten? Vor allem: Weshalb verlaufen gerade die Bahnen des Schmerzes und der Temperaturempfindungen zusammen, und obendrein in Wegen, die nicht nur getrennt von den Hintersträngen verlaufen, sondern von diesen schon rein anatomisch wesentlich verschieden sind. Die Hinterstrangs-

bahnen verlaufen von der Peripherie bis zum Thalamus zwar mit einer einmaligen Unterbrechung in den Hinterstrangkernen, die eine ziemlich isolierte Schaltstation darstellen, sie sind, wie *Schiff* es treffend ausdrückt, „ein großer Sinnesnerv, der longitudinal dem Mark aufliegt“. (Ges. Beitr. III. Bd. S. 264.) Die kontralateralen Bahnen dagegen sind uns ja bis jetzt nicht einmal sicher bekannt, aber soviel steht doch fest, daß sie keine direkte Fortsetzungen der Hinterwurzeln sind wie die Hinterstränge, sondern sie werden in der grauen Substanz ein- vielleicht sogar mehrmals durch Schaltzellen unterbrochen. Sie treten hierbei mit der Nachbarschaft in eine recht intime Verbindung, und die ihnen anvertrauten Reize finden hierdurch Gelegenheit auszustrahlen, sie können sowohl auf die Umgebung einwirken wie andererseits von dieser beeinflußt werden.

Weshalb nun diese Anordnung? Es kann sich wohl kaum sozusagen um eine Platzfrage handeln, d. h. die Schmerz- und Temperaturreize haben wohl kaum den kontralateralen durch die graue Substanz führenden Weg eingeschlagen, weil sie im Hinterstrang keinen Platz gefunden hätten. Sondern sie haben es doch höchstwahrscheinlich getan, weil sie und die entsprechenden Bewußtseinszustände von den durch die Hinterstränge ausgelösten in irgendeiner Weise andersartig, wesensverschieden sind, und weil ihre Auslösung durch die Anordnung der kontralateralen Bahnen besser verwirklicht werden kann.

Aber, wird man nun sagen, auch Berührungs- und Druckempfindungen werden ja zweifellos zum Teil durch die kontralateralen Bahnen ausgelöst, also vermitteln diese auch Empfindungen von derselben Qualität wie die Hinterstrangsempfindungen. Und, wird man hinzufügen, trotz der recht auffallend verschiedenen anatomischen Beschaffenheit der beiden Gruppen von Hautsinnesbahnen liegt somit kein ausreichender Grund vor, diese Verschiedenheit auch auf das physiologische Gebiet auszu dehnen. Dies führt uns zunächst zu der wichtigen Frage, ob es denn so sicher ist, daß die kontralateral geleiteten Druckempfindungen den durch die Hinterstränge geleiteten völlig ähnlich sind.

In einer anderen Hinsicht besteht jedenfalls zwischen den Leistungen dieser Bahnen eine Grundverschiedenheit, auf die ich bereits oben — ebenso wie in vielen früheren Arbeiten — aufmerksam gemacht habe.

Die kontralateralen Bahnen besitzen — in irgend einer Weise — die Fähigkeit, die durch sie vermittelten Bewußtseinszustände mit einem Gefühlston auszustatten, die Hinterstränge dagegen nicht. Sind nur diese letzteren vorhanden oder leistungsfähig, wie es bei dem Patienten in meinem oben mitgeteilten Falle I für die rechte Körperhälfte zutraf, so kann man in keiner Weise von dieser Seite aus Sensationen hervorrufen, die für den Patienten belästigend wären. Dies bedeutet ja schließlich nichts anderes, als daß die Druckempfindungen, die dabei entstehen,

und vollkommen klar und deutlich vom Patienten aufgefaßt werden, des Gefühlstons entbehren. Es ist nicht nur die Schmerzempfindlichkeit, die hier fehlt, sondern überhaupt jede gefühlbetonte Sensibilität; die Eindrücke sind dem Patienten ebenso gleichgültig wie Gesichts- und Gehörsempfindungen, denen er augenblicklich keine Aufmerksamkeit schenkt.

Anders dagegen die Eindrücke, die durch die gekreuzten Leitungswege erweckt werden. Der Schmerz, die verschiedenen Stufen von Unbehagen, die ihm vorangehen, die wechselnden Gefühlstöne bei den Wärme- und Kälteempfindungen ebenso wie diese Empfindungen selbst hängen alle von der Leitung in den kontralateralen Bahnen ab und erlöschen, wenn diese unterbrochen werden. Kurz können wir sagen, daß Reize, die eine *vitale* Bedeutung für die Lebewesen haben, auf diese Bahnen angewiesen sind. Hierin liegt, finde ich, das Gemeinsame, das den Schmerz- und Temperaturempfindungen eine völlig analoge Unterlage im Rückenmark ausgebildet hat.

Physiologisch würden somit die Hautsinnesempfindungen in zwei verschiedene Gruppen zerfallen, und auch anatomisch fanden wir eine Zweigliederung der Hautsinnesbahnen. Die eine Gruppe liefert uns sozusagen objektive Kenntnisse von der Außenwelt, insoweit diese durch Abtasten der Gegenstände gewonnen werden können; auch die „taktile Diskrimination“ *Head's*, das Vermögen, zwei räumlich getrennte Hautreize zu unterscheiden, gehört hierher. Diese Funktionen fallen den Hinterstrangbahnen zu; *Head* betont besonders, auf seine sorgfältigen Untersuchungen gestützt, daß die Fähigkeit der „taktilen Diskrimination“ nur den Hintersträngen zukommt. Die zweite Gruppe von Empfindungen berichtet dagegen hauptsächlich über die Art der Einwirkung eines äußeren Reizes auf den Körper; sie führen diese Aufgabe durch das Wecken von Gefühlsbetonungen aus. Anatomisch werden die entsprechenden Bahnen durch die gekreuzten Hautsinnesbahnen repräsentiert.

Man wird nun einwenden, daß diese scharfe prinzipielle Trennung der fraglichen Bahnen bereits aus dem Grunde ihre Berechtigung verliert, weil auch die Hinterstrangbahnen durch Schaltzellen, die den Hinterhornzellen entsprechen, unterbrochen werden und zur anderen Seite hinüberkreuzen. *Head* nimmt z. B. an, daß der Gefühlston der Hautsinnesempfindungen durch die auf die sensiblen Protoneurone folgenden Neurone geliefert wird. „Moreover“, schreibt er S. 644 in seiner Arbeit über die sensiblen Rückenmarksbahnen, „at the second or intramedullary level, specific sensory impulses carry with them the factors which determine the feeling-tone of the sensation they ultimately subserve.“ Aber er läßt dies auch für die Hinterstrangbahnen gelten. In einer neulich erschienenen Arbeit richtet *Wimmer* gegen mich die obige Bemerkung, es ist ihm „unverständlich, wie der Hinterwurzeindruck durch die einfache Passage durch die graue Substanz seine Qualität in dem Maße verändern konnte. Auch die „rein taktilen“ Eindrücke passieren doch zuletzt graue

Substanz (im Bulbus), ohne dadurch ihre spezifische Qualität einzubüßen.“

Hiergegen möchte ich folgendes einwenden:

1. Meine Behauptung, daß die von den Hintersträngen gelieferten Eindrücke des Gefühlstons entbehren, ist keine spekulative Annahme, sondern eine klinische Tatsache, die ich mehrmals — auch in meinem hier mitgeteilten Sektionsfall — beobachten konnte. Aber auch *Head* stützt sich auf Tatsachen. In 2 Fällen (3 und 5 in seiner Kasuistik) konnte er folgende interessante Beobachtung machen: Bei der Applikation des faradischen Stromes auf die analgetischen und thermanästhetischen Körperteile der Patienten entstand ein höchst unangenehmes Gefühl, „a kind of exaggerated tickling more unpleasant than pain.“ Dabei versicherten die beiden Patienten steif und fest, daß die Sensation nicht schmerzhaft sei; „and yet,“ fügt *Head* zu, „an observer watching their behaviour would suppose they were undergoing intolerable pain.“ Vergleichen wir diese Angaben mit denjenigen in meinem oben mitgeteilten Fall VI, so finden wir eine auffallende Uebereinstimmung. Auch hier konnten auf der thermanästhetischen und analgetischen Seite Eindrücke hervorgerufen werden, die dem Schmerz völlig ähnlich zu sein schienen; die Reaktion von Seiten des Patienten, sah — wie Herr Geheimrat *Ziehen* sagte — einer Schmerzäußerung ganz verwirrend ähnlich. Dabei versicherte der Patient wiederholt, keinen eigentlichen Schmerz zu fühlen. Diese Sensationen wurden bereits durch tiefe Nadelstiche ausgelöst, *Head* konnte sie bei seinen Patienten durch diese Reize nicht hervorrufen. Bei anderen unter meinen Patienten war durch Nadelstiche nur momentan ein unangenehmes prickelndes ausstrahlendes Gefühl auszulösen; durch siedendheiße Reagensgläser erzielte ich aber eine äußerst unangenehme, sogar schmerzhaft wirkende Wirkung, und die Patienten zuckten heftig zusammen.

Ich habe somit auch bei Patienten mit unterbrochenen kontralateralen Bahnen stark gefühlsbetonte Eindrücke hervorrufen können, aber — wie ich in dieser Arbeit bereits mehrmals betont habe — *nicht bei frischen Fällen von Stichverletzung des Rückenmarks*. Auch die *Head*schen Beobachtungen sind resp. 7 Monate und 2 Jahre nach dem akuten Anfang der Erkrankung resp. dem Trauma gemacht worden. Ich glaube deshalb die oben aufgestellte Behauptung aufrecht erhalten zu dürfen, nämlich, daß die fraglichen Sensationen durch irgendwelche kompensatorischen Bahnen der grauen Substanz, nicht aber durch die Hinterstrangbahnen fortgeleitet werden. Vor allem will ich mich nochmals auf die Erfahrungen bei der Syringomyelie berufen. Der kleine Syringomyeliepatient in der Charité, den ich früher erwähnte, hatte sich mit einem Sonnenglas Brandwunden an den Fingern zugezogen, um seinen Spielkameraden zu imponieren. Als ich dagegen bei meinen Patienten (Fall II und III) resp. 17 und 10 Monate nach der Verletzung die sensibel gestörte Körperhälfte mit einem, siedendheißen Wasser enthaltenden Reagensglas berührte, fuhren

sie heftig zusammen und gaben eine lebhafte stechend brennende Sensation an. Ein Unterschied, der für den Zuschauer so auffallend ist, daß man über seine Tatsächlichkeit nicht in Zweifel bleiben kann.

2. Die Behauptung *Wimmers*, daß die „graue Substanz im Bulbus“, die die Hinterstrangbahnen passieren müssen, dem Hinterhorn äquivalent sei, finde ich nicht stichhaltig, ohne allerdings tatsächliche Beweise gegen ihn liefern zu können. Es scheint mir nur, daß die Hinterstrangkern eine ganz andersartige Anordnung zeigen als die Hinterhörner, sie machen den Eindruck einer isolierten, abseits gelegenen Schaltstation, von der aus die Bahnen der medialen Schleife die Reize unmittelbar und direkt fortleiten. Die gekreuzten, aus dem Hinterhorn stammenden Bahnen sind uns aber bis jetzt nicht einmal sicher bekannt, ein Beweis, daß die Verhältnisse hier recht verwickelt sein müssen. Außerdem und *vor allem* habe ich nie behaupten wollen, daß es gerade die Passage durch die graue Substanz sei, die den Gefühlston bedingt. Vielleicht haben Unklarheiten in den Ausdrücken meiner früheren Arbeiten dies Mißverständnis verschuldet, jedenfalls sehe ich jetzt, daß ich völlig mißverstanden worden bin. Ich habe keine Hypothesen über die Funktion der Hinterhornzellen aufstellen wollen, sondern ich wollte nur diese einzige Tatsache zum Ausdruck bringen: die Hinterstränge können keine gefühlsbetonte Empfindungen hervorrufen, dagegen vermögen es die gekreuzten Bahnen, die ich deshalb als „Gefühlsbahnen“ bezeichnet habe; noch weniger liegt hier eine Tautologie vor, wie *Wimmer* behauptet. „Die Schmerz- und Temperatureindrücke sind „gefühlbetont“, sie werden durch die Seitenstränge geleitet, diese Bahnen sind somit Gefühlsbahnen“, schreibt *Wimmer* und behauptet, diesen Sinn aus meinen Auseinandersetzungen herausgefunden zu haben. Vielleicht — ich wiederhole es nochmals — habe ich mich unklar ausgedrückt. Was ich gemeint habe, ist nur folgendes: Ebenso wie wir zu sagen berechtigt sind: die Durchschneidung des Nervus opticus verursacht Blindheit, folglich ist dieser Nerv ein Sehnerv, so sind wir auch zum Ausdrucke berechtigt: eine Durchtrennung der kontralateralen Bahnen vernichtet die gefühlsbetonte Sensibilität der gegenüberliegenden Körperhälfte, folglich sind diese Bahnen — oder eine Gruppe von diesen Bahnen — in irgend einer Weise für die Entstehung der Gefühlsbetonung notwendig. Wo der Gefühlston erweckt wird, wird aber hierdurch gar nicht bestimmt und ich habe keine diesbezügliche Hypothesen aufgestellt. Es wäre ja z. B. möglich, daß der Thalamus opticus der zugehörige Ort ist; *Oppenheimer* hat in seinen phantastischen Arbeiten sogar das Stratum griseum centrale der Gehirnvatrikel für diese Funktion in Anspruch nehmen wollen; auch *Serog* kommt neulich, allerdings aus ganz anderen und verständlicheren Gründen zum Schluß, daß der Thalamus vielleicht eine Bedeutung für das Zustandekommen der Gefühlskomponente der Empfindungen besitzt. Alles dies mag aber noch dahingestellt bleiben; es gehört wenigstens

nicht zum Gegenstand dieser Arbeit. Ich behandle hier nur die primäre, erste Bedingung für die Entstehung der Gefühlsbetonung bei unseren Hautsinnesempfindungen, und zwar auf der Grundlage meiner klinischen Beobachtungen. Diese können vielleicht in irgend einer Weise fehlerhaft sein, jedenfalls können sie aber nur durch neue korrigierende Beobachtungen, nicht aber durch Diskussionen widerlegt werden.

Werfen wir aber nun einmal die Frage auf: Wie, d. h. in welcher Weise wecken die gekreuzten Bahnen den Gefühlston, so müssen wir zunächst gestehen, daß wir hier Hypothesen zu Hülfe nehmen müssen. Es sind noch nicht genügende, zwingende Tatsachen vorhanden, die uns die Verhältnisse erklären könnten. Etwas wissen wir allerdings, und dies mag als eine erste Skizze hier zusammengestellt werden.

Wir wissen, daß die kontralateralen Bahnen Druck-, Schmerz- und Temperaturempfindungen samt ihrem Gefühlston auslösen können. Es entsteht nun die Frage: Sollen wir deshalb eine spezifische kontralaterale Druckbahn, eine Schmerz-, eine Wärme- und eine Kältebahn annehmen, die gefühlsbetonte Empfindungen liefern können? Oder liefern die fraglichen Bahnen reine Empfindungen, die durch die Tätigkeit einer „Gefühlsbahn“ mit dem Gefühlston ausgestattet werden? Oder fällt diese Bahn vielleicht mit der Schmerzbahn zusammen? Und schließlich: Sollen wir im Seitenstrang eine Druck- und eine Schmerzbahn annehmen?

Mir scheint, daß die Tatsachen mit der Annahme von nur zwei Gruppen von kontralateralen Bahnen wohl erklärt werden können; einer Gruppe, die mechanischen, einer anderen, die thermischen Reizen angepaßt ist.

Wir müssen, um diese Annahme begründen und verständlich machen zu können, von der „diffusen kortikalen Sensibilität“ von *Monakows* ausgehen, also von der Stufe, die der Entwicklung der spezifischen, hoch differenzierten Sinnesempfindungen vorausgeht.

Wir sahen im Vorigen, daß nach der Unterbrechung sämtlicher spezifischen Hautsinnesbahnen eine Sensibilität zurückkehrt, die fast völlig mit der diffusen kortikalen Sensibilität v. *Monakows* übereinstimmt. Wir finden bei solchen Patienten Berührungs- und Druckempfindungen vor, die bei stärkeren Reizen von einem eigentümlichen, meistens unangenehmen oder sogar schmerzähnlichen prickelnden Gefühl begleitet werden. Dieses Gefühl oder vielleicht diese Sensationen werden sowohl durch mechanische wie thermische Reize ausgelöst; der Patient in Fall II und ebenso der Charité-Patient (Fall VI) wiederholte mehrmals, daß ein Nadelstich und ein heißes Reagensglas fast völlig dieselben Sensationen hervorriefen.

Aus dieser Vorstufe sind nun die spezifischen Temperatur- und Schmerzempfindungen hervorgegangen. Bei dieser Entwicklung können wir gewisse Gesichtspunkte geltend machen, die *Semi Meyer* sehr schön für den Schmerz dargestellt hat.

Je höher organisiert ein Lebewesen ist, je größer die Menge von Eindrücken, die zu seinem Zentralorgan einströmen, desto notwendiger ist es, daß die Eindrücke, die eine vitale Bedeutung haben, die Aufmerksamkeit auf sich lenken können. Dies geschieht durch die Gefühle, und der Schmerz, der sozusagen die höchste Stufe derselben repräsentiert, hat diese eigenartige gewaltige Stärke, die jedem Menschen bekannt ist, angenommen, um den Kampf mit den zahlreichen konkurrierenden Eindrücken und Gefühlen erfolgreich aufnehmen zu können.

So ungefähr lehrt *Meyer*.

Wir können nun ähnliche Gesichtspunkte bezüglich der Temperaturempfindungen geltend machen. Bei niedriger Organisation eines Lebewesens, bei den Kaltblütern z. B. übt die Temperatur der Umgebung sicher gleichfalls einen Einfluß auf den Körper, aber keineswegs kann er dieselbe hohe Bedeutung haben wie bei den Warmblütern. Reflexmechanismen werden wohl hier zum großen Teil genügen, um eventl. schädliche Folgen der Temperaturreize zu beseitigen, im Bewußtsein — scheint es mir — werden sie aber kaum eine andere Gestalt als die eines verschwommenen Gefühls annehmen. Ganz anders bei den Warmblütern. Andere Schutzmaßnahmen müssen eintreten können, passende Lokalitäten aufgesucht werden u. s. w., und dies setzt voraus, daß die Wärme und Kälte einen eigenartigen spezifischen Eindruck im Bewußtsein hervorrufen können, sie müssen — um *v. Monakows* Terminologie zu benutzen — spezifische hochdifferenzierte Sinnesempfindungen hervorrufen, die psychisch verwertet werden können.

Dieser Auffassung zufolge könnten also die Schmerz- und die Temperatureindrücke als spezifische Empfindungen im Sinne hochdifferenzierter, von anderen deutlich verschiedene Bewußtseinszustände aufgefaßt werden, sie sind aber — wenn ich so sagen darf — auf dem Boden des Gefühls gewachsen und bleiben infolgedessen immer in inniger Verbindung mit demselben. Der nicht endenwollende Zwist, ob der Schmerz ein Gefühl oder eine Empfindung sei, hätte hiermit eine wenigstens vorläufig befriedigende Antwort gefunden.

Nochmals möchte ich aber betonen, daß diese Auffassung und Einteilung der *kontralateralen* Bahnen nicht mit der früher oben gemachten principiellen Trennung der *Hautsinnesbahnen* in zwei große Gruppen verwechselt werden darf. Diese Trennung stützt sich auf Beobachtungen und hat meines Erachtens auch ohne jede theoretische Verarbeitung eine gewisse psychologische Bedeutung, die ich hier kurz streifen möchte.

Sollte es sich nämlich herausstellen — wie ich es nach meiner Erfahrung allen Grund habe, anzunehmen —, daß die Hinterstränge „reine“ Berührungs- und Druckempfindungen liefern, die Gefühlsbetonung dagegen von der Leitung durch die graue Substanz in irgend einer Weise abhängig ist, so würde hiermit die äußerst wichtige Erkenntnis gewonnen sein, daß der Gefühlston nicht nur eine Seite, eine „Eigenschaft“ jeder Empfindung ist,



sondern er und das ganze Gefühlsleben hätten eine von den Empfindungen getrennte anatomische Grundlage, *wenigstens, insoweit es auf denjenigen Anteil der zu seinem Bewußtwerden nötigen Prozesse ankommt, der dem Rückenmark anvertraut ist.* Ob dieser in den niederen Zentren vorhandenen Trennung auch eine solche in den höheren entspricht, kann dagegen nicht entschieden werden. Ob es ein Gefühlssinn und ein Gefühlszentrum gibt — wie auch ich leider noch vor einem Jahr anzunehmen geneigt war —, ein Zentrum von analoger Art wie die übrigen Sinneszentren, oder ob sich „das Substrat des Ichgefühls“ von *Lipps* irgendwo anders befindet, mag dahingestellt bleiben. Ebenso wenig ist es hier am Platze, sich den Kopf mit Spekulationen zu zerbrechen, ob es besondere Lust- und Unlustzentren gibt, wie z. B. *Nichols* meint, oder ob die Lust nur etwas Negatives, die Abwesenheit von Unlust ist, wie *v. Frey*, *Förster* u. A. glauben. Das ist alles Theorie — und grau wie alle Theorie.

Als Fazit meiner *Beobachtungen* bleibt nur die Hervorhebung der Selbständigkeit des Gefühls anderen psychischen Zuständen gegenüber, wie sie nicht nur im normalen, sondern noch mehr im kranken Geistesleben zum Vorschein kommt. Aber wir sind nur bis zur ersten Stufe, zur untersten Grundlage des Gefühlslebens gelangt, zu demjenigen Gefühlsleben, das sich auf den vom Körper und speziell von den Hautsinnen stammenden Eindrücken aufbaut. Aber diese wird auch, wie ich glaube, den wesentlichen Teil, den Kern jedes Gefühlslebens bilden, der mehr oder weniger bei allen Geschöpfen vorhanden ist. Was die höheren „objektiven“ Sinne, vor allem Gesicht und Gehör hinzufügen können, dürfte nicht viel sein. Sie können allerdings die einmal geschaffenen und immer wieder erneuten Fonds — wenn ich so sagen darf — verwerten und mobilisieren und in dieser Weise das höhere Geistesleben, das Assoziationsleben mit dem lebenswarmen Gefühl bereichern; neue Gefühlselemente („ästhetische“) zu schaffen, werden sie dagegen wohl kaum imstande sein.

### Die Hyperästhesie.

Wenn ich hier zum Schluß noch die Hyperästhesie behandle, so geschieht es nicht nur, weil sie so eng mit der Leitungsbahnfrage zusammenhängt, sondern weil mein erster oben mitgeteilter Fall von Stichverletzung mit Sektionsbefund ebenso wie der Fall von *Maillard*, *Lyon-Caen* und *Moyrand* von 1910 geeignet sind, diese Frage in ganz besonderem Maße zu beleuchten.

Die ganze Hyperästhesiefrage scheint jetzt nach so vielen Diskussionen, Spekulationen und Hypothesen auf einen Punkt geraten zu sein, den wir mit dem Wort *ignoramus* charakterisieren können. In der zuletzt erschienenen größeren zusammenfassenden Arbeit in *Lewandowskys* Handbuch der Neurologie, ist die Hyperästhesie bei Halbseitenläsionen von *Lewandowsky* behandelt worden, und das Resultat wird durch die Worte ausgedrückt:

„Sie (die Hyperästhesie) ist jedenfalls eine seltene Erscheinung und ist unabhängig von den anderen Symptomen“ (l. c. S. 808).

Dies Urteil ist ganz entschieden richtig, insofern es als eine Zusammenfassung aller der divergierenden und widersprechenden Meinungen derjenigen Autoren angesehen werden darf, die sich mit der Hyperästhesie beschäftigt haben. Aber ebenso entschieden ist es unrichtig — wage ich zu behaupten — als Ausdruck für die wirklichen Tatsachen, wie sie sich für eine eingehende Prüfung des kasuistischen Materials darbieten. Aber eine solche eingehende detaillierte Prüfung jedes einzelnen Falles von Verletzung oder andersartiger Erkrankung des Rückenmarks, wo wir Aufklärungen über die Hyperästhesie hätten erwarten können, liegt tatsächlich nicht vor. Die Arbeiten von *Oppenheim* und *Henneberg*, in denen die Hyperästhesie eine genauere Berücksichtigung findet als bei anderen Verfassern, enthalten Analysen nur von einer verhältnismäßig sehr geringen Zahl von Rückenmarksaffektionen, sonst aber nur eine summarische Aufzählung von Fällen, in denen die Hyperästhesie vorhanden war oder vermißt wurde. Noch viel weniger geben uns andere Verfasser Aufklärungen über die Bedingungen, unter denen die fragliche Erscheinung auftritt. Sie greifen auf die erwähnten Arbeiten zurück oder suchen sich einige Fälle aus, die mit dem von ihnen veröffentlichten Fall übereinstimmen und die ihnen am meisten zusprechende Erklärung stützen können. Aber über dieses Stadium hinaus ist man nicht gekommen.

Man erhebt vielleicht den — teilweise auch berechtigten — Einwand, daß die kasuistischen Mitteilungen oft so überaus dürftig und offenbar unzuverlässig sind, daß sie zu keinen bestimmten Schlüssen berechtigen. Aber um so beweisender ist es, wenn sich trotzdem aus der bunten Mannigfaltigkeit eine — und wie es mir scheint — unzweideutige Gesetzmäßigkeit herausfinden läßt; wenn, abgesehen von jeder vorausgefaßten Meinung über das Wesen der Hyperästhesie, Bedingungen festgestellt werden können, unter denen sie auftritt oder nicht. Und dies ist der Fall, ich behaupte dies nicht nur auf Grund meiner früheren Arbeiten, sondern auf Grund der Revision derselben und der weiteren Untersuchungen, zu denen eine durchaus ablehnende Kritik mich veranlaßt hat.

Zuerst einige Worte, die den Umfang der folgenden Untersuchung näher bestimmen und begrenzen.

Ich werde *nur diejenige Form* der Hyperästhesie berücksichtigen, die nach einer — größeren oder kleineren — Zerstörung des Markquerschnitts auftritt. Diese Einschränkung ist äußerst wichtig, denn ohne sie würden verschiedenartige Erscheinungen, die irrtümlicherweise mit demselben Namen bezeichnet worden sind, konfundiert werden. *Head* wendet z. B. in ein und derselben Arbeit<sup>1)</sup> die Bezeichnung Hyperästhesie in zwei ganz verschiedenen

<sup>1)</sup> Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei *Viszeralerkrankungen*. Deutsch v. Seiffer.

Bedeutungen an. S. 4 (l. c.) berichtet er, daß die Hauthyperästhesie bei Viszeralerkrankungen so stark werden kann, „daß die Berührung eines stumpfen Nadelknopfes für einen Nadelstich gehalten wird“. An einer anderen Stelle sagt er aber, daß ein Tabiker außerstande war, die Spitze einer scharfen Nadel zu fühlen, dagegen verursachte „die geringste Berührung die stärksten Erscheinungen; es wird ein ganz bedeutender Reflex ausgelöst, und der Patient gibt an, daß die Berührung ein sehr starkes Kitzelgefühl bedinge. Er klagt, niemals etwas Ähnliches empfunden zu haben, wie das gesteigerte Kitzelgefühl bei einer leichten Berührung“. „Der Kranke hat also“, fährt *Head* fort, „in ein und demselben Gebiet Hyperästhesie oder gesteigerte Berührungsempfindung und Analgesie oder mangelnde Schmerzempfindung.“ Auch *Kocher* erwähnt in einem seiner Fälle (No. 29) etwas Ähnliches. Die kurze Krankengeschichte meldet, daß sich nach einem Fall auf die Füße bei einem Patienten „Insensibilität“ der unteren Extremitäten ausgebildet habe; im linken Fuß sollen „Schmerzen stärkster Art“ vorhanden gewesen sein, daselbst auch Hyperästhesie „beim geringsten Druck, neben Analgesie gegenüber Nadelstichen“. Daß die Hyperästhesie in den beiden letzten Fällen nicht dieselbe Erscheinung ist wie bei Stichverletzungen, ist sicher. Ich habe im Laufe der letzten fünf Jahre neun Fälle von Stichverletzungen beobachten können, 6 mal war Hyperästhesie vorhanden, und jedesmal lag eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit vor, bei niedriger Intensität eines mechanischen Reizes oder sehr schwachen Nadelstichen hatten die Patienten noch deutliche Berührungsempfindungen, bei Steigerung des Reizes stellte sich aber sehr bald ein übermäßig starkes Unlustgefühl oder Schmerz ein, der schon bei recht mäßiger Stärke des Reizes unerträglich wurde. Also Schmerz habe ich weder bei Stichverletzungen noch bei andersartigen mit Querschnittszerstörungen des Marks verbundenen Rückenmarkserkrankungen, wo Hyperästhesie auftrat, vermißt, dagegen bei Tabiker ähnliche Erscheinungen wie *Head* gesehen. Sie stellen wahrscheinlich Erscheinungen derselben Art wie in meinen oben beschriebenen Fällen (II—VI) dar und gehören nicht zur Hyperästhesie, die im folgenden behandelt werden soll und die eigentlich besser mit dem Namen Hyperalgesie belegt werden könnte. Da die Bezeichnung Hyperästhesie jedoch bereits so eingenistet ist, und da sie auch, wie ich noch zeigen werde, eine gewisse Berechtigung hat, werde ich sie beibehalten.

In meinem ersten Fall (s. oben) lag eine deutliche, starke Hyperästhesie auf der linken gelähmten Körperhälfte vor. Die Sektion zeigte, daß der linke Seitenstrang und Vorderstrang außer den medialsten Teilen des letzteren durchtrennt war, die ganze rechte Markhälfte und der linke Hinterstrang waren dagegen tadellos erhalten, wiesen weder Quellung noch entzündliche Infiltration auf. Auch in der Wundgegend waren keine Entzündungsvorgänge zu sehen.

In dem Falle von *Maillard*, *Lyon-Caen* und *Moyrand* war auf der rechten völlig gelähmten Seite eine deutliche Hyperästhesie vorhanden: hyperesthésie manifeste à la douleur, la moindre piqure déterminant une réaction douloureuse très nette. Hier waren sicher die ganze linke Markhälfte und der rechte Hinterstrang erhalten. Die Zerstörung beschränkte sich hauptsächlich auf den rechten Seitenstrang, von dem jedoch nicht alles mechanisch durchtrennt war, funktionell muß sich die Beschädigung jedoch bis auf den Pyramidenseitenstrang erstreckt haben, denn es bestand während sieben Tage eine vollkommene Lähmung der rechten Seite.

Schließlich wies der Fall von *Gowers*, in dem die Beschädigung des Marks durch eine Revolverkugel zustande gekommen war, eine intakte linke Markhälfte und intakten rechten Hinterstrang auf, im rechten Vorderseitenstrang und seiner Umgebung hatte dagegen ein kleiner Knochensplitter Zerstörungen angerichtet und hier waren größere und kleinere Blutextravasate vorhanden. Es bestand motorische Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten sowie Hyperästhesie: the right limbs were hyperesthetic.

Es liegen somit nicht weniger als drei Fälle vor, die einander fast vollkommen ähnlich sind sowohl in Bezug auf die Verletzung des Marks wie auf die Symptome. Und daß es sich hierbei um zuverlässige und beweiskräftige Fälle handelt, erachte ich für nötig hervorzuheben. Der Name *Gowers* ist uns für seinen Fall Bürge genug, im Fall von *Maillard*, *Lyon-Caen* und *Moyrand* scheinen nicht weniger als drei Beobachter vorhanden gewesen zu sein, so daß etwaige subjektive Schätzungen oder Täuschungen auf ein Minimum reduziert sein müssen, mein Fall schließlich war der neunte Fall von Stichverletzung, den ich beobachtet und genau verfolgt habe, ich trat somit nicht mit nur theoretischen Kenntnissen, sondern mit einer gewissen persönlichen Erfahrung an ihn heran. Die Schlüsse, die wir aus diesen Fällen ziehen können, dürften deshalb sehr wertvoll sein.

Sie lauten dahin, daß für das Zustandekommen von Hyperästhesie bei Stichverletzungen eine Halbseitenläsion nicht nötig ist, sondern bereits eine Zerstörung resp. Funktionsaufhebung des Seitenstrangs und Vorderseitenstrangs genügt.

Durch diesen Satz wird eine etwaige Behauptung, daß vielleicht auch eine Zerstörung des Hinterstrangs denselben Erfolg haben könnte, natürlich nicht widerlegt. Darüber müssen uns andere Fälle Auskunft liefern. Aber abgesehen hiervon können wir einen wichtigen theoretischen Schluß aus den drei Fällen ziehen.

Wir können nämlich diejenigen Erklärungsversuche der Hyperästhesie, die man im Anschluß an *Schiff* als mechanische bezeichnen möchte, als entschieden falsch zurückweisen. *Schiff* spricht bereits in seinem Lehrbuch der Physiologie (1858—59) den Satz aus, daß mit der Ausschaltung von Aesten der Nervenfasern die Erregung in ihren übrigen Aesten wächst. „Dieser Umstand beruht“, sagt er, „auf dem allgemeinen Gesetze der Mechanik,

daß jeder Antrieb, um so intensiver wirkt, je weniger sich sein Einfluß auf verschiedene Punkte zerstreuen kann.“

Diese Anschauung, die also die Nervenfasern im Zentralnervensystem einem System von elektrischen Leitungsdrähten gleichstellt, ist von vielen Seiten und zu verschiedenen Zwecken aufgenommen worden. *Bornträger* und später *Munk* will die Steigerung der Reflexe bei Markdurchtrennungen in dieser Weise, d. h. durch Stauung der zentripetalen Erregung und ihre Verteilung auf niedrige Zentren erklären. *v. Reuß* verwendet — so viel ich gesehen — diese Erklärung zuerst für die Hyperästhesie (1898). Wenn die Hinterstränge durchtrennt sind, müßte sich ihm zufolge die Erregung in verstärktem Maße auf die Kollateralen werfen, wodurch die Hyperästhesie entstände. Im folgenden Jahre (1899) spricht auch *Oppenheim* diesen Gedanken aus, und seitdem nehmen ihn mehrere Autoren auf (*Jolly*, *Meyer*, *Bing* u. A.). Weshalb? Wahrscheinlich wegen seiner bestechenden Einfachheit und wegen des Mangels anderer besserer Erklärungen. Ich finde es aber fast natürlicher, daß unter der gemachten Voraussetzung die Hyperästhesie eher auf der sensibel als auf der motorisch gestörten Seite aufträte. Eine Verletzung der einen Markhälfte vernichtet ja anerkanntermaßen eine verhältnismäßig große Menge der Bahnen der gegenüberliegenden Seite, und wir hätten somit Ursache, mit einem „Intensitätszuwachs“ in den noch erhaltenen zu rechnen, was ja doch in der Wirklichkeit nie zutrifft. Vor allem zeigen aber die drei oben angeführten Fälle, daß diese Erklärung nicht richtig sein kann.

In meinem Fall bestand Hyperästhesie auf der linken Seite. Dabei waren der linke Hinterstrang und alle kontralateralen Bahnen der linken Seite erhalten und funktionsfähig, im Fall *Maillard*, *Lyon-Caen* und *Moyraud* und ebenso im Fall *Gowers* fand sich Hyperästhesie rechts bei erhaltenem rechten Hinterstrang und linker Markhälfte; also standen sämtliche Hautsinnesbahnen eventuellen Reizen zur Verfügung, von einer Stauung des Reizes oder einer Häufung der Erregung auf einige Bahnen kann somit keine Rede sein.

Durch diese Fälle fällt auch die *Kochersche* Hypothese der Hyperästhesie, die mit der obigen von *v. Reuß*, *Oppenheim* u. A. verwandt ist. *Kocher* stellt sich bekanntlich vor, daß, wenn der Reiz gezwungen ist, die graue Substanz zu passieren, dank der summierenden Wirkung dieser letzteren eine Verstärkung des Reizes zustande kommt, die sich als Hyperästhesie kundgibt. Aber wir sehen in den zitierten Fällen, daß der Reiz keineswegs gezwungen ist, die graue Substanz zu passieren, und trotzdem finden wir Hyperästhesie. Sie muß folglich in irgendeiner anderen Weise erklärt werden. Ich will aber bis auf weiteres gar nicht auf diese theoretischen Erklärungen und Spekulationen eingehen, sondern nur die Bedingungen festzustellen versuchen, unter denen eine Markverletzung, welcher Art sie auch sein mag, Hyperästhesie hervorruft.

Wir gehen dabei in zweckmäßiger Weise von der Zusammenstellung *Hennebergs* aus.

*Henneberg* schreibt (l. c. S. 990): „Fälle, in denen auf der Seite der Läsion die Hyperästhesie fehlte, während auf der gekreuzten Seite eine ausgesprochene Störung der Sensibilität bestand, wurden von *Brown-Séquard*<sup>1)</sup>, *Schrader*, *Aug. Hoffmann*, *Albrecht*, *Kiaer*, *Vucetič*, *Jorand*, *Mann*, *v. Reuß* (Fall I), *Reinhardt*, *Lloyd* u. A. beobachtet. In fast allen diesen Fällen fehlte neben der Hyperästhesie, die Lagegefühlsstörung auf der verletzten Seite.“

Um die Fälle leichter analysieren zu können, werden wir zuerst diejenigen berücksichtigen, in denen es sich um Stichverletzungen des Marks handelt. Es sind die Fälle von *Schrader*, *Albrecht*, *Vucetič*, *Kiaer*, *v. Reuß* und *Reinhardt*. Zuerst bespreche ich aus bestimmten Gründen — und zwar weil die Fälle einander äußerst ähnlich sind — die Fälle *Albrecht*, *Vucetič* und *Reinhardt*.

Fall *Albrecht*. Stichverletzung links im Rücken in der Höhe des dritten Dorsalwirbels. Erste Untersuchung 5 Tage post trauma.

Motilität. Links: Patient kann die Zehen aktiv einigermaßen bewegen, leichte Flexion im Knie- und Hüftgelenk ausführen und die Extremität in toto ca. 20 cm von der Unterlage abheben.

Rechts intakte Motilität.

Sensibilität. Links: „Hyperästhesie der Haut ist nicht vorhanden.“ Patient fühlt feine Berührungen mit der Nadel deutlich, erkennt aber keinen Unterschied bei Vergleichung mit der Haut an den Armen.

Rechts: Thermanästhesie und Analgesie.

Status 16 Tage nach der Verletzung: „Die motorische Lähmung links hat sich auffallend rasch zurückgebildet. Patient kann das linke Bein in toto beinahe ungeniert heben und bewegen wie er will.“

Fall *Vucetič*. 71 jähriger Bauer. Stichverletzung am 17. IX. 1891 in die linke Halsseite hinter dem Warzenfortsatze. Auf der Stelle konnte Patient mit der linken Hand nichts machen und der linke Fuß war, „als ob er ihn nicht besitze“.

Befund bei der ersten ärztlichen Untersuchung 2 Tage nach der Verletzung (19. X.):

Motilität. Links: Finger unbeweglich. „Die Hand kann der Kranke nur mit Hülfe des Vorderarmes etwa in einer Ausdehnung von 70° supinieren und pronieren, ebenso den Vorderarm gegen den Oberarm beugen, wobei sich nur der *Musc. biceps* mittelmäßig kontrahiert und die anderen Oberarmmuskeln schlaff bleiben. Die Schulter kann Patient nicht heben, dafür aber etwas nach vorn und nach hinten bewegen. Die Zehen und der linke Fuß sind unbeweglich. Im Kniegelenk erzielt er ohne Beihülfe des rechten Fußes oder der rechten Hand eine Flexion von 20°, im Hüftgelenk nicht viel mehr.

Rechts normale Motilität.

Sensibilität. Auf der ganzen linken Seite fühlt der Kranke Nadelstiche genau und nicht stärker als im Gesicht und auf der Stirn. Rechts kann man eine Hautfalte durchstechen, ohne daß der Kranke darauf reagiert. Das Kneifen und Kneten der Muskulatur fühlt er, ohne dabei Schmerz zu empfinden. Thermanästhesie.

Am 11. Tage (28. X.) kann die Hand etwas mehr nach vorn und hinten bewegt werden.

Fall *Reinhardt*. Stichverletzung links am Hinterkopfe, etwa 1 cm weit von der Mittellinie entfernt, dicht oberhalb der Grenze des Haarwuchses.

<sup>1)</sup> Zit. nach *Köbner* (No. 33 u. 34 bei *Köbner*).

Untersuchungsbefund nach der Verletzung. Motilität. Links: Lähmung des ganzen linken Armes und Beines. Der Aufforderung, den linken Arm zu beugen, das linke Knie zu krümmen, den Fuß zu erheben, kann der Patient in keiner Weise nachkommen. Arm und Bein fallen, wenn sie erhoben werden, schlaff auf die Unterlage zurück. Auch die kleinsten Bewegungen der Finger sind unausführbar. Bei genauer Untersuchung nach einigen Stunden ergibt sich, daß in einzelnen Muskelgruppen des Oberarmes und Oberschenkels ein Minimum von Kontraktionen ausgeführt werden kann.

Rechts: Kräftige Motilität.

Sensibilität. Links: Auf der gelähmten Seite normale Empfindung für Berührung. „Stiche werden sehr lebhaft gefühlt“, warm und kalt werden gut unterschieden. — Rechts ausgesprochene partielle Lähmung der Sensibilität (Thermanästhesie und Analgesie).

Leichte Berührungen gut empfunden.

Verlauf der Krankheit. „Schon am zweiten Tage konnte der linke Arm im Ellenbogen etwas gekrümmt, das linke Bein im Knie leicht gebeugt und der Fuß in geringem Grade flektiert und extendiert werden. Zehen und Fingerbewegungen fehlten noch. Von Tag zu Tag nahm die Bewegungsfähigkeit zu. 14 Tage nach der Verletzung waren alle Bewegungen in den Extremitäten wieder ausführbar, freilich noch kraftlos und schwach. Zwei Monate später war eine Schwäche des linken Arms und Beins kaum mehr festzustellen.

Ehe wir die Details der Fälle zusammenstellen, ist auch hier am Platze, hervorzuheben, daß in sämtlichen Fällen genaue Angaben vorhanden sind, auch die Art der Sensibilitätsprüfung und die Motilität in den einzelnen Gelenken sind angegeben. Es handelt sich somit um ein äußerst wertvolles Beweismaterial.

Wir finden nun, daß in allen drei Fällen die äußere Wunde links von der Wirbelsäule liegt, auf derselben Seite findet sich auch die motorische Störung, auf der gegenüberliegenden dagegen Analgesie und Thermanästhesie. Die Berührungsempfindlichkeit ist überall intakt. Die Fälle zeigen uns somit fast vollkommen ähnliche Verhältnisse wie mein Fall I. Nur in zwei Punkten weichen sie von ihm ab. Bei ihnen wurde keine Hyperästhesie beobachtet, und die motorische Störung war verhältnismäßig sehr leicht und bald vorübergehend. In meinem Fall starb der Patient am 5.—6. Tag nach der Verletzung, die linke Seite war bei ihm während dieser Tage vollkommen gelähmt. *Albrechts* Patient bewegte dagegen am fünften Tage, als er zum ersten Male beobachtet wurde, das Bein recht gut und konnte es sogar in toto 20 cm von der Unterlage abheben. *Vuceti's* Patient, der 71 Jahre alt war, konnte mehrere Bewegungen im Arm und Bein ausführen, und zwar bereits am zweiten Tage. Bei *Reinhardt's* Patient wurde sofort nach der Verletzung eine völlige Lähmung beobachtet, einige Stunden später waren aber bereits vereinzelte Bewegungen in den gelähmten Gliedern sichtbar, und am zweiten Tage waren mehrere Bewegungen möglich. In diesem Falle kam der Patient also zur Beobachtung, als die motorischen Störungen etwas schwerer waren als in den beiden anderen. Von der Sensibilität der gelähmten Seite heißt es aber in diesem Falle: „Stiche werden sehr lebhaft gefühlt“, im Falle *Albrecht* dagegen: „Patient fühlt kleine Berührungen mit der Nadel deutlich und klar, erkennt aber keinen Unterschied bei

Vergleichung mit der Haut an den Armen.“ *Vucetič* sagt wiederum von seinem Patienten: „Auf der ganzen linken Seite fühlt der Kranke Nadelstiche genau und nicht stärker als im Gesicht und auf der Stirn.“ Es besteht somit im Fall *Reinhardt* eine geringe Steigerung der Schmerzempfindlichkeit zur Zeit der verhältnismäßig schweren motorischen Störung, in den Fällen *Vucetič* und *Albrecht* wurde ein durchaus normaler Sensibilitätsbefund auf der linken Seite festgestellt, die Motilität war aber dabei teilweise erhalten; in meinem Fall I treffen wir schließlich eine ausgesprochene Hyperästhesie links und eine totale Lähmung dieser Seite. Nach den klinischen Symptomen scheint somit ein unverkennbarer Zusammenhang zwischen der Motilitätsstörung und der Hyperästhesie zu bestehen; natürlich ist allerdings aus diesen wenigen Fällen ein sicherer Schluß nicht möglich.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

## Buchanzeigen.

**Binswanger-Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie.** III. Aufl. Jena. Gustav Fischer.

Das bekannte Lehrbuch liegt in III. Auflage vor. Das Werk verdiente immer wieder empfohlen zu werden, wenn es sich nicht durch den Stab der klangvollen Autorennamen selbst empföhe. Trotz der Arbeitsverteilung an 6 Forscher ist nirgends eine aufdringliche Wiederholung zu bemerken; auch stilistisch ist das Ganze einheitlich und geschlossen gearbeitet. Medizin-Studierende, praktische Aerzte und Psychiater werden in gleicher Weise an der prägnanten Ausdrucksweise, an der leicht verständlichen Anordnung, an der Übersichtlichkeit und Klarheit in der Darstellung des verwickelten Stoffgebiets ihre Freude haben. Man geht nicht zu weit, wenn man das Werk eine musterhafte Einführung in die allgemeine und spezielle Psychiatrie nennt. Gegenüber der II. Auflage enthält die dritte Ergänzungen, aber keine wesentlichen Aenderungen.

Kurt Singer-Berlin.

**Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen.**

Herausgegeben von *Bleuler* und *Freud*. Bd. III. Wien 1911. Franz Deuticke. Preis 10 Mk.

Es ist keine leichte und keine angenehme Arbeit, sich durch diesen Band hindurchzuwinden. Nur wer hier voll und ganz mitgehen kann, d. h., wer ein blinder Anhänger *Freuds* ist, wird bei dieser Lektüre statt Plage Genuß empfinden; die übrigen Leser werden sicher die Empfindung nicht zurückdrängen können, daß hier mehr phantasiert als wissenschaftlich gearbeitet wird. Den Hut aber kann man ziehen vor dem Riesenfleiß, dem beflügelten Eifer der *Freud*-Schule, die da einen überzeugungssicheren Glauben hat, der Berge versetzt. Neue Gedanken entwickelt wieder *Freud* selbst bei dem Deutungsversuch der Paranoia *Daniel Paul Schrebers*, des ehemaligen sächsischen Senatspräsidenten. Von sonstigen besonders fleißigen oder besonders originellen Arbeiten dieses Bandes nenne ich noch: *Bertschinger*: Illustrierte Halluzinationen, *Jung*: Wandlungen und Symbole der Libido; *Ludwig Binswanger*: Analyse einer hysterischen Phobie; *Rank*: Ein Beitrag zum Narcissismus. Alle Autoren dieses Bandes rechnen charakteristischerweise mit den Ideen *Freuds*, besonders mit der Symbolik des



Traumas als mit einer vollendeten Tatsache, einer unangreifbaren, nicht mehr diskutierbaren Wahrheit.  
Kurt Singer-Berlin.

**H. Boruttau, *Leib und Seele*.** Leipzig. Quelle & Meyer. Pr. 1,25 Mk.

Eine sehr hübsche, für Laien bestimmte Einführung in die Physiologie des Nervensystems und die Hauptprobleme der physiologischen Psychologie. Das Büchlein ergänzt die in dem gleichen Verlag erschienenen Schriften von Schuster, Mangold und Dyroff aufs beste.  
Kurt Singer-Berlin.

**Toby Cohn: *Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie*.** Berlin 1912. S. Karger.

Es freut mich, hier die vierte Auflage dieses geschätzten und wirklich praktischen Buches anzeigen zu können. Es hat an Umfang gewonnen, ohne an Einfachheit und Sachlichkeit irgend einzubüßen. Die schematischen Figuren sind um das Doppelte vermehrt, auch sind die neuesten elektrotherapeutischen Bestrebungen und Versuche, wie Arsonvalisation, Sinusoidalstrom, Thermopenetration, berücksichtigt und erläutert. So wie sich dieser Leitfaden im In- und Ausland dem praktischen Arzt als Führer, dem Neurologen als Helfer bewährt hat, so wird er dies auch in Zukunft tun.  
Kurt Singer-Berlin.

**Sigm. Freud: *Ueber Psychoanalyse*.** 5 Vorlesungen. Wien 1912. Franz Deuticke.

Wer sich schnell über den Weg orientieren will, den die Geschichte der Psychoanalyse genommen, der lese diese fünf Vorträge des kompetentesten Freudianers. Hier sind in ganz populärer, knapper, eindringlicher und wirksamer Form die Richtlinien dieser neuartigen Methode entwickelt. Wer zu lesen versteht, wird aus den Zeilen und aus den Zwischenräumen heraus leicht auch die Kreuzwege erkennen, die zu Fehlschlüssen, Verirrungen und abgelegenen Zielen geführt haben. Trotz allem bleibt es interessant, Freuds Gedanken zu folgen.  
Kurt Singer-Berlin.

**Hinrichsen, *Zur Psychologie und Psychopathologie des Dichters*.** Wiesbaden. J. F. Bergmann.

Hinrichsen versucht, in seiner inhaltsreichen Studie den Begriff des Dichters als eines Veranlagungstypus zu zeichnen; versucht abzugrenzen, wo das gesunde Schaffen aufhört und die Leistung des Psychopathen beginnt. Ein vielbelesener Mann hat hier das Wort, der die Flachheit, die Einzwängung komplizierter Charaktere in das Prokrustesbett der Diagnose verabscheut, der zugleich als denkender Arzt und als literarischer Genießer den Dichtwerken gegenüber steht. Das macht erst pathographische Arbeit erträglich. Obschon die geistreichen und kritischen Ueberlegungen des Verf. zu keinem einheitlichen Resultat führen, hat das Büchlein doch seinen Wert. Er liegt an der ganz und gar nicht engherzigen und einseitigen Art, wie Hinrichsen sich literarisch und ärztlich mit dem Problem selbst sowie mit der Lehre von der Psychopathie der Dichter auseinandersetzt (*Möbius, Rahmer, Freud, Stekel, Saiger*). Das Werkchen gibt Anregungen und Weitblicke mancher Art und sollte nur in einer II. Auflage seinen arg geschwollenen Stil ablegen.  
Kurt Singer-Berlin.

**Leo Hirschlaff, *Ueber Ruheübungen und Ruheübungs-Apparate — Zur Psychologie und Hygiene des Denkens*.** Berlin 1911. J. Springer.

Nur der erste der beiden Vorträge Hirschlaffs hat rein praktisches Interesse für Aerzte, während der zweite mehr philosophische Deduktionen enthält, die allerdings zuletzt auf dasselbe Endziel hinauslaufen. Ruhe ist für den gesunden, mehr noch für den erkrankten Körper eine hygienische Forderung ersten Ranges. Sie kann methodisch erlernt werden. Dazu dienen die Lektionen H.s und die von ihm sinnvoll und praktisch erfundenen Apparate. Für Herbeiführung vollständiger geistiger und körperlicher Ruhe dient das Fernhalten gröberer Sinneseindrücke, willkürliche Verlangsamung der Atemzüge und Fixieren der Aufmerksamkeit auf die Atmung, Entspannen der Muskulatur, Erschlaffung der Augenmuskeln, Unterdrücken

der inneren Sprechbewegungen und der Schluckakte. Mit methodisch fortgesetzten Ruheübungen erzielte H. gute Erfolge bei allen möglichen funktionellen Nervenkrankheiten.  
Kurt Singer-Berlin.

**Franz Mugdan:** *Periodizität und periodische Geistesstörungen.* Halle. Carl Marhold.

Verf. definiert den Periodizitätsbegriff folgendermaßen: „Einem System von Ereignissen kommt die Eigenschaft der Periodizität zu, wenn in zeitlich gesetzmäßigen Intervallen logisch verwandte Ereignisse eintreten, aus Gründen, die lediglich in der Organisation des Betroffenen liegen, ohne daß dafür ein äußerer Anlaß oder doch ein entsprechender äußerer Anlaß vorläge.“ Diesen Kriterien genügen eine ganze Reihe periodischer Geistesstörungen: Cyklothymie, manisch-depressives Irresein, periodisches Schwanken der Hirnfunktion nach *Stertz*. *Fließ'* Lehre vom periodischen Ablauf des Lebens wird aus mathematischen Gründen als trivial abgelehnt.

Kurt Singer-Berlin.

**Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität.**

Herausgegeben von H. Obersteiner. Bd. 19. Heft 1 und 2. Leipzig-Wien 1911.

Eine Arbeit von *Nagao* beschäftigt sich mit der Frage des Ventriculus terminalis. Verf. glaubt, daß die Entwicklung des letzteren und seiner Umgebung noch postfötal weiter fortschreitet, vielleicht sogar unter Bildung echter nervöser Elemente. Die Abhandlung von *Biach* und *Bauer* liefert einen interessanten Beitrag zur Frage der spinalen Bahnen der statischen und lokomotorischen Koordination und zur Physiologie der Kleinhirnseitenstrangsysteme (kompensatorische Rolle des Großhirns). Die histologischen Vorgänge in der Körnerschicht des Kleinhirns nach Schnitwunden werden in einer Studie von *Bauer* behandelt (interessante Ähnlichkeit des Endzustandes mit pathologischen Kleinhirnsklerosen); die Versuche sind an jungen Kaninchen ausgeführt. — Die Untersuchung von *Bauer* (und *Bauer* und *Ames*) über „Quellung von Nervengewebe“ ist namentlich im Hinblick auf die *M. Fischersche* Oedemtheorie interessant. — *Marburg* versucht den Nachweis zu erbringen, daß die *Myatonia congenita* als eine fötale *Poliomyelitis acuta* aufzufassen ist. Als besonders bemerkenswert sei auch die *Zappertsche* Arbeit über die Spinalganglien des frühen Kindesalters erwähnt. *Bauer* und *Seidler* beschäftigen sich mit dem „Einfluß der Ausschaltung verschiedener Hirnabschnitte auf die vestibulären Augenreflexe“. Als wichtigstes Resultat der Arbeit betrachte ich den Satz, daß Ausschaltung einer Großhirnhemisphäre eine allmählich vorübergehende Uebererregbarkeit des gleichseitigen und Untererregbarkeit des gekreuzten Vestibularapparats zur Folge zu haben pflegt, während *gleichzeitige Entfernung beider* Großhirnhemisphären ohne Einfluß ist. — *Leszlényi* behandelt die vergleichende Anatomie der *Lissauerschen* Randzone.  
Z.

**Ewald Stier:** *Die Bedeutung der Psychiatrie für den Kulturfortschritt.* Jena. Gustav Fischer.

In dieser formschön gehaltenen Rede werden all die Fragen kurz erörtert, welche zeigen können, wie segensvoll die Tätigkeit des Seelenarztes auf die Entwicklung der Kultur einwirkt und eingewirkt hat. Sie zeigt, wie der Psychiater durch die gründliche Erforschung seelischer Abnormitäten, durch die intime Kenntnis absonderlicher Veranlagung langsam und in hitzigem Kampfe den ausübenden Organen der Polizei, Kirche und Schule einen Teil ihrer strafenden Gewalt über Hexen, Verbrecher, Selbstmörder entwenden konnte. Zeigt, wie Justiz und Seelenkunde, wie Lehrer und Psychiater zusammenarbeiten sollen, um die unerziehbaren Psychopathen, die Imbezillen frühzeitig zu trennen von den normal Begabten; zeigt schließlich, wie weit die Jugendfürsorge in den Großstädten bereits Praktisches leistet, und endet mit berechtigten Wünschen und Hoffnungen zur endgültigen Ausgestaltung derartiger humaner, in der Grundkenntnis der menschlichen Seele fundierter Bestrebungen. Die kleine Schrift bringt Altes und Neues in guter Form und regt an, indem sie die Kernpunkte all

dieser und anderer Themata streift. Sie tut das mit dem Ton der innersten Ueberzeugung, mit dem stolzen Bewußtsein, daß der Arzt primo loco mitzuwirken hat an der Befestigung von Staats- und Menschenglück, von Recht und Wahrheit.

Kurt Singer-Berlin.

**Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie**, redigiert von Vogt und Bing. Bd. I. H. 1 und 2. Jena. Gustav Fischer. Preis 20 Mk.

Die von den namhaftesten deutschen und ausländischen Neurologen edierten „Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie“, deren I. Bd. vorliegt, wollen von Zeit zu Zeit den Extrakt der wissenschaftlichen und klinischen Forschung in kritischen, zusammenfassenden Referaten zum Ausdruck bringen. Bei dem turmhohen Anschwellen der Literatur ist es auch dem fleißigsten und gründlichsten Arzt nicht mehr möglich, die Spezial-Literatur selbst des Inlands vollständig zu übersehen. Diesen Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der neurologisch-psychiatrischen Disziplin, über hin- und herwogende Anschauungen und Kämpfe, über die neuesten Bestrebungen auf einzelnen Gebieten wollen diese Referate geben. Nach dem ersten Band zu urteilen, sind es keine bloßen Referate; die Färbung dieser Aufsätze ist eine durchaus persönliche, kritische; zur Abfassung derselben sind Forscher herangezogen, deren Wort in der betreffenden Frage etwas gilt. Man orientiert sich hier sehr gut und sehr schnell über die jüngste Literatur, über die wichtigsten Fragen, die zu lösen bleiben, und über die wirklich bleibenden Forschungsergebnisse. Da die Artikel in mehreren Kultursprachen erscheinen, so werden sie auch zur internationalen Verständigung in den behandelten Fragen beitragen. Bliebe nur zu wünschen, daß die einzelnen Teile auch separat im Handel zu haben wären, da das Interesse vieler Neurologen mehr dem einen oder dem anderen Teil, als vielleicht dem ganzen Werk gilt. Der erste, 450 Seiten fassende Band, enthält folgende Arbeiten: 1. *Isserlin*: Bewegungen und Fortschritte in der Psychotherapie; 2. *Mingazzini*: Pathogenese und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen; 3. *Spielmeyer*: Paralyse, Tabes, Schlafkrankheit; 4. *Kleist*: Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxie-Forschung.

Kurt Singer-Berlin.

**A. Steyerthal**, *Hysterie und kein Ende*. Offener Brief an Herrn Staatsanwalt Dr. Erich Wulffen. Halle 1911. C. Marhold.

Als Antwort auf einen Vortrag Wulfens über die hysterische Verbrecherin erscheint diese kleine Schrift, die sich gegen die Erklärungen der Hysterie von *Charcot*, *Möbius*, *Freud* wendet, ohne dafür eine klar begründete andere Formulierung dieses Begriffes zu geben. Vielmehr weist *Steyerthal* ihn mehr oder weniger ganz aus dem diagnostischen Schatz der Ärzte hinaus. Auch in der Deutung hysterischer Dichtungs-Gestalten weicht der Verf. weit vom üblichen Schema ab, allerdings ohne stets zu überzeugen. Viele Tagesereignisse und Literaturwerke werden in den Kreis der Betrachtung gezogen, die trotz der Polemik ruhig und sachlich, im ganzen sehr populär gefaßt ist. Der Arzt erfährt nicht viel Neues aus der Studie, sie führt ihn aber vielleicht dazu, *Steyerthals* ausführlichere Arbeit über Hysterie zur Hand zu nehmen und seine klug verfochtenen persönlichen Ansichten kennen zu lernen.

Kurt Singer-Berlin.

**H. Obersteiner**, *Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane im gesunden und kranken Zustande*. 5. vermehrte u. umgearbeitete Auflage. 764 Seiten, 267 Abbildungen. Leipzig-Wien 1912. Fr. Deuticke.

Die 4. Auflage des *Obersteinerschen* Buches war im Jahre 1901 erschienen. Die jetzt vorliegende 5. Auflage mußte also den sehr erheblichen Fortschritten Rechnung tragen, welche die Hirnanatomie während eines vollen Jahrzehnts gemacht hat. Es ist dies dem Verf. in ausgezeichneter Weise gelungen. Allenthalben ist der Text umgearbeitet, vielfach auch ganz neu gestaltet worden. Veraltete Schemata sind durch neue ersetzt. Einzelne sehr instructive Abbildungen sind hinzugekommen. Literaturnachweise sind in zweckmäßiger Auswahl gegeben, so daß der Leser ohne Schwierigkeit in den meisten Fragen den Weg zu den Spezialwerken findet. Jedenfalls ist

das *Obersteinersche* Buch — namentlich zusammen mit dem *Marburgschen* Atlas — für den Psychiater und Neurologen zur ersten Einführung in die Anatomie des Zentralnervensystems vorzüglich geeignet. Z.

**Piper**, *Elektrophysiologie menschlicher Muskeln*. Berlin 1912. J. Springer. 163 Seiten. 65 Abbildungen.

Die sehr bedeutsamen und wohl als sicher zu betrachtenden Ergebnisse der *Piperschen* Untersuchungen, welche auch der Pathologie (namentlich der Therapie) manche Perspektiven eröffnen, sind kurz zusammengefaßt folgende: Die natürliche Muskelkontraktion erfolgt bei den Säugern inkl. Mensch dadurch, daß das Zentralnervensystem ca. 50 Impulse pro Sekunde zum Muskel schickt, von welchen jeder einzelne eine Kontraktionswelle auslöst. Dieser normale „50 er Rhythmus“ kann *nur* dadurch nachgeahmt werden, daß man 50 Reize pro Sekunde auf den motorischen Nerv einwirken läßt. „Der 50 er Rhythmus und die salvenmäßige Ordnung der Innervationsimpulse sind hierdurch als eigenartige Charakteristika für die Funktionsweise der nervösen motorischen Zentren und des Innervationsapparates erwiesen.“ Eine Fortsetzung der Versuche mit zentraler Reizung wäre sehr erwünscht und aussichtsvoll. Z.

**Shepherd Ivory Franz** und **G. R. Lafora**, *On the functions of the cerebrum: the occipital lobes. Psychological Monographs*. September 1911. (Vol. 13. No. 4.)

Auf Grund von Versuchen an Affen kommt Verf. zu Ergebnissen, die in manchen Beziehungen mit denjenigen von *Vitzou* (1893) und *Panici* (1903), z. T. auch *Ferrier* übereinstimmen. Auch ein Vergleich mit den älteren Untersuchungsergebnissen von *Berger* und den neuesten von *Minkowski* (in meinem Laboratorium) ist äußerst interessant. Verf. glaubt sein Hauptresultat folgendermaßen formulieren zu können: „Die lateralen Teile der Occipitallappen, welche ebenfalls den Calcarina-Typus der Rinde zeigen, haben keine echte visuelle Funktion, sondern eine Funktion, die mit den afferenten Impulsen vonseiten der Augenmuskeln zusammenhängt.“ Z.

## Tagesgeschichtliches.

**Die XXXVII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte** wird in diesem Jahre am 8. und 9. Juni zu *Baden-Baden* im *Konversationshause* abgehalten werden. Vorträge sind spätestens bis zum 27. Mai bei Prof. *Krehl*-Heidelberg oder *Laquer*-Frankfurt a. M. anzumelden.

Die nächste Jahresversammlung des **Deutschen Vereins für Psychiatrie** findet in *Kiel* am 30. und 31. Mai statt. 1. *Referate*: 1. Die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie, besonders im Hinblick auf das manisch-depressive Irresein. Ref.: *Hoche*-Freiburg und *Alzheimer*-München. 2. Die Behandlung der Paralyse. Ref. *E. Meyer*-Königsberg und *Spielmeyer*-Freiburg. II. *Vorträge*: 1. *Kichelberg*-Göttingen: Die Bedeutung der Untersuchung der Spinalflüssigkeit. 2. *L. W. Weber*-Chemnitz: Die Praxis bei der Durchführung der Pflugschaff nach dem B.G.B. 3. *G. Stertz*-Bonn: Organische Krankheitssymptome am Nervensystem bei Katatonie. 4. *Rittershaus*-Hamburg: Zur Psychologie der weiblichen Ausnahmezustände (Menstruation, Schwangerschaft, Wochenbett). 5. *Pförringer*-Hamburg: Tierversuche über den erblichen Einfluß des Alkohols (mit Demonstrationen). 6. *Kafka*-Hamburg: Ueber Entstehung, Zirkulation und Funktion des Liquor cerebrospinalis. 7. *Weygandt*-Hamburg: Erweiterungen und Reorganisationen in der Hamburger Irrenpflege, ein Beitrag zu der Frage: Umbau oder Neubau (mit Demonstrationen). Anmeldungen von Vorträgen werden erbeten an Sanitätsrat *Hans Laehr*, Schweizerhof zu Zehlendorf-Wanseebahn.

(Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena.  
[Direktor: Geh. Rat Prof. O. Binswanger.] )

## **Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Gehirnblutungen, Gehirnnembolien, epileptischen Anfällen und Gehirnerschütterungen auf die Blutzirkulation im Gehirn.**

Von

Prof. HANS BERGER.

### **Einleitung.**

Ueber die Blutzirkulation in der Schädelhöhle ist namentlich in den letzten Jahren wieder sehr viel experimentell gearbeitet worden. Während früher die Mehrzahl der Untersucher, welche größere Experimentalreihen am Tiere anstellten, den Standpunkt vertrat<sup>1)</sup>, daß beim Tier der Einfluß von Gefäßnerven auf die Gehirngefäße sich nicht nachweisen ließe, sondern die Füllung der Gehirngefäße passiv den jeweiligen Schwankungen des allgemeinen Blutdrucks folge, ist man in den letzten Jahren mehr und mehr zu der Ansicht gelangt, daß auch beim Tier vasomotorische Nerven für die Rindengefäße existieren müßten, namentlich von *Weber*<sup>2)</sup> ist in zahlreichen Untersuchungen, welche er später auch in seinem 1910 erschienenen Werk zusammengefaßt hat, ein großes Beweismaterial für den Einfluß von Gefäßnerven auf die Gehirngefäße in einwandfreier Weise beigebracht worden. Für die Gehirngefäße des Menschen, namentlich die in der Pia verlaufenden, wurde schon von *Mosso*<sup>3)</sup> durch seine Untersuchungen die aktive Erweiterung und die aktive Kontraktion unabhängig von den Schwankungen des allgemeinen Blutdruckes als lokale Veränderung und mithin als eine solche, welche nur durch Gefäßnerven vermittelt werden konnte, bewiesen. Ich<sup>4)</sup> selbst mußte mich dieser Anschauung *Mossos* bei meinen Untersuchungen über die Hirnzirkulation des Menschen durchaus anschließen, und ich habe immer den Stand-

<sup>1)</sup> Vergl. die übersichtliche Zusammenstellung von *Hirschfeld*. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Bd. IV. 1911. S. 193.

<sup>2)</sup> *Weber*, Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper. Berlin 1910.

<sup>3)</sup> *Mosso*, Ueber den Kreislauf im Gehirn. Leipzig 1881: und Die Temperatur des Gehirns. 1894.

<sup>4)</sup> *Berger*, Körperliche Aeußerungen psychischer Zustände. Bd. I u. II. Jena 1904 u. 1907.

punkt vertreten, daß beim Menschen sicherlich nach ihrem *physiologischen* Verhalten zu urteilen die Pialarterien Gefäßnerven besitzen müssen. Allerdings ist der anatomische Nachweis der Gefäßnerven der Pialgefäße des Menschen nur sehr vereinzelt erbracht worden, jedoch hat *Obersteiner*<sup>1)</sup>, wie ich schon an anderer Stelle hervorgehoben habe, die Abbildung einer kleinen Arterie der Pia des Gehirns mit einem umschlingenden Gefäßnerven veröffentlicht. *Obersteiner*, einer der kompetentesten Kenner des menschlichen Gehirns, steht also auf dem Standpunkt, daß auch anatomisch sich Gefäßnerven an den Pialgefäßen des Menschen nachweisen lassen und führt gleichzeitig aus, daß es schon von vornherein hätte Bedenken erregen müssen, daß ein so ausgedehntes Muskelgebiet, wie es die Gefäßmuskulatur der intrakraniellen Arterien darstelle, keine Nerven besitzen solle, wie dies von mancher Seite behauptet worden sei.

*Webers* Untersuchungen haben nicht nur die von anderen Autoren vor ihm für die Gehirngefäße des Tieres nachgewiesene Tatsache des Einflusses von Gefäßnerven bestätigt, sondern vor allem auch gezeigt, daß das Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata nicht diejenige Stelle ist, welcher *diese* Gefäßnerven direkt unterstehen, sondern er sieht sich genötigt, ein zentralwärts von dem verlängerten Mark gelegenes Gefäßzentrum für die Gehirngefäße anzunehmen. Die Lage dieses Zentrums zu bestimmen, ist ihm noch nicht gelungen.

Von noch größerer Bedeutung ist aber der von *Weber* erbrachte experimentelle Beweis, daß bei der Reizung einer umschriebenen Stelle der Großhirnrinde des Tieres eine gleichsinnige aktive Veränderung der Gefäße an *beiden* Hemisphären sich einstellt<sup>2)</sup> Diese Tatsache weist darauf hin, daß das ganze große Gebiet der Hirngefäße durch das angenommene zentralwärts vom verlängerten Mark gelegene Gefäßzentrum zu einem Ganzen, einer gleichmäßig reagierenden Einheit, wenigstens in Bezug auf die Blutversorgung, zusammengefaßt werde.

Auch beim Menschen hatte man gefunden, daß man bei Schädeldefekten an den verschiedensten Stellen, sofern sie über dem Großhirn lagen, bei Reizung der Sinnesorgane und intellektueller Arbeit stets eine Zunahme des Gehirnvolumens und seiner Pulsationshöhe fand.

*Burckardt*<sup>3)</sup> hat nachgewiesen, daß vorwiegend die lokale Gefäßfülle des unter dem Defekt liegenden Gehirnteiles die Ausgiebigkeit der Gehirnpulsation bedinge. Man kann sich von dieser Tatsache bei jeder Trepanation, bei der an der Operationsstelle ein durch Druck anämisch gemachter Hirnabschnitt vorliegt, überzeugen. Leider wird auch bei experimentellen Untersuchungen

<sup>1)</sup> *Obersteiner*, Nervöse Zentralorgane. 1901. S. 218. Fig. 85.

<sup>2)</sup> *Weber*. l. c. S. 332.

<sup>3)</sup> *Burckardt*, Ueber Gehirnbewegungen. Eine Experimentalstudie. Bern 1881.

am Menschen diese Tatsache nicht genügend berücksichtigt, indem Gehirnkurven, bei denen durch ein lokales Trauma das Gehirn an der vorliegenden Stelle verändert, in Narbengewebe oder auch in eine Cyste umgewandelt ist, aufgenommen werden. In den daran sich anschließenden Betrachtungen werden dann solche Kurven behandelt, als ob es Kurven seien, die die normale Gefäßfülle des vorliegenden Teiles und nicht die Veränderung der Blutfülle eines seiner spezifischen Funktion überhaupt beraubten Narbengewebes darstellen. Obwohl ich selbst immer wieder gebührend auf diese Tatsache hingewiesen habe<sup>1)</sup>, bleibt dieselbe unberücksichtigt. Ich selbst war so glücklich, daß ich in der Mehrzahl der von mir zur Aufnahme von Gehirnkurven verwendeten Patienten mich von der Unversehrtheit der vorliegenden Gehirnpartie bei der Operation überzeugen konnte. Ich hätte mit Leichtigkeit die Gehirnkurven von weiteren Menschen als von den in meinen Arbeiten beschriebenen 4 Kranken mitteilen können; ich sah aber in allen den Fällen, in denen nach Art der Verletzungen schwerere Zertrümmerungen der Gehirnssubstanz mit ihren Folgewirkungen zu erwarten waren, von einer Untersuchung ab. Ebenso sollte man es als selbstverständliches Gebot der wissenschaftlichen Kritik betrachten, daß keine Fälle, bei denen Ausfallserscheinungen von seiten der vorliegenden Hirnrinde bestanden, zu solchen Versuchen, namentlich über die Begleiterscheinungen psychologischer Vorgänge an der Hirnzirkulation verwendet würden. Auch gegen dieses Gebot wird vielfach verstoßen, so neuerdings von zwei Russen, die außerdem ohne genügende Literaturkenntnis aus ihren fragwürdigen Kurven noch allgemeine Schlüsse zu ziehen sich erlauben<sup>2)</sup>.

Namentlich für die Pathologie scheint mir der von *Weber* geführte Nachweis der Zusammenfassung der Gehirngefäße zu einem gleichsinnig reagierenden Ganzen, mag das Zentrum auch an einer uns unbekannten Stelle liegen, von sehr großer Wichtigkeit. Diese Feststellung schien mir sogar von fundamentaler Bedeutung für manche dunklen Fragen der Gehirnpathologie zu sein. Eins der hervorstechendsten Symptome bei einer plötzlich einsetzenden Blutung ins Gehirn oder beim embolischen Verschuß einer Gehirnarterie, ferner im Beginn des epileptischen Anfalls oder bei einer ausgeprägten Gehirnerschütterung pflegt die blitzartig einsetzende *Bewußtlosigkeit*, also nach unseren derzeitigen Kenntnissen, die sofortige Ausschaltung der Funktion der gesamten Großhirnrinde zu sein. Ich meine dabei zunächst, um die Frage möglichst zu vereinfachen, nicht etwa die Erklärung der längeren Bewußtseinsaufhebung nach einem Schlaganfall oder nach einer schweren Gehirnerschütterung, welche viele Stunden, selbst Tage anhalten kann, sondern ich will mich hier auf die eigentümliche Erscheinung des scharfen Einsetzens dieses Bewußtseinsverlustes im unmittel-

<sup>1)</sup> *Berger*, l. c. Bd. II. S. 1 u. 2.

<sup>2)</sup> *Resnikow* u. *Davidenkow*, Beiträge zur Plethysmographie des menschlichen Gehirns. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 4. 129. 1910.

baren Anschluß an den jeweiligen, das Bewußtseinsorgan in einer oder in anderer Weise in Mitleidenschaft ziehenden krankhaften Prozeß beschränken. Ich will auch alle jene Zustände von plötzlicher Aufhebung des Bewußtseins hier außer Betracht lassen, bei denen die leicht feststellbare Aufhebung der Blutzufuhr zum Gehirn, wie z. B. bei einem durch Herzschwäche bedingten Ohnmachtsanfall oder bei einer doppelseitigen Kompression der Karotiden oder endlich in Analogie mit dem *Goltzschen* Klopversuch durch eine Blutüberfüllung der Unterleibsorgane, die Bewußtlosigkeit herbeigeführt. Auch jene Fälle, bei denen durch Aufnahme von Giften, wie z. B. bei einer Narkose, die Bewußtlosigkeit durch eine Veränderung des physikalisch-chemischen Zustandes der Nervenzellen und wahrscheinlich auch in letzter Linie durch eine Ausschaltung der Sauerstoffaufnahme in diesen Geweben erzielt wird, will ich hier nicht berücksichtigen. Sowohl bei der Bewußtlosigkeit infolge von Zirkulationsbehinderung in der Großhirnrinde, als auch bei den durch Gifte herbeigeführten Aufhebungen des Bewußtseins handelt es sich im Grunde genommen um die *gleiche* Erscheinung, indem dort das als Sauerstoffträger in Betracht kommende arterielle Blut abgeschnitten, hier zwar die Zuführung des sauerstoffbeladenen Blutes erhalten bleibt, dagegen die Aufnahme des Sauerstoffs von dem durch seine Sauerstoffgier ausgezeichneten Nervengewebe unmöglich gemacht wird. Die Abgabe des Sauerstoffs an das Nervengewebe wird in beiden Fällen, sei es durch Behinderung der Zirkulation, sei es durch Aufhebung der Gewebsatmung unmöglich gemacht, und dadurch erklärt sich in einfacher Weise das Zustandekommen der Bewußtlosigkeit in diesen Fällen als Ergebnis der Ausschaltung der für den Sauerstoffmangel empfindlichsten Teile des Zentralnervensystems, der Großhirnrinde. Es ist dabei, wie ich schon an anderer Stelle<sup>1)</sup> ausgeführt habe, für unsere Betrachtung zurzeit ganz belanglos, in welcher Weise der Sauerstoff beim Ablauf der Lebensprozesse des Nervengewebes und des lebenden Protoplasmas überhaupt verwendet wird. Es scheint nämlich nach den älteren Untersuchungen von *Detmer*, *Halliburton* u. A., und nach den neueren Untersuchungen von *Winterstein*<sup>2)</sup>, daß auch noch nach Sauerstoffabschluß sich Zerfallsvorgänge, Dissimilationsprozesse, in der lebendigen Substanz abspielen können, und daß der aufgenommene Sauerstoff lediglich die Aufgabe hat, bei diesem Zerfall entstehende toxische Stoffe durch Oxydation zu entfernen. Man sieht demnach nicht in Oxydationsprozessen, sondern in Spaltungsvorgängen nicht oxydativer Natur die eigentliche Energiequelle des lebendigen Protoplasmas, und erst sekundär findet eine Oxydation der Spaltungsprodukte statt. Bei Sauerstoffabschluß unterbleiben diese sekundären Oxydationen, und die sich anhäufenden Spaltungs-

<sup>1)</sup> *Berger*, Temperatur des Gehirns. 1910. S. 104.

<sup>2)</sup> *Winterstein*, Ueber den Mechanismus der Gewebsatmung. Ztschr. f. allg. Phys. 1906. Bd. VI. S. 315.



produkte bringen die Energiebildung d. h. die spezifische Funktion des betreffenden Zellprotoplasmas zum Stillstand. Wenden wir diese Anschauung auf die eben besprochenen Fälle von Bewußtlosigkeit bei Zirkulationsstörungen in der Großhirnrinde oder bei Aufhebung der Gewebsatmung in derselben an, so bedingt der Sauerstoffmangel bei dem sehr intensiven Umsatz in der Hirnrinde sofort eine Aufhebung der Funktionen der Rinde, indem toxische Stoffwechselprodukte, welche durch ständige Oxydation entfernt werden müssen, sich anhäufen und die Rinde außer Funktion setzen. Viel schwieriger liegt die Frage bezüglich der Erklärung des Bewußtseinsverlustes bei den oben genannten Zuständen von Hirnblutungen etc. Man hat die verschiedensten Momente zur Erklärung herangezogen. Die Mehrzahl der Erklärungsversuche kommt aber auf dem einen oder dem anderen Wege dazu, eine plötzliche Aufhebung der Blutzirkulation in der Hirnrinde, also eine *Rindenanämie* für den blitzartigen Bewußtseinsverlust verantwortlich zu machen. Man hat dabei mehr und mehr eingesehen, daß die rein mechanischen Momente, wie sie z. B. von *Wernicke*<sup>1)</sup> zur Erklärung des apoplektischen Insults herangezogen wurden, nicht ausreichen. *W.* glaubte, den Insult aus einer plötzlichen Steigerung des intrakraniellen Druckes, indem die in den Arterien des Gehirns enthaltene, unter einem Druck von 150 bis 200 mm Quecksilber stehende Blutsäule plötzlich aus dem berstenden Gefäß in den Schädelraum, der einen Druck in der Nähe des Nulldruckes aufweist, einbricht, und zweitens aus dem von ihm so bezeichneten „traumatischen Moment“, d. h. dem mechanischen Stoß des austretenden Blutes auf die Gehirnmasse herleiten zu können.

Aber schon *Nothnagel*<sup>2)</sup> hat dieser rein mechanischen Theorie entgegengehalten, daß sie den am Krankenbett zu beobachtenden Tatsachen nicht Stand halte, indem man gar nicht selten kleine Blutergüsse mit einem ausgesprochenen Bewußtseinsverlust einhergehen sähe, während man anderseits bei großen Blutergüssen jeden Insult vermisste.

*Adamkiewicz*<sup>3)</sup> hat experimentell diese widersprechenden Beobachtungen aufzuklären versucht, indem er beim Kaninchen durch faradische Reizungen, mit denen er systematisch das ganze Gehirn unter fortschreitender Abtragung einzelner Teile absuchte, festzustellen versuchte, welche Teile des Zentralnervensystems als Ausgangspunkt für die eigentümliche Erscheinung des blitzartigen Bewußtseinsverlustes verantwortlich zu machen seien. Er kam hierbei zu dem Ergebnis, daß Reizungen des Fornix die Erscheinungen des Insults bedingen. In dem Zustandekommen der plötzlichen Aufhebung des Bewußtseins beim Insult sieht er kein, durch

<sup>1)</sup> *Wernicke*, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Berlin 1881. Bd. II. S. 23.

<sup>2)</sup> *Nothnagel*, Gehirnblutungen. Ziemssen's Handbuch d. Pathol. u. Therapie. Bd. XI.

<sup>3)</sup> *Adamkiewicz*, Ueber den apoplektischen Anfall. Sitzungsberichte d. Akad. d. Wissenschaften. Bd. C. Abteilung III. Wien 1891. S. 229.

physikalische Verhältnisse erzeugtes Phänomen, sondern eine rein *physiologische* Erscheinung, die er den Reizphänomenen zurechnet. Er glaubt, daß der Insult „auf dem Wege reflektorischer Bahnen als sogen. Hemmungsreflex zustande komme, bei welchem durch Gefäßnerven vermittelte Anämien der Hirnrinde eine wichtige Rolle zu spielen allerdings berufen sein mögen.“

v. *Monakow*<sup>1)</sup> führt die verschiedenen Momente an, welche den apoplektischen Insult bedingen. Nach ihm bewirkt der Blutaustritt im Gehirn lokale Veränderungen, er bedingt ferner Schwankungen des Blutdrucks in den Gehirngefäßen und wirkt endlich auf den intrakraniellen Druck ein, indem er ein den Raum beschränkendes Moment darstellt und eventuell den Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit behindert. Auf Grund der Analyse der klinischen Erscheinungen kommt *M.* zu der Ansicht, daß allem Anschein nach in letzter Linie eine plötzlich einsetzende Rindenanämie es ist, welche die komatösen Erscheinungen bedingt. Diese Hirnrindenanämie kann erzeugt werden erstens durch mechanische Kompression (bei großen Herden u. s. w.) und zweitens durch eine reflektorisch (durch Reizung der grauen Substanz in der Umgebung des Herdes) erzeugte Kontraktion der kortikalen Arterien. Außer der Plötzlichkeit des Anpralles kommt nach v. *Monakow* noch wesentlich die Lokalisation in Frage. Außer Rindenblutungen sind es vor allem Blutungen in der Nähe des zentralen Höhlengraus und der Sehhügelkerne, welche zu komatösen Zuständen führen, während Blutungen in das Großhirnmark, gleichgültig ob im Frontal- oder Okzipitallappen, mit viel geringerer Wahrscheinlichkeit Bewußtlosigkeit bedingen. Blutergüsse im Mittelhirn, in der Brücke und im Kleinhirn können ohne nennenswerte Störungen des Sensoriums erfolgen. Also außer der nur bei großen Herden in Frage kommenden Kompressionswirkung ist es eine reflektorisch ausgelöste Kontraktion der Pialgefäße und die dadurch bedingte Rindenanämie, welche nach v. *Monakow* die Ursache der Ausschaltung des Bewußtseins im apoplektischen Insult bildet. Als v. *Monakow* diese Ausführung gab, waren die experimentellen Untersuchungen *Webers*, welche zeigten, daß die Reizung einer beliebigen Stelle der Rindenoberfläche eine gleichsinnige Veränderung der gesamten Rindengefäße bedingt, noch nicht bekannt. Zwar hatte *Weber* bei seinen elektrischen Reizungen beim Hunde meist nur Erweiterungen der Rindengefäße, auch in der gegenüberliegenden Hemisphäre feststellen und nur vereinzelt eine Kontraktion beobachten können, es war aber doch experimentell die Zusammenfassung der Hirngefäße zu einer gleichsinnig reagierenden Einheit erwiesen. Es lag äußerst nahe, diese Ergebnisse auch zur Erklärung des apoplektischen Insults heranzuziehen, indem eben hier der pathologische lokale Reiz reflektorisch in dem uns seiner Lage nach unbekannten, von *Weber* angenommenen Gefäßzentrum für die Rindengefäße eine allgemeine Kontraktion derselben und als

<sup>1)</sup> v. *Monakow*, Gehirnpathologie. II. Aufl. 1905. S. 1158.

notwendige Folgewirkung die Bewußtseinsaufhebung des apoplektischen Insultes auslöst. Ich habe darauf bereits an anderer Stelle<sup>1)</sup> hingewiesen, und ich glaube, daß den Tatsachen, daß *Weber* vorwiegend Erweiterungen der Rindengefäße bei seinen faradischen Reizungen erzielte, prinzipiell eine solche Annahme zur Erklärung des Insults deshalb nicht im Wege stünde, weil es sich doch hier um viel gewaltigere Einwirkungen als bei einer einfachen faradischen Reizung handelt. Dieselbe Erklärung läßt sich auch ganz ungezwungen auf das Zustandekommen der Bewußtlosigkeit bei Gehirnembolien anwenden und eine solche scheint auch aussichtsvoller als eine rein mechanische Deutung. Bekanntlich hat es an solchen nicht gefehlt. *Wernicke*<sup>2)</sup> hat betont, daß die plötzliche Entleerung der Gefäße im embolisierten Hirnbezirk zu einer Verschiebung der übrigen Hirnteile und zu einer Art Zerrung führe, als deren Folgen sich molekulare Veränderungen einstellen. Nach seiner Ansicht sollte diese plötzlich erfolgende Zerrung das Gehirn noch mehr schädigen als eine intrakranielle Blutung. *Geigel*<sup>3)</sup> hat ebenfalls eine mechanische Theorie des embolischen Insults vertreten. Durch die Embolie soll eine Stauung in der Hirnrinde rein mechanisch bedingt werden, indem die Kontraktion des ganzen embolisierten Gefäßbezirkes eine Zugwirkung auf die Wände der nicht embolisierten Nachbararterien ausübe und eine Blutüberfüllung dieser Gefäßgebiete bedinge. Beide Anschauungen, sowohl die *Wernicke*-sche als die *Geigelsche* haben sich eine dauernde Anerkennung nicht zu erringen vermocht. *v. Monakow*<sup>4)</sup> ist der Ansicht, daß die Embolie eines Gefäßbezirkes im Gehirn als mechanischer Reiz wirke, der reflektorisch die vasomotorischen Zentren erregt und so eine sofortige vorübergehende allgemeine Hirnanämie in beiden Hemisphären als unmittelbare Ursache der Bewußtlosigkeit hervorruft. Berücksichtigt man die experimentellen Ergebnisse *Webers* über die Wirkung einer lokalen Rindenreizung auf die Blutfülle beider Hemisphären, so kann man sich das Zustandekommen der Bewußtseinsstörung bei der Hirnembolie am einfachsten in Anlehnung an *v. Monakows* Anschauung so erklären, daß der embolische Verschuß als Reiz auf das seiner Blutzufuhr beraubte Rindengebiet einwirkt, dieser Reiz löst in dem zentralwärts von der Medulla oblongata gelegenen, von *Weber* angenommenen Zentrum für die Rindengefäße eine energische Kontraktion des gesamten kortikalen Gefäßgebietes aus. Diese kräftige plötzliche Kontraktion der Rindengefäße bedingt eine scharf einsetzende Rindenanämie, und diese führt wieder ihrerseits eine bei dem enormen Sauerstoffbedürfnis der Großhirnrinde für die Erhaltung ihrer Funktion ungenügende Sauerstoffversorgung herbei, so daß fast momentan die Tätigkeit der grauen Rinde eingestellt und Bewußtlosigkeit hervor-

<sup>1)</sup> *Berger*, Temp. d. Geh. 1910. S. 109 ff.

<sup>2)</sup> *Wernicke*, l. c. Bd. II. S. 133.

<sup>3)</sup> *Geigel*, Sitzungsberichte d. Würzburger physikal.-med. Gesellschaft. 1890. 30. Mai.

<sup>4)</sup> *v. Monakow*, l. c. I. Aufl. 1897. S. 828.

gerufen wird. Die klinische Erfahrung bestätigt durchaus die hierbei gemachte Voraussetzung, daß der embolische Verschuß an sich mit einer plötzlichen lokalen Anämie als Reiz für das betroffene Nervengewebe wirke. Denn wir sehen, daß viel häufiger als bei der Gefäßzerreißung bei der GehirneMBOLIE sich Reizerscheinungen bei den Kranken einstellten. Auch die Bewußtlosigkeit im *epileptischen Anfall* hat mancherlei Erklärung gefunden. Ich sehe hier natürlich von der Theorie des epileptischen Anfalles überhaupt ab, die in verschiedenster Weise zu lösen versucht wurde und betrachte hier lediglich die eigentümliche Erscheinung der plötzlich einsetzenden Aufhebung des Bewußtseins. *Nothnagel*<sup>1)</sup> hat für diese Bewußtlosigkeit eine Erregung des vasomotorischen Zentrums der Medulla oblongata und einen dadurch bedingten Krampf der Gehirngefäße verantwortlich gemacht. Daß diese Theorie wie überhaupt die ganze Auffassung *Nothnagels* über die Entstehung des epileptischen Anfalles durch Reizung eines in der Pons gelegenen Krampfzentrums unhaltbar ist, geht für unsere jetzige Betrachtung schon daraus hervor, daß die Gehirngefäße unabhängig sind von den bekannten Vasomotorenzentren der Medulla oblongata. *Brown-Séquard*<sup>2)</sup> und mit ihm *Binswanger*<sup>3)</sup> haben einen nervösen Prozeß als Grundlage für die plötzliche Aufhebung des Bewußtseins im Beginn des epileptischen Anfalles angenommen. Sie fassen diesen Vorgang als eine Reizerscheinung auf, welche von letzterem als Hemmungsentladung bezeichnet wurde. Es ist bei dieser Erklärung merkwürdig, wie durch einen nervösen Vorgang mit einem Schlage alle Funktionen der so ausgedehnten Großhirnrinde ausgeschaltet werden. Bei den von *Jackson* zuerst beschriebenen rindenepileptischen Anfällen sieht man, daß eine Aufhebung des Bewußtseins während des Krampfanfalles nicht auftritt. Eine solche stellt sich, wie *v. Monakow*<sup>4)</sup> hervorhebt, erst dann ein, wenn sich die Anfälle stärker häufen, oder wenn die auf eine ganze Körperhälfte bereits ausgedehnten Krämpfe auf die andere Seite übergehen. Im Vergleich zu dem genuinen epileptischen Anfall stellen die rindenepileptischen zweifellos weniger intensive Entladungen der Hirnrinde dar und erst eine Ausdehnung dieser lokalen Prozesse auf beide Hemisphären ist imstande, die Aufhebung des Bewußtseins, welche bei der schwereren Entladung des epileptischen Anfalles die Regel bildet, herbeizuführen. Es scheint zweifellos, daß auch hier für den epileptischen Anfall die Erklärung der Bewußtlosigkeit aus einer Rindenanämie viel zuzagender wäre, als eine solche aus uns unbekannten neuralen Prozessen. Die elektrische Reizung einer umschriebenen Stelle des Gehirns ruft im Tierexperiment eine Veränderung der Gefäßfülle

<sup>1)</sup> *Nothnagel*, l. c. und: Ueber den epil. Anfall in Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge.

<sup>2)</sup> *Brown-Séquard*, zitiert nach Déjerine: *Sémiologie du système nerveux*. Paris 1901. p. 363.

<sup>3)</sup> *Binswanger*, *Epilepsia*. Wien 1899. S. 60 u. S. 203.

<sup>4)</sup> *v. Monakow*, l. c. II. Aufl. 1915. S. 579.

beider Hemisphären hervor und so könnten wir annehmen, daß auch der lokale, an irgend einer Stelle der Hirnrinde sich abspielende Prozeß, welcher in letzter Linie dem epileptischen Anfall zu Grunde liegt, außer eventuellen Reizerscheinungen auf andere Rindengebiete und tiefer gelegene Teile des Zentralnervensystems auch sofort in dem besonderen Zentrum der Rindengefäße reflektorisch eine sehr starke Kontraktion auslöst, die zu einer Rindenanämie mit sofortiger Aufhebung des Bewußtseins führt. Die Rindenanämie wird, worauf ich nochmals hinweisen möchte, bei einer derartigen Annahme lediglich für die den epileptischen Anfall begleitende Bewußtlosigkeit und nicht etwa wie in den älteren Theorien der Epilepsie von *Kußmaul* und *Tenner* für den Anfall überhaupt verantwortlich gemacht. Man könnte sich vorstellen, daß bei den rindenepileptischen Anfällen nach *Jackson* die Intensität der lokalen Entladung doch eine verhältnismäßig so geringe ist, daß sie nicht imstande ist, reflektorisch das Vasomotorenzentrum der Rindengefäße derart zu erregen, daß eine allgemeine Kontraktion in diesem Gefäßgebiet einsetzt. Erst immer erneute Anstöße, wie sie durch die von Zentrum zu Zentrum in der Rinde fortschreitende Entladung geschaffen werden, sind imstande, durch Summationswirkung das Gefäßzentrum in Tätigkeit zu versetzen, und dementsprechend erfolgt beim Uebergang des auf der ganzen einen Seite abgelaufenen Krampfes auf die andere Seite endlich der Eintritt der Bewußtlosigkeit als Folge der nunmehr reflektorisch ausgelösten allgemeinen Rindenanämie. Es bestehen jedenfalls gegen eine solche Auffassung des Zustandekommens der Bewußtlosigkeit im epileptischen Anfall keinerlei prinzipielle Bedenken, nachdem neuerdings durch *Weber* eine experimentelle Grundlage zu einer solchen Auffassung geschaffen ward. Diese Erklärung hat den großen Vorzug, daß sie nunmehr mit bekannten physiologischen Erscheinungen operiert und der auf nervösem Wege erfolgenden plötzlichen Außer-Funktionssetzung eines so ausgedehnten Gebietes, wie es die Großhirnrinde darstellt, zur Erklärung nicht bedarf.

Für die bei einer Gehirnerschütterung, als eines der klinisch wichtigsten Symptome anerkannte Bewußtlosigkeit hat man, soweit es sich nicht um länger dauernde Aufhebungen des Bewußtseins handelt, funktionelle Störungen innerhalb des Zentralnervensystems und speziell in der Großhirnrinde als Grundlage angenommen. Wir berücksichtigen auch hier nur die plötzlich einsetzende und in der Mehrzahl der Fälle, bei den leichteren Gehirnerschütterungen sehr rasch vorübergehende Aufhebung des Bewußtseins. Für die tagelang anhaltenden Zustände von Bewußtlosigkeit bei schweren Schädelverletzungen, wie Basisbrüchen und dergl. kommen andere Erklärungsmomente in Frage, genau so wie bei der einen großen intrakraniellen Bluterguß begleitenden Aufhebung des Bewußtseins. Es handelt sich für uns hier nur um die eigentümliche Erscheinung der blitzartig einsetzenden Bewußtlosigkeit bei der Gehirnerschütterung. Man hat auch diese auf feine Läsionen, also organische und nicht funktionelle Veränderungen, zurückzuführen

versucht und Molekularschädigungen, welche durch den Stoß in der Großhirnrinde hervorgerufen werden sollten, verantwortlich gemacht. *Tillmanns*<sup>1)</sup> z. B. sieht in feinsten Läsionen, welche an der Grenze zwischen Rinde und Marksubstanz in Folge der verschiedenen physikalischen Eigenschaften dieser Teile, welche leicht eine Trennung beider in Folge des Stoßes bedingen, eine wesentliche Ursache für diese Begleiterscheinung der Gehirnerschütterung. Schon sehr frühzeitig hat man auch funktionelle Störungen, namentlich der Gefäßinnervation in der Großhirnrinde, als Erklärungsgrund für den Bewußtseinsverlust nach einem den Schädel treffenden Stoß angenommen. Dabei glaubte man bald eine vollständige Lähmung der Gefäße mit ihren Folgewirkungen auf die Zirkulation in den Kapillaren der Rinde, bald einen Gefäßkrampf mit hochgradiger Einschränkung der Blutzufuhr der Rinde annehmen zu müssen. Einen wichtigen Gegengrund gegen diese Anschauungsweise bildete aber immer wieder das von vielen Autoren fälschlich angenommene Fehlen von Gefäßnerven für die Rindengefäße. Die Gehirngefäße besitzen nun aber zweifellos, wenigstens so lange sie der Pia angehören, Gefäßnerven. Dieselben sind aber nicht den allgemeinen Gefäßzentren in der Medulla oblongata untergeordnet, wie dies *Weber* dargetan hat. Die rein theoretischen Erwägungen, welche der Erklärung der Bewußtlosigkeit bei der Gehirnerschütterung aus reflektorisch ausgelösten Gefäßstörungen entgegengehalten wurden, sind also nunmehr hinfällig geworden. Daß man aber auch bei Aufhebung jeder Zirkulation beim Frosch, nach Entfernung des Herzens, die Erscheinung der Gehirnerschütterung hervorrufen kann, wie dies *Witkowski*<sup>2)</sup> schon lange gezeigt hat, spricht keineswegs ohne weiteres gegen die Beteiligung des Gefäßsystems beim Warmblüter an dem Zustandekommen der Bewußtlosigkeit, als der ersten und der in die Augen fallendsten Erscheinung nach einer Gehirnerschütterung. Man kann sehr wohl eine krampfartige Kontraktion der Rindengefäße, welche vielleicht durch kleine molekulare Schädigungen in der Hirnrinde in Folge des Stoßes reflektorisch in dem Vasomotorenzentrum der Pialgefäße ausgelöst wird, als Ursache für eine die ganze Hirnrinde betreffende Anämie verantwortlich machen, welche, wie oben ausgeführt wurde, notwendigerweise zu einer Aufhebung des Bewußtseins führen muß. Man sieht, daß so erst die alte Annahme von Gefäßveränderungen bei der Bewußtlosigkeit der Gehirnerschütterung durch bekannte physiologische Tatsachen erklärt wird. Wir haben so die eigentümliche Erscheinung des blitzartigen Bewußtseinsverlustes bei einer Gehirnblutung, einer Gehirnembolie, im Beginn des epileptischen Anfalls und bei einer Gehirnerschütterung auf denselben Tatbestand zurückzuführen versucht, indem durch diese verschiedenen Zustände, welche reizend auf das zentrale

<sup>1)</sup> *Tillmanns*, Die Theorie d. Gehirns u. Rückenmarkerschütterung. Arch. f. klin. Chirurgie. 1899. Bd. 59. S. 236.

<sup>2)</sup> *Witkowski*, Ueber Gehirnerschütterung. Virchows Arch. Bd. 69. 1876. S. 498.

Nervengewebe einwirken müssen, in dem von *Weber* angenommenen Vasomotorenzentrum für die Gehirngefäße eine energische Kontraktion derselben ausgelöst wird. Wenn man bedenkt, daß so bisher im wesentlichen unerklärte Zustände von Bewußtlosigkeit in Folge der Feststellung *Webers* sich einer einheitlichen Erklärung fügen, so kann man wohl sagen, daß *Webers* physiologische Ergebnisse für diese Fragen der Pathologie von ausschlaggebender Bedeutung sein müssen. Alle diese Zustände von Bewußtlosigkeit werden eben damit auf eine Rindenanämie zurückgeführt und in letzter Linie wäre es somit eine Aufhebung der Sauerstoffzufuhr zu dem Rindengewebe, welche die Bewußtlosigkeit bedingte. Dadurch würden aber auch die Zustände von Bewußtlosigkeit bei den vier oben genannten Zuständen in eine Linie gestellt, soweit es ihre Entstehung betrifft, mit den uns sonst bekannten Zuständen von Aufhebung des Bewußtseins, denn, wie wir oben sahen, ist auch in der Narkose in letzter Linie die Behinderung der Sauerstoffaufnahme von seiten des Nervengewebes der Grund für die Aufhebung der Funktionen desselben, und soweit die Funktion der Großhirnrinde in Frage kommt, für die Aufhebung des Bewußtseins. Ob nun die von *Weber* experimentell festgestellte Tatsache, daß die Rindengefäße durch ein besonderes, zentralwärts von der Medulla oblongata gelegenes Vasomotorenzentrum zu einem einheitlichen, gleichsinnig reagierenden Ganzen zusammengefaßt werden, zur Erklärung für die Bewußtlosigkeit bei Gehirnblutungen, Gehirnembolien, epileptischen Anfällen und Gehirnerschütterungen herangezogen werden darf, kann man einer *experimentellen* Prüfung zu unterziehen versuchen, wie dies in der vorliegenden Arbeit geschehen soll.

Als Versuchstiere wurden ausschließlich Hunde verwendet, welche mit Curare vergiftet werden mußten, da außer der Registrierung der Gefäßfülle des Gehirns natürlich auch der allgemeine Blutdruck fortlaufend verzeichnet werden mußte. Um den Blutumlauf im Gehirn nicht durch diese Registrierung des allgemeinen Blutdrucks zu stören, wurde endständig das *Freysche* Tonometer mit der einen, meist der rechten Femoralis verbunden. Die Aichung des Tonometers geschah mittels eines Quecksilbermanometers. In den hier reproduzierten Kurven sind in dem betreffenden Kurvenabschnitt diese Aichungslinien nachträglich eingetragen worden. Die Blutdruckschwankungen in der Cruralis beim Hunde sind von *Hürthle*<sup>1)</sup> in den Grenzen von 78—220 mm Quecksilber und von 94—249 mm Quecksilber angegeben worden, dabei fällt die eigentümliche Tatsache auf, daß der systolische Maximaldruck in der Arteria cruralis beträchtlich höher ist als in der Carotis, und *Heinz*<sup>2)</sup> meint, daß diese Erscheinung dadurch zu erklären sein dürfte, daß eine in den peripheren Verästelungen der Arteria

<sup>1)</sup> Zitiert nach *Tigerstedt*, Physiologie d. Kreislaufes. Leipzig 1893. S. 352.

<sup>2)</sup> *Heinz*, Handbuch d. exp. Pathologie. Bd. II. 1. Hälfte. Jena 1906. S. 17.

cruralis reflektierte Welle sich der primären Welle hinzuaddiere. Die in unseren Kurven gefundenen Blutdruckwerte der Arteria femoralis des Hundes halten sich innerhalb der von *Hürthle* angegebenen Grenzen. Die durch die Blutdruck-Registrierung bedingte Vergiftung mit Curare hatte natürlich die Einleitung der künstlichen Atmung, welche durch einen elektrisch betriebenen Respirationsapparat besorgt wurde, zur Folge. Die Mehrzahl der Autoren ist der Ansicht, daß Curare auf das zentrale Nervensystem der höheren Wirbeltiere in erheblichem Maße nicht einwirkt<sup>1)</sup>. Außerdem handelte es sich bei unseren Versuchen nicht um die Feststellung feinerer psycho-physiologischer Vorgänge, sondern um die Untersuchung ganz gewaltiger Eingriffe in die Hirnzirkulation, so daß keinerlei Bedenken gegen die Verwendung des Curare bestanden. Bei dem enormen Einfluß, welchen Veränderungen der Atmung durch ihre Einwirkung auf den venösen Abfluß für die Gehirnzirkulation besitzen, lag in der Verwendung der künstlichen Atmung ein wesentlicher Vorteil, indem trotz aller Eingriffe die Atmung eine durchaus gleichmäßige blieb. Für die Registrierung des Gehirnvolumens wurde der von *Gottlieb* und *Magnus*<sup>2)</sup> verbesserte Apparat von *Roy* und *Sherrington*<sup>3)</sup> verwendet, welcher einen dauernden Abfluß des Liquor cerebrospinalis gestattet und vorzüglich die Gefäßfülle des Gehirns verzeichnet. Der Augenblick der Einwirkung eines Reizes wurde durch einen senkrechten Strich direkt auf der sehr langsam laufenden Kymographiontrommel vermerkt. Mit Hülfe eines Metronoms, das mit einem Markiermagnet in Verbindung stand, wurden Sekundenmarken geschrieben. Für die Verbindung des Tonometers mit der Femoralis wurden starkwandige Gummischläuche verwendet, welche, ebenso wie die Gefäßkanülen, mit physiologischer Kochsalzlösung, welcher reichlich Hirudin zugesetzt war, gefüllt waren. Die meisten Versuche habe ich mit der Unterstützung des Herrn Dr. *Ahrens* ausgeführt und zwar so, daß jeweils einer von uns beiden den zu untersuchenden Reiz einwirken ließ, und der andere die fortlaufende Registrierung am Kymographion überwachte und den Zeitpunkt des Reizes durch einen senkrechten Strich markierte. Es wurden im Ganzen von 15 Hunden wohlgelungene und hier zum Teil wiedergegebene Aufzeichnungen erzielt.

### I. Blutungen im Großhirn.

In Krankheitsfällen entstehen Blutungen ins Gehirn dadurch, daß die arteriellen Gefäße des Gehirns durch allmählich fortschreitende Veränderungen ihrer Wand brüchig werden und endlich bei irgend einer, mit allgemeiner Blutdrucksteigerung einhergehenden Gelegenheit dem erhöhten Innendruck nicht standhalten können.

<sup>1)</sup> *Meyer* u. *Gottlieb*, Experimentelle Pharmakologie. Wien 1910. S. 5.

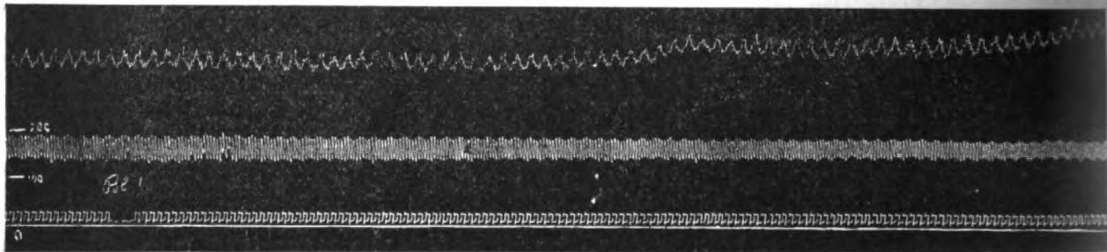
<sup>2)</sup> *Gottlieb* u. *Magnus*, Arch. f. exp. Pathol. 48. 1902. S. 265.

<sup>3)</sup> *Roy* u. *Sherrington*, On the regulation of the blood supply of the brain. Journ. of Physiol. Bd. 11. 1897. p. 87.



Das Blut bricht dann plötzlich, dem auf ihm lastenden Drucke folgend, in das unter geringerem Drucke stehende Gehirngewebe ein und zertrümmert seine Umgebung, bis durch die allmählich steigende intrakranielle Spannung bei gleichzeitigem Absinken des allgemeinen Blutdruckes einem weiteren Ausströmen des Blutes und einer weiteren örtlichen Zerstörung Einhalt getan wird. Im Experiment lassen sich diese tatsächlichen Verhältnisse bei einer Gehirnblutung in Krankheitsfällen kaum nachahmen. Wenn die Blutung in einem ganz bestimmten Zeitpunkte des Versuchs erfolgen soll, so kann man nur rein mechanisch durch Schnitt oder Stich Gefäße des Gehirns eröffnen. Dabei werden jedoch im Gegensatz zu den Krankheitsfällen ausnahmslos mehrere Gefäße eröffnet und zwar nicht nur Arterien, sondern auch Venen. Noch wesentlicher scheint *der* Unterschied zwischen Experiment und Wirklichkeit zu sein, daß beim Zerschneiden der Gefäße natürlich auch die umgebende Hirnsubstanz mitgetroffen und so ein Raum geschaffen wird, in den hinein die Blutung erfolgen kann, während in Krankheitsfällen bei der Blutung meist aus einer einzigen Arterie dieser Hohlraum erst durch Zertrümmerung des Nervengewebes geschaffen werden muß. Ich glaube jedoch, daß dies keine prinzipiellen Bedenken sind, die gegen die Versuchsanordnung vorgebracht werden können, und daß diese, ich möchte sagen, technischen Einzelheiten an sich völlig belanglos sind für die Entstehung des Symptoms, welches bei unseren Experimenten, wie schon oben ausgeführt wurde, im Vordergrund des Interesses stand, nämlich gerade für die Entstehung der Bewußtlosigkeit. Falls in dieser Beziehung noch Zweifel bestehen sollten, so kann ich mich auf eigene Erfahrung am Menschen berufen und habe dabei einen Fall im Auge, wo bei einem 24 jährigen jungen Mann durch einen den Schädel durchsetzenden Messerstich sofort eine schwere Bewußtlosigkeit hervorgerufen wurde, welche einige Stunden anhielt und dann einem Verwirrheitszustande Platz machte. Bei der späteren Eröffnung des Schädels fand man einen bis tief in das Marklager der linken Hemisphäre reichenden, von Blutungen umgebenen Stichkanal, ein Befund, der sich durchaus mit demjenigen der hier mitzuteilenden experimentellen Ergebnisse deckt. Ich ging daher bei diesen Versuchen so vor, daß in der linken Hinterhauptsgegend der Apparat für die Volumenschreibung des Gehirns eingesetzt wurde, auf der rechten Seite dagegen wurde eine kleine, 8 mm große Trepanöffnung in der Gegend des Parietalhirns angelegt. Die Dura wurde auf der rechten Seite nicht eröffnet. Der Blutdruck wurde in der oben angegebenen Weise von der rechten Femoralis mit dem *Freyschen* Tonometer aufgenommen. Natürlich war, wie in allen Fällen, das Tier tracheotomiert und mit Curare vergiftet. Die künstliche Atmung wurde durch den Elektromotor besorgt. Nachdem man sich durch Aufzeichnung einer längeren Strecke auf das Kymographion von dem guten Funktionieren aller Apparate überzeugt und sich so eine Normalstrecke zur Vergleichung geschaffen hatte, wurde ein schmales, 2 mm breites und 32 mm langes

doppelschneidiges Messer mehr oder minder tief in das Gehirn eingeführt, und eventuell durch seitliche Bewegungen die Ausdehnung der Schnittfläche des sehr scharfen Messers vergrößert. Der Augenblick der Einführung des Messers wurde am Kymographion selbst durch einen senkrechten, mit der Hand angebrachten Strich vermerkt. Nach Beendigung des Versuches wurde durch Töten des Tieres und Herausnahme des Gehirns die jeweilige Lokalisation und Ausbreitung der Blutung genau festgestellt und notiert. Es wurden 7 Versuche an 6 Hunden angestellt, die ein übereinstimmendes Resultat ergaben, so daß von weiteren Experimenten Abstand genommen werden konnte. Ich will nicht auf jeden dieser 7 Versuche im einzelnen eingehen, sondern nur 4, die mir vier verschiedene Grade der Blutungen ins Großhirn darzustellen scheinen, an der Hand von 4 Kurven kurz besprechen.

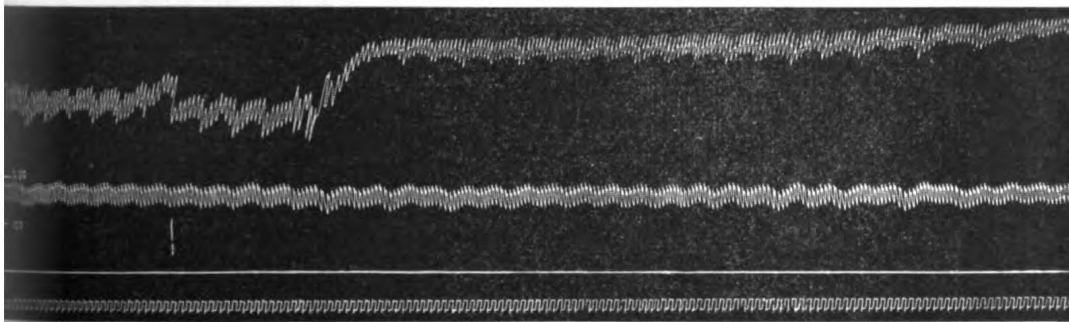


Kurve 1.

Kurve 1 rührt von einem mittelgroßen älteren Hunde her; dieselbe zeigt unten die Zeitschreibung in Sekunden, unmittelbar unter derselben ist die Nulllinie des Tonometers nachträglich eingezeichnet, und ebenso sind die Höhen für 100 und 200 mm Quecksilber aus der zugehörigen Eichungskurve auf diesen Teil der Aufnahme übertragen. Die mittlere Linie stellt den Blutdruck in der rechten Femoralis, die obere Linie die Gehirnvolumkurve dar. Bei Bl. wurde das Messer ganz oberflächlich in die rechte Hemisphäre eingeführt und befand sich nur so lange, als die Zeitschreibung niedrig geschrieben ist, im Gehirn. Die spätere Untersuchung ergab eine oberflächliche, nur wenige Millimeter große Blutung unter der Rinde an der Einstichstelle in der rechten Hemisphäre. An unserer Kurve sehen wir keine durch diesen Eingriff bedingte Steigerung des allgemeinen Blutdrucks. Auch die Gehirnkurve läßt zunächst irgendeine Veränderung und vor allen Dingen eine solche, welche im Sinne einer allgemeinen Kontraktion der Rindengefäße gedeutet werden könnte, sicherlich nicht erkennen. Erst längere Zeit nach dem Eingriff stellt sich eine geringe, langsam, aber stetig zunehmende Volumen-Vermehrung des Gehirns ein, welche wohl nur rein mechanisch durch den Druck des kleinen, aber bei den Dimensionen des Hundeschädels immerhin nicht belanglosen Blutergusses in die andere Hemisphäre erklärt werden muß.

Kurve 2, welche von einem etwas größeren Hunde herrührt, bei dem am 5. IX. 11 in der oben ausführlich beschriebenen Weise eine etwas ausgedehntere Blutung in das Marklager der rechten Hemisphäre erzeugt wurde, zeigt deutlichere und rascher einsetzende Veränderungen an der Gehirnvolum-Kurve. Bei der Sektion zeigte sich, daß die Blutung nicht, wie eigentlich beabsichtigt, auf das Marklager beschränkt geblieben war, sondern sich auch eine nicht unbeträchtliche Blutmenge in dem rechten Subduralraum vorfand, während die Aufzeichnung des Gehirnvolumens von der linken

Hemisphäre aufgenommen wurde. Der Augenblick der Einführung des Messers ist an dieser Kurve durch einen senkrechten Strich angezeigt. Die Kurve selbst ist in der Wiedergabe verkleinert. An der sich in der Nähe einer Druckhöhe von 200 mm Quecksilber bewegenden Blutdruckkurve der rechten Femoralis, die ausgeprägte Atemschwankungen aufweist, läßt sich nur durch genaues Nachmessen eine ganz geringe Abnahme des allgemeinen Blutdrucks nach dem Stich erkennen. Dagegen zeigt die Gehirn-Volumkurve, während sich das Messer noch im Schädel befindet, eine geringe wieder rein mechanisch zu erklärende Zunahme, die gleich darauf in eine geringe Volumenabnahme umschlägt, die wohl durch Zerrung an der

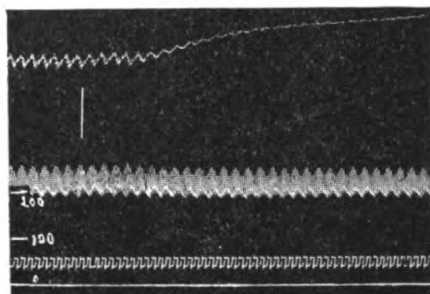


Kurve 2.

Dura während der Ausführung des Schnittes beim allmählichen Zurückgehen des mehrfach nach den Seiten hin bewegten Messers, also auch wieder durch einfache Druck- und Zugwirkungen auf den Schädelinhalt bedingt ist. In diesem zweiten Stück der Gehirn-Volumkurve vom Strich an lassen sich aber mit Sicherheit Kontraktionserscheinungen von seiten der Gefäße der der Blutung gegenüberliegenden Hemisphäre ausschließen. Im weiteren Verlauf unmittelbar nach dem Entfernen des Messers aus der Schädelhöhle steigt das Volumen der gegenüberliegenden Hemisphäre sehr rasch und sehr erheblich an. Dabei nimmt allerdings die Pulsationshöhe der Gehirn-Volumkurve langsam, aber stetig ab; aber dies kann keinesfalls durch eine aktive Kontraktion aller die Rinde versorgenden Gefäße erklärt werden, sondern diese stetige Abnahme der Pulsationshöhe muß durch ein stärkeres Hervorquellen der linken Hemisphäre, die durch die verletzte rechte Hemisphäre und den Bluterguß nach außen gedrängt und deren freigelegte Stelle fester gegen die Membran des Schreibapparates angepreßt wird, bedingt sein. Vielleicht könnte eine gewisse passiv bedingte Blutleere der Rinde für diese verminderte Pulsationshöhe insofern zur Erklärung mit herangezogen werden, als das Blut durch den vermehrten Druck in der Schädelhöhle aus den feinsten Rindengefäßen in geringem Maße ausgepreßt wird, wobei namentlich der Rand der Trepanationsstelle selbst eine Anämie der hervorgedrängten Hirnpartie durch den zirkulären Druck hervorruft. Jedenfalls sehen wir auch hier nichts von einer durch die plötzliche Blutung bedingten aktiven Kontraktion sämtlicher Rindengefäße.

Eine noch ausgedehntere Blutung in die rechte Hemisphäre zeigt die am 2. IX. 11 von einem etwas kleineren Hunde aufgenommene Kurve 3, die in natürlicher Größe wiedergegeben wird. Die in einer Höhe über 200 mm Quecksilber sich bewegende Blutdruckkurve der rechten Femoralis läßt hier schon, ohne daß ein besonderes Nachmessen mit dem Zirkel nötig wäre, nach dem wieder durch einen senkrechten Strich bezeichneten Stich in die rechte Gehirnhälfte ein leichtes Absinken erkennen. Die ausgedehnte Blutung in das Marklager und die Rinde der rechten Hemisphäre und die stärkere Blutansammlung im Subduralraum, welche diejenige des vorangehenden Versuches noch erheblich übertrifft, bewirkt in die Augen springende Ver-

änderungen an der Gehirn-Volumkurve. Während unmittelbar nach dem Einstich und so lange, als das Messer sich noch im Schädel befindet, Veränderungen am Gehirne sich nicht geltend machen und sich namentlich irgend-

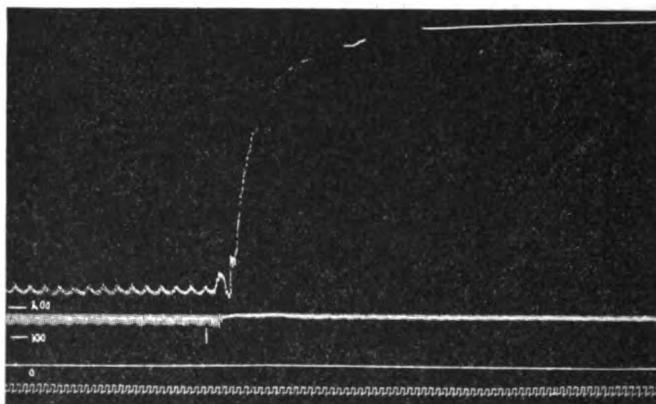


Kurve 3.

welche Kontraktionserscheinungen an den Gefäßen der linken Hemisphäre nicht nachweisen lassen, tritt bald nachher eine stetig und ziemlich rasch zunehmende Volumensvermehrung des Gehirns auf, wobei gleichzeitig die einzelnen Pulsationen so an Größe abnehmen, daß sie am Ende dieser Kurve kaum mehr als feine, den Atemschwankungen aufgesetzte Zacken erkannt werden können. Daß es sich bei Kurve 3 ebenso wie bei Kurve 2 um rein mechanisch zu deutende Veränderungen des Gehirnvolumens handelt, brauche ich nach den eben gegebenen ausführlichen Erörterungen kaum mehr hervorzu-

heben. Es fehlen eben auch hier alle Erscheinungen einer gleichsinnigen Zusammenziehung sämtlicher Rindengefäße infolge der Einwirkung der plötzlich gesetzten Blutung in eine der Hemisphären.

Gehen wir endlich noch auf Kurve 4 ein, die von einem kleineren Hunde am 17. VIII. 11 aufgenommen wurde. In dem Fall drang das Messer, das in die rechte Hemisphäre eingeführt wurde, bis zu den Basalganglien vor und verletzte sowohl das Corpus striatum als auch den Thalamus; dabei wurde der rechte Seitenventrikel eröffnet, und das Blut ergoß sich in großer Menge von da aus in alle Hirnhöhlen und durchsetzte die ganze Hemisphäre. Die Kurve ist in natürlicher Größe wiedergegeben, dem Augenblick des Einstichs des



Kurve 4.

Messers entspricht wieder der senkrechte Strich. Hier zeigt der Blutdruck sofort auffallende Veränderungen. Beim genauen Betrachten der ziemlich klein geschriebenen Blutdruckkurven sieht man das Auftreten einiger größerer pulsatorischer Schwankungen, die als Vagusreizpulse gedeutet werden müssen. Nach 3 Pulsschlägen treten dann plötzlich ausgeprägte Vaguslähmungspulse auf, indem gleichzeitig der Blutdruck unbedeutend ansteigt. Der Einfluß der in der Normalstrecke eben erkennbaren Atmungsschwankung schwindet dabei vollständig. Noch auffallender sind die Ver-

änderungen an der Volumkurve der gegenüberliegenden Hemisphäre. Unmittelbar nach dem Einstich macht sich noch einmal der schon vorher sehr deutliche Einfluß der Atembewegungen auf die Gehirn-Volumenkurve in ausgeprägter Weise geltend. Dabei sind gleichzeitig die einzelnen pulsatorischen Schwankungen des Gehirns ausgiebiger als vorher, was also ganz entschieden gegen eine aktive Kontraktion der Rindengefäße spricht, sondern viel eher für eine allgemeine Erweiterung derselben verwertet werden könnte. Dann folgt ein rapider, so enormer Anstieg des Gehirnvolumens, wie er in den anderen Kurven nicht zur Darstellung kam. Dabei werden sowohl alle Atemschwankungen als auch jede pulsatorische Bewegung der linken Hemisphäre, die den Schreibapparat trägt, aufgehoben. Auch hierbei handelt es sich natürlich vorwiegend um mechanische Wirkungen, die noch dadurch kompliziert werden, daß die durch den enormen Bluterguß im Ventrikel bedingte allgemeine Drucksteigerung in der Schädelhöhle nach einem kurzen Reizstadium eine ausgeprägte Vaguslähmung bedingte. Also auch bei diesem hier als vierter und schwerster Grad der Gehirnblutung, welche die basalen Ganglien und die Ventrikel in Mitleidenschaft zieht, beschriebenen Experiment fehlen alle Andeutungen einer allgemeinen Kontraktion der Arterien der Großhirn-Hemisphären.

Alle sieben Versuche, welche angestellt wurden, haben mit den hier mitgeteilten übereinstimmende Resultate ergeben. In allen Fällen kam eine durch die Blutung reflektorisch ausgelöste Kontraktion der Rindengefäße, welche sich in einem wenigstens vorübergehenden Absinken des Gehirnvolumens und einer Abnahme der Höhe der einzelnen Pulsschwankungen desselben und endlich auch in einer Veränderung ihrer Form hätte zu erkennen geben müssen, nicht zur Beobachtung. Dagegen finden wir ausnahmslos gewisse sich später als die erwartete reflektorische Veränderung einstellende mechanisch bedingte Verschiebungen des Gehirnvolumens. In den leichteren Fällen nimmt langsam aber stetig, bei den schwereren Fällen rascher und bei den schwersten Blutungen in die Ventrikelräume fast momentan das Gehirnvolumen zu, indem genau entsprechend der Stärke der Volumenzunahme die einzelnen Pulsschwankungen des Gehirns eine gleich große Abnahme erfahren. Bei den schwersten Fällen der Blutungen, wie aus Kurve 4 ersichtlich ist, scheint diesen mechanischen Veränderungen eine wenige Sekunden anhaltende stärkere Blutfülle der Rindengefäße voranzugehen. Es läßt sich jedoch nicht entscheiden, ob es sich dabei um eine reflektorisch ausgelöste Erweiterung (nicht wie die Theorie will, Kontraktion) der Gehirngefäße handelt, oder ob lediglich eine passiv den allgemeinen Blutdruckschwankungen folgende, durch vorübergehende Vagusreizungen bedingte vermehrte Blutfülle der Gehirngefäße vorliegt. Jedenfalls können wir aus diesen Versuchen keine Berechtigung dafür entnehmen, die eine Blutung ins Gehirn auch beim Tier fast regelmäßig begleitende Bewußtlosigkeit durch eine reflektorisch bedingte Rindenanämie zu erklären, sondern die eindeutigen Versuchsergebnisse widersprechen mit aller Entschiedenheit dieser am nächsten liegenden Erklärungsweise.

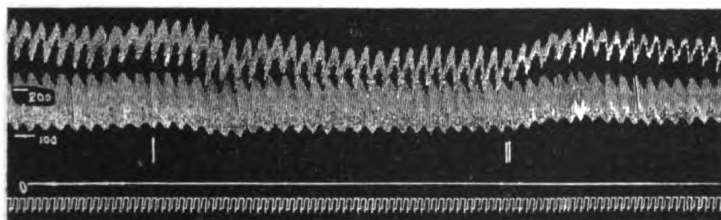
## II. Embolien der Arterien des Großhirns.

Bei diesen Versuchen handelt es sich darum, anknüpfend an die Erfahrungen über GehirneMBOLIEN beim Menschen, im Tier-

experiment die Veränderungen der Rindengefäße unter der Einwirkung des plötzlichen Verschlusses von Rindengefäßen durch Eindringen eines Embolus zu studieren. Es kam also darauf an, daß während des Eindringens des Embolus graphische Aufzeichnungen vom Gehirnvolumen und dem gleichzeitigen Blutdruck in der Femoralis gemacht wurden. Der auf der Trepanationsöffnung über dem linken hinteren Schädelteil befestigte Apparat für Aufnahme der Gehirnpulsation, dessen innerer Teil mit Wasser gefüllt wird, gibt bei einem in natürlicher Stellung fixierten Kopfe die besten Kurven. Durch diese Stellung wird jedoch das Einbringen des embolisierenden Materiales in die gewählte Arterie erschwert. Nach vergeblichen Versuchen, die Carotis interna in dieser Stellung des Tieres für unsere Zwecke zu benutzen, wählten wir die leicht freizulegende und auch bei aufgerichtetem Halse leidlich zugängliche Carotis communis. Für Embolisierungsversuche sind von den Autoren verschiedene Materialien als Emboli verwendet worden. Man hat Lycopodiumsamen, Paraffin, Oel, Ton u. dgl. mehr benutzt. Wir wählten zunächst äußerst feine blau gefärbte Glasperlen, welche durch einen abgebundenen Seitenast der Carotis communis in größerer Menge in den Blutstrom eingeschoben wurden, während gleichzeitig das Gehirnvolumen und der Blutdruck in der Femoralis am Kymographion verzeichnet wurden. Leider ergab sich jedoch, daß die schön gelungenen Kurven nicht verwendet werden konnten, da alle Perlen in die Hautäste der Carotis externa eingedrungen waren und sich z. B. in der Maxillaris vorfanden, während das ganze Gefäßgebiet der Carotis interna bei einer genauen Durchsicht, auch am gehärteten Präparat, sich frei von jeder Perle erwies. Die Perlen waren in die rechte Carotis communis eingebracht worden, während links der Schreibapparat für das Gehirnvolumen saß. Auch ein zweiter Versuch mißlang in derselben Weise. In weiteren Versuchen wurde dann mit Kobaltblau gefärbtes, bei 45° erstarrendes Paraffin in die rechte Carotis communis durch eine feine Nadel eingeführt. Herr Dr. Ahrens ging dabei so vor, daß eine stärkere, auf eine Pravazspritze passende Kanüle dadurch mit flüssigem Paraffin gefüllt wurde, daß man einen enganschließenden, die lichte Weite der Kanüle gerade ausfüllenden Messingdraht nach Eintauchen in die flüssige Paraffinlösung mit derselben füllte, die Nadel sodann seitlich in die Carotis einstach und durch Verschieben des als Stempel wirkenden Drahtes einen Embolus von beliebiger Länge in die Blutbahn brachte. Auch hierbei hatten wir viele Mißerfolge, indem diese Paraffinembolien auch wieder mit Vorliebe in dem Gebiete der Carotis externa sich festsetzten. Es kam vor allem darauf an, Embolien in der Hirnrinde zu erzielen, da Weber durch elektrische Reizung derselben Veränderungen auch an den Gefäßen der anderen Hemisphäre hatte feststellen können. Unter 16 Versuchen gelang ein einziger, so daß er für unsere Frage hier verwendet werden konnte. Bei demselben wurde eine Embolie der rechten Arteria fossae Sylvii erzielt, indem ein fast 1 cm langer, durch Kobaltblau gefärbter Paraffinfropf diese Arterie bald nach



ihrem Abgang von der Carotis interna vollständig verschloß. Da sich dieser eine positive Versuch unter einer Reihe von 5 Versuchen, die in kurzen Zwischenräumen bei demselben Tiere am 8. IX. 11 an- gestellt wurden, fand, so war es zunächst fraglich, welches Kurven- stück der gelungenen Embolisierung zuzurechnen wäre. Berücksichtigt man jedoch die auch aus der menschlichen Pathologie be- kannte Tatsache, daß Embolien viel häufiger als Blutungen mit Reizerscheinungen einhergehen und vergleichen wir die einzelnen Versuchsprotokolle dieses Tages, so finden wir, daß bei der Ein- bringung des ersten Embolus in die rechte Carotis kurze Zeit später motorische Reizerscheinungen in den linken Extremitäten sich geltend machten, während alle vier weiteren Embolien überein- stimmend ohne solche cerebral ausgelöste Begleiterscheinungen einhergingen. Die vier weiteren Embolien haben eben Gefäßver- schlüsse im Gebiete der Carotis externa hervorgerufen, daher fehlten alle Reizerscheinungen von Seiten des Zentralnervensystems, die sich bei dem ersten Embolieversuch nach Verschluß einer so wichti- gen Arterie, wie der Arteria fossae Sylvii, einstellten. Wir können also doch angeben, welches Kurvenstück der gelungenen Embolie entsprechen muß, es ist die als *Fig. 5* hier reproduzierte Kurve.



Kurve 5.

Der erste senkrechte Strich markiert das Einbringen des Paraffin- Embolus in die rechte Carotis, indem die unversehrte Gefäßwand seitlich angestochen wurde. Den zwei nach unten gerichteten Strichen entsprechen die an den linken Extremitäten beobachteten Reizerscheinungen. Wir sehen an der von der Femoralis aufgenommenen, sehr ausgiebige, pulsatorische Schwankungen aufweisenden Blutdruckkurve unmittelbar nach dem Ein- bringen des Embolus ein deutliches Absinken mit nachfolgendem leichten Anstieg. Ein erheblicher rascher Anstieg des Blutdrucks macht sich im Anschluß an die motorischen Reizerscheinungen geltend. Die Gehirnkurve folgt genau diesen Schwankungen des allgemeinen Blutdrucks. Die sehr groß gezeichneten pulsatorischen Schwankungen der linken Hemisphäre lassen *aktive* Veränderungen an den Gehirngefäßen infolge der Embolie mit Sicherheit ausschließen.

Also auch hier können wir experimentell feststellen, daß der plötzliche embolische Verschluß eines größeren Gebietes der Rindengefäße der einen Hemisphäre keineswegs zu einer Kontrak- tion der Gefäße der gegenüberliegenden Hemisphäre führt. Die Annahme, daß die bei einer größeren Embolie im Gebiete des Groß- hirns auftretende Bewußtlosigkeit durch eine allgemeine Rinden- anämie erklärt werden könnte, findet in diesem experimentellen

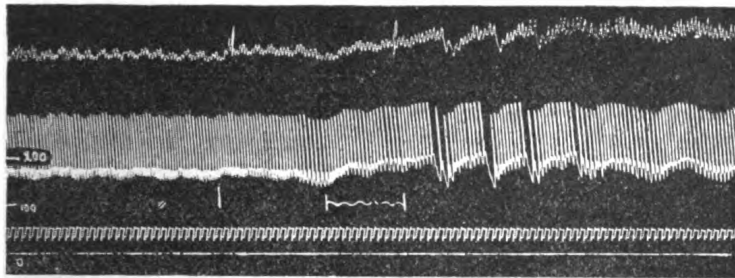
Ergebnis also keine Stütze. Man könnte einwenden, daß ein einziger wohlgelungener Versuch nicht imstande sei, dies zu beweisen. Ich glaube aber wohl diesen einen Versuch, bei dem alle Voraussetzungen, die an einen solchen gestellt werden müssen, genau erfüllt sind, imstande ist, den Beweis dafür zu bringen, daß von einer allgemeinen Gefäßkontraktion nicht die Rede sein könne, besonders, da er sich einwandfrei dem im ersten Abschnitt mitgeteilten negativen Ergebnis über die Einwirkung einer Gehirnblutung auf eine allgemeine Gefäßkontraktion im Gehirn und den gleich weiter mitzuteilenden weiteren Versuchen einfügt. Ich hielt es daher für überflüssig, noch weitere Tiere den so oft mißlingenden Embolisierungsversuchen zu opfern, da ich einmal eine eindeutige Antwort erhalten hatte.

### III. Epileptische Anfälle.

Wie dies schon *Fritsch* und *Hitzig* im Jahre 1870 gezeigt haben, lassen sich beim Hunde durch Reizungen der Hirnrinde Krämpfe erzielen. Man verwendet am besten den faradischen Strom zu diesen Versuchen und reizt mit stärkeren Strömen die motorische Region oder deren Umgebung. Es ist von zahlreichen Untersuchern festgestellt, daß auch Reizungen der Dura in dieser Gegend epileptische Anfälle erzeugen können, indem Stromschleifen die unterliegende Rinde erregen und die Anstöße in der Rinde die allen grauen Substanzen eigentümliche Reizsummation erfahren, welche zum Zustandekommen einer gewaltigen, den Reiz überdauernden Entladung, wie sie eben der epileptische Anfall darstellt, notwendig ist. Um nicht über beiden Hemisphären die Dura zu eröffnen und so eventuell die Verhältnisse für die Registrierung des Gehirnvolumens ungünstig zu gestalten, wurde in den ersten Versuchen rechts in der Gegend des Sulcus cruciatus mit einem kleinen Trepan der Schädel eröffnet, während der Apparat für die Registrierung der Genrbewegungen über der linken Großhirnhälfte angebracht wurde. Auf die unversehrte Dura in der Gegend der rechten motorischen Region ließ man starke faradische Ströme einwirken, indem gleichzeitig fortlaufend das Gehirnvolumen und der Blutdruck in der Femoralis registriert wurden. Da die Tiere, wie in allen vorangehenden und folgenden Versuchen, mit Curare vergiftet waren und künstliche Atmung unterhalten werden mußte, so kamen namentlich dann, wenn eine volle Curarewirkung bestand, die motorischen Begleiterscheinungen des epileptischen Anfalles und auch die eigentümliche Veränderung der Atmung nicht zur Beobachtung, und beide konnten daher nicht als Anzeichen dafür verwendet werden, daß die erwünschte Entladung erzielt war. Aus den schönen Untersuchungen von *François Franck* und *Pitres* wissen wir aber, daß die experimentelle Epilepsie bei Tieren mit deutlichen Veränderungen des allgemeinen Blutdruckes und der Pulszahl einhergeht, auch dann, wenn die motorischen Reizerscheinungen des Anfalls durch irgendwelche Maßnahmen ausgeschaltet werden. So zeigt z. B. die von *François Franck* und *Pitres* herrührende



Kurve, welche von *Schäfer* in seinem Text-Book of Physiology, Band II, Seite 721, Fig. 329 wiedergegeben wird, daß der Anfall mit einem erheblichen Anstieg und nachfolgendem Abfall des allgemeinen Blutdruckes und ferner mit einer deutlichen Abnahme der Pulsfrequenz und späteren Anstieg der Pulszahl einhergeht<sup>1)</sup>. Diese Veränderungen an den Kurven sind so in die Augen springend, daß sie uns eine erfolgreiche von einer erfolglosen Durareizung zu sondern wohl gestatten, ganz abgesehen davon, daß leicht motorische Reizerscheinungen gar nicht selten dabei auch trotz der Curarevergiftung sich einstellen.

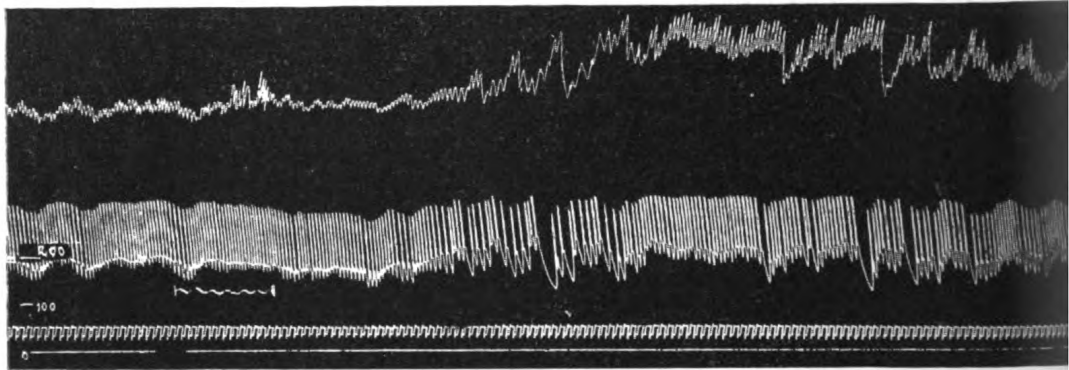


Kurve 6.

Kurve 6 stellt das Ergebnis eines derartigen Versuches, der am 11. IX. 1911 an einem größeren Hunde angestellt wurde, dar. Der senkrechte, unmittelbar unter den erheblichen Schwankungen des Blutdruckes in der Femoralis angebrachte Strich entspricht einer kurz dauernden Dura-Reizung. Man sieht an der zu oberst geschriebenen Hirnvolumkurve eine rein mechanisch durch den Druck bedingte Zacke. Diese kurze Reizung hat keine wesentliche Veränderung, weder am Blutdruck noch an der Volumkurve der gegenüberliegenden Hemisphäre zur Folge. Eine länger dauernde Reizung der Dura wird durch die gewellte, mit einem kurzen senkrechten Strich am Anfang und Ende versehene Linie in Kurve 6 dargestellt. Schon während der Dauer der starken faradischen Reizung steigt der Blutdruck stark an, indem gleichzeitig eine deutliche Verlangsamung der einzelnen Herzkontraktionen sich geltend macht. Dieser Anstieg des Druckes in der Femoralis überdauert die Reizung und wird von einem erheblichen Abfall mit noch etwa 3 mal sich einstellenden Anstiegen und entsprechendem Absinken gefolgt, wobei ausgeprägte Vaguspulse sich einstellen. Es besteht kein Zweifel, daß die starke faradische Reizung der Dura bei dem empfänglichen Tiere einen epileptischen Anfall ausgelöst hat. Die zugehörige Hirnvolumkurve läßt ein Mal während der Dauer der Reizung eine starke Zacke erkennen, welche rein mechanisch durch einen vorübergehenden Druck der frei in der Hand gehaltenen Knopfelektroden auf die Dura und dadurch bedingtes Hervorstößen der anderen Hemisphäre erklärt werden muß. Im übrigen sehen wir jedoch, daß genau entsprechend der Zunahme des Blutdruckes auch das Gehirnvolumen ansteigt. Die einzelnen Pulsationen der linken Hemisphäre werden eher höher, so daß es den Anschein gewinnt, als ob während des Anfalls eine stärkere arterielle Hyperämie und keineswegs eine Kontraktion der Rindengefäße und eine dadurch bedingte Rindenanämie sich einstellte. Da durch die künstliche Atmung alle sonst den epileptischen Anfall begleitenden Atemveränderungen wegfallen, so bleiben

<sup>1)</sup> Vergl. auch *Hill*, The cerebral circulation. London 1896. S. 64 und S. 65. Fig. 11.

auch die enormen Rückwirkungen der Atembewegungen auf die Venen des Gehirns aus, welche nur zu leicht die primären Veränderungen an den Gehirngefäßen überdecken und zu ganz falschen Schlüssen, namentlich auch bei Untersuchungen der Gehirnpulsation beim Menschen Anlaß geben können. Einen entsprechenden Versuch, bei dem jedoch die Dura über der rechten motorischen Region sorgfältig entfernt worden war, stellt von demselben Tier die am 11. IX. 11 aufgenommene Kurve 7 dar. Die länger dauernde Rindenreizung ist wieder durch eine gewellte Linie mit senkrechten Strichen am Anfang und Ende dargestellt. Der Blutdruck der Femoralis steigt



Kurve 7.

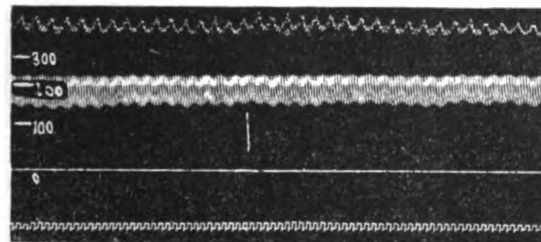
schon im Beginn der Reizung an, fällt während der Reizung etwas ab, und etwa 12 Sekunden nach Aussetzen der faradischen Reizung setzt ein erheblicher, mit deutlichen Vaguspulsen einhergehender Anstieg des Blutdrucks in der Femoralis ein, der noch fast bis zu Ende der Kurve bestehen bleibt. Wie aus den anderen Begleiterscheinungen hervorging, setzte hier der epileptische Anfall nicht während der im Vergleich zu dem im vorhergehenden besprochenen Versuch etwas schwächeren faradischen Reizung ein, sondern folgte derselben, wie dies gar nicht selten bei derartigen Experimenten der Fall zu sein pflegt, der Reizung etwa 10 Sekunden nach. Die wieder zu oberst verzeichnete Gehirnkurve ist durch den nicht ganz gleichmäßigen Druck der Knopfelektroden während der faradischen Reizung etwas verunstaltet und weist einige rein mechanisch zu erklärende größere Zacken auf. Nach Beendigung der Reizung zeigt das Volumen der gegenüberliegenden Hemisphäre keinen Abfall, wenn es auch den Eindruck macht, als ob zunächst durch die Reizung eine Abnahme der Pulsationshöhe der Gehirnkurve, also auch vielleicht eine leichte Kontraktion der Rindengefäße der gegenüberliegenden Hemisphäre, erzielt worden wäre. Beim Einsetzen des eigentlichen Anfalls jedoch nimmt entsprechend dem allgemeinen Blutdruck das Gehirnvolumen erheblich, zu und vor allem zeigt sich auf der Höhe des Anfalls eine sehr große Zunahme der Pulsationshöhe des Gehirns, welche nur durch eine aktive Erweiterung auch der Rindengefäße, welche der gereizten Hemisphäre gegenüberliegen, erklärt werden kann, so daß durch diese zweite Kurve die bei Kurve 6 schon ausgesprochene Vermutung, daß der experimentell erzeugte Anfall viel eher zu einer aktiven Hyperämie der Hirnrinde als zu einer Anämie derselben führe, ihre Bestätigung findet. Eine rasch vorübergehende, aber auch im günstigsten Falle nur sehr unbedeutende Kontraktion der Rindengefäße, welche nicht einmal zu einer Abnahme des Gehirnvolumens, sondern nur zu einer unbedeutenden Verminderung seiner Pulsationshöhe geführt hat, findet sich vielleicht im Vorstadium des Anfalls angedeutet.

In anderen Kurven, wie auch in der vorher besprochenen

Kurve 6 findet sich von einer solchen Abnahme der Pulsationshöhe des Gehirns im Anschluß an die Reizung nichts. Es wurden im ganzen 9 Versuche angestellt, die im wesentlichen mit diesen hier ausführlich besprochenen übereinstimmende Ergebnisse hatten. Es geht aus diesen Versuchen mit Sicherheit hervor, daß während des experimentell erzeugten Anfalls keine Rindenanämie bestehen kann, welche auf eine reflektorisch ausgelöste Kontraktion aller Rindengefäße zurückzuführen wäre, und welche imstande wäre, den Bewußtseinsverlust während des Anfalls zu erklären.

#### IV. Gehirnerschütterungen.

Gerade bei der Gehirnerschütterung bildet die begleitende Bewußtlosigkeit, wie dies *Kocher*<sup>1)</sup> hervorgehoben hat, dasjenige Symptom, welchem in der Praxis die größte klinische Bedeutung beigelegt wird. Und gerade da lag der Gedanke äußerst nahe, dieses wichtigste klinische Symptom aus einer Rindenanämie, welche durch eine allgemeine, reflektorisch ausgelöste Kontraktion der Rindengefäße bedingt werde, zu erklären. Die experimentellen Untersuchungen konnten verhältnismäßig leicht angestellt werden. Bei dem mit Curare vergifteten Tiere wurde der Blutdruck der rechten Femoralis verzeichnet und über der linken Gehirnhälfte der Schreibapparat zur Aufnahme der Hirnpulsation eingesetzt. Die Gehirnerschütterungen wurden dadurch erzielt, daß auf die rechte Schädelhälfte in der Scheitelgegend meist mit einem Hammer, wie ihn die Tapezierer verwenden, ein mehr oder minder starker Schlag während der Aufzeichnungen ausgeführt wurde. Es kam in einer ganzen Reihe von Versuchen vor, daß infolge des Schlages der Schreibapparat sich lockerte oder auch gar vollständig herausprang, es liegen jedoch 13 wohlgelungene Versuche vor.

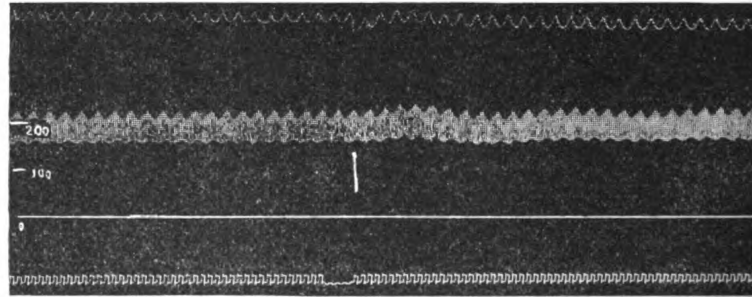


Kurve 8.

Gehen wir gleich auf die Betrachtung der Kurven ein, so stellt Fig. 8 das Ergebnis eines am 24. VIII. 11 angestellten Versuches mit einem mittelgroßen Hunde dar. Der senkrechte Strich direkt unterhalb der Blutdruckkurve der Femoralis markiert den Augenblick der Einwirkung eines schwachen Hammerschlages auf die rechte Schädelhälfte, während, wie erwähnt, links der die Aufzeichnung vermittelnde Apparat saß. Die Blutdruckkurve zeigt keine Veränderung, dagegen macht sich an der Gehirnvolum-

<sup>1)</sup> *Kocher*, Hirnerschütterung, Hirndruck etc. Wien 1901. S. 286.

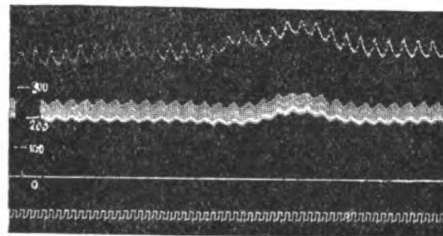
kurve eine sofortige leichte Zunahme des Volumens und vor allem auch eine eben erkennbare Zunahme seiner Pulsationshöhe geltend; beides deutet auf eine leichte aktive Erweiterung der Gehirngefäße hin, wie sie auch sonst bei sensiblen und sensorischen Reizen sich einzustellen pflegt. Die folgende Kurve Fig. 9 zeigt uns eine etwas energischere Wirkung eines schwachen



Kurve 9.

Schlages mit dem Hammer auf die rechte Schädelhälfte, der am 31. VIII. 11 bei einem mittelgroßen Hunde ausgeführt wurde. Der Schlag selbst ist wieder durch einen senkrechten Strich bezeichnet. Der Blutdruck in der Femoralis erfährt unter der Einwirkung dieses Reizes eine deutliche Zunahme, fällt dann wieder ab und läßt eine zweite leichtere Schwankung eben noch erkennen. Die Gehirnkurve zeigt durch einen scharfen Abfall den Augenblick der Gewalteinwirkung an. Dieser plötzliche Abfall kann nur rein mechanisch durch eine leichte Verschiebung des aufnehmenden Apparates erklärt werden. Es macht sich dann sofort eine der Zunahme des allgemeinen Blutdrucks parallel gehende Zunahme des Gehirnvolumens geltend, indem gleichzeitig die einzelnen Pulsationen und namentlich die Höhe der respiratorischen Schwankungen eine Zunahme erfahren. Da jedoch auf der Höhe des Anstiegs nach Einwirkung des Schlages auch die Pulsschwankungen in der Femoralis ausgiebiger geworden sind so läßt sich diese Veränderung an der Gehirnvolumkurve nicht so einwandfrei wie in Fig. 8 auf eine aktive Erweiterung der Rindengefäße der gegenüberliegenden Hemisphäre zurückführen, wenn sie eine solche auch höchst wahrscheinlich macht.

Fig. 10 wurde am 18. VIII. 11 so aufgenommen, daß bei einem ziemlich kleinen Hunde ein starker Schlag mit einem eisernen Lineal gegen die rechte Hemisphäre ausgeführt wurde, während, wie in allen Fällen, links der Auf-

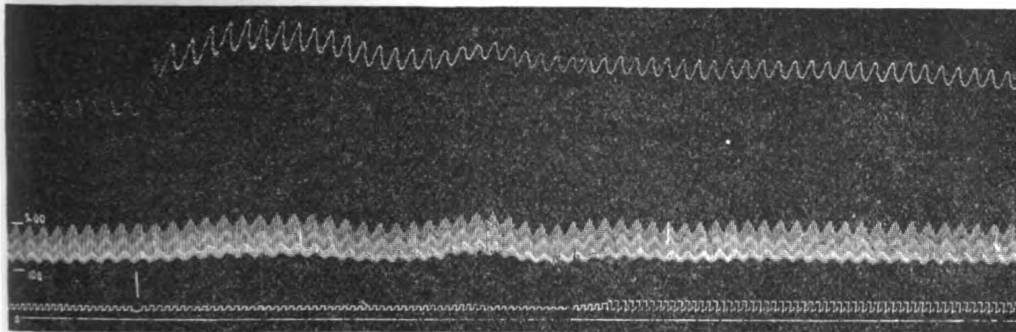


Kurve 10.

nahmeapparat saß. Der Augenblick der Gewalteinwirkung ist wieder durch einen senkrechten Strich kenntlich gemacht; man sieht den großen, mehrere Sekunden nach dem Schlag einsetzenden Anstieg des Blutdruckes in der Femoralis, derselbe fällt bald nachher wieder ab, bleibt aber noch einige Zeit unbedeutend erhöht. Die Gehirnkurve läßt wieder eine scharfe Zacke und ein mit einem wohl wieder mechanisch bedingten plötzlichen Anstieg erkennen. Dann folgen die Schwankungen derselben genau denjenigen des allgemeinen Blutdrucks, ohne daß irgendwelche aktive Veränderungen der Gehirngefäße weder im Sinne einer Erweiterung noch einer Zusammenziehung derselben erschlossen werden könnten. Aus den 3 Kurven, Fig. 8,



9 und 10, die leichtere Gewalteinwirkungen darstellen, geht hervor, daß auch ein Schlag gegen den Schädel mit einer mehr oder minder deutlichen allgemeinen Blutdrucksteigerung und entweder mit rein passiven Veränderungen der Gefäßfülle des Gehirns oder auch mit einer leichteren aktiven Erweiterung der Rindengefäße einhergeht. Solche Begleiterscheinungen am allgemeinen Blutdruck und an den Rindengefäßen sehen wir auch sonst im Tierexperiment z. B. bei sensiblen Reizen, wie Quetschungen eines sensiblen Nerven u. s. w. sich einstellen. Wir ersehen daraus, daß leichtere, den Schädel treffende und zweifellos auch das Gehirn in Mitleidenschaft ziehende Läsionen, die den klinischen Gehirnerschütterungen leichtester Art entsprechen würden, sich in Bezug auf die Zirkulation im Schädel nicht wesentlich anders verhalten, als sonst beliebig an irgendeiner Körperstelle einwirkende und mit Nervenschädigungen einhergehende Reize.

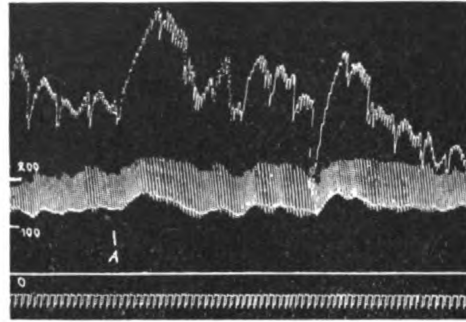


Kurve 11.

Gehen wir nun zur Betrachtung stärkerer, sofort zu einer schweren Gehirnerschütterung führender Reize über, so zeigt uns Fig. 11, welche am 31. VIII. 11 von einem ziemlich großen Hunde aufgenommen wurde und hier verkleinert wiedergegeben ist, die Einwirkung eines starken, den Knochen der rechten Hinterhauptshälfte zertrümmernden Hammerschlages auf den Blutdruck und die Hirnzirkulation, wobei, wie bisher, der senkrechte Strich unter der Blutdruckkurve der Femoralis dem Zeitpunkt dieses sehr starken Schlages entspricht. Der Blutdruck weist infolge der Reizeinwirkung eine ziemlich langsam erfolgende, aber nicht unbedeutende Steigerung auf, fällt dann wieder ab, und gleich darauf macht sich eine zweite, rascher verlaufende Welle geltend. Das Gehirnvolumen nimmt unmittelbar nach dem Schlag sofort erheblich zu, und diese plötzliche Zunahme muß wohl wieder mechanisch durch ein Vordrängen der dem Schlag entgegengesetzten Hemisphäre erklärt werden. Man sieht aber sofort, wie die Höhe der Atemschwankungen des Gehirns bei doch völlig gleichbleibender künstlicher Respiration und ebenso die Höhe der einzelnen pulsatorischen Schwankungen der Gehirnvolumenkurve zunehmen, so daß man mit Sicherheit sagen kann, hier hat der schwere, den Schädel zertrümmernde Schlag, bei dem gleichzeitig die Möglichkeit der Blutung nach außen bestand, eine erhebliche aktive Erweiterung der Gehirngefäße der gegenüberliegenden Hemisphäre, also höchstwahrscheinlich aller Gehirngefäße bedingt.

Fig. 12 zeigt ebenfalls die Einwirkung eines starken, den Knochen der gegenüberliegenden Hemisphäre zertrümmernden Schlages auf Blutdruck und Hirnzirkulation von einem am 19. IX. 11 angestellten Versuch bei einem Tiere mit sehr lebhaften Gefäßreflexen. Der senkrechte Strich mit darunterstehendem A entspricht dem Augenblick, in dem der Kopf in der Kinngegend gefaßt wurde, um gegen den zu erwartenden Schlag einen Gegendruck auszuüben. Man sieht sofort ein erhebliches Emporschnellen des Blutdrucks in der Femoralis, der schon vorher erhebliche Schwankungen dargeboten hatte. Der mit T markierte Augenblick des Schlages zeigt noch einen

weit erheblicheren rascheren Anstieg des Druckes in der Femoralis, der sofort wieder abfällt, aber doch dauernd gegen die Norm etwas erhöht bleibt. Die Gehirnkurve zeigt dem allgemeinen Blutdruck parallel gehende

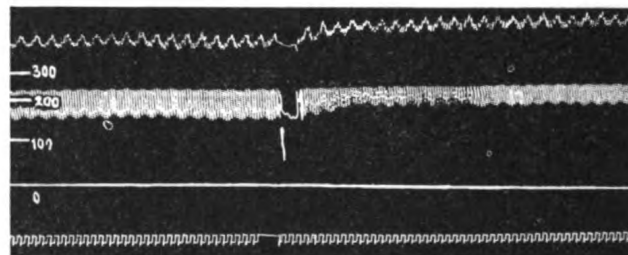


Kurve 12.

Schwankungen. Dabei erkennt man leicht, daß das einfach als sensibler Reiz wirkende Anfassen des Kopfes mit einer deutlichen Zunahme der Pulsationshöhe des Gehirns, also auch wohl mit einer aktiven Erweiterung der Rindengefäße einhergeht. Der sehr starke Schlag bedingt wieder eine plötzliche Verschiebung in der Gehirnvolumkurve, welche mechanisch erklärt werden muß. Diese mechanische Verschiebung führt auch dazu, daß kurze Zeit nach dem Schlag der Schreibhebel des Gehirns und der Femoralis sich gegenseitig stören, so daß von einer weiteren Aufzeichnung abgesehen

werden muß. Berücksichtigt man diese artifizielle Verschiebung, so sieht man nach dem Schlag keinerlei Anzeichen für eine Kontraktion der Rindengefäße sich einstellen, sondern viel eher scheint eine aktive Erweiterung derselben aus der leichten Zunahme der Pulsationshöhe des Gehirns hervorzugehen.

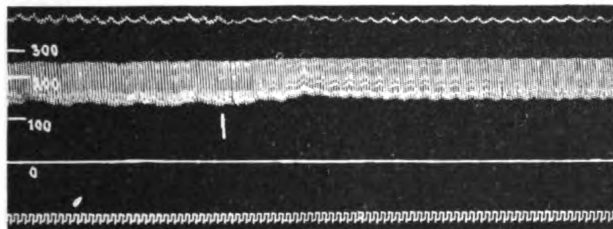
Ein anderer Versuch, vom 24. VIII. 11, ergab die Kurve Fig. 13, welche von einem kleineren Hunde herrührt und die einen technischen Fehler insofern enthält, als bei der Markierung des Schlages selbst die Kymographiontrommel etwas verschoben wurde. Ich habe aber trotzdem diese Kurve hier wieder-



Kurve 13.

gegeben, weil sie zeigt, daß selbst ein so starker Schlag mit dem Hammer, wie er in diesem Versuche auf der gegenüberliegenden Schädelhälfte angewandt wurde, und der zu keiner Zertrümmerung des Schädeldaches geführt hatte, auch dann, wenn er zu deutlichen Erscheinungen der Vaguslähmung führt, nicht mit einer verminderten Blutfülle des Gehirns einhergehen muß. Man sieht sofort aus dieser Aufzeichnung kurze Zeit nach der durch die plötzliche Verschiebung entstandene Lücke an der Blutdruckkurve Vaguslähmungspulse einsetzen, welche nur etwa die Hälfte der Höhe der Pulsationen in der Normalstrecke erreichen. Die Gehirnvolumkurve bietet ebenfalls gleich nach der Lücke einen plötzlichen Anstieg dar, der wohl wieder auf mechanische Momente zurückgeführt werden muß. Betrachten wir aber die einzelnen Hirnpulsationen, so sehen wir ihre deutliche Zunahme nach dem starken Schlag, was für eine aktive Erweiterung der Rindengefäße auch im Stadium der Vaguslähmung der Gehirnerschütterung spricht. 12 Experimente mit verschieden starken, durch Schläge gegen den Schädel bedingten

Gehirnerschütterungen hatten ziemlich übereinstimmend ergeben, daß abgesehen von den Veränderungen des allgemeinen Blutdruckes an den Gehirngefäßen sich eine mehr oder minder deutliche aktive Erweiterung derselben nachweisen läßt. Irgendwelche Kontraktionserscheinungen an den Rindengefäßen waren nicht zur Beobachtung gekommen. In einem Versuch aber, der hier als Fig. 14 besprochen werden soll, stellten sich unter gewissen

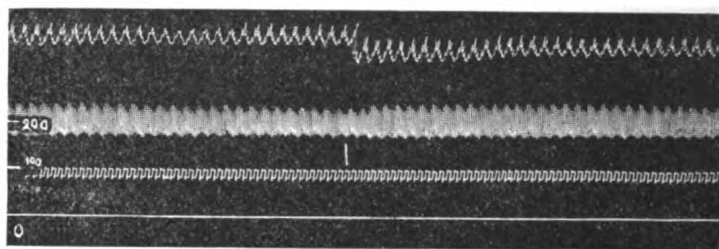


Kurve 14.

Begleiterscheinungen Anzeichen für eine durch den starken Schlag ausgelöste Kontraktion der Rindengefäße ein. In diesem Falle waren am 24. VIII. 11 bereits zweimal ein schwacher und ein starker Schlag auf die linke Schädelhälfte mit dem Hammer ausgeführt worden, ohne daß sich dabei andere als die bisher beschriebenen Veränderungen eingestellt hätten. Die Einwirkung eines dritten Schlages illustriert unsere Kurve. Wir sehen, wie hier die Blutdruckkurve der Femoralis ansteigt, und wie im Gegensatz dazu die Gehirnvolumkurve keinen Anstieg, sondern ein Gleichbleiben und außerdem ein deutliches Absinken der Höhe der einzelnen Pulsschwankungen erkennen läßt, Erscheinungen, die auf eine aktive Kontraktion der Rindengefäße hindeuten. Bei der Sektion fand sich nun, daß dieser Schlag, ohne daß der Knochen zertrümmert gewesen wäre, eine größere Blutung in die Piamaschen des rechten Occipitallappens bedingt hatte. Da aber andererseits gerade im Verlaufe dieser Versuche durch Blutungen solche Gefäßkontraktionen in der Regel nicht bedingt wurden, so bin ich eher geneigt, dieses nur einmal erzielte Resultat unter 13 Versuchen nicht dieser Blutung, sondern dem Umstande zuzurechnen, daß in dem Falle schon zweimal Gewalteinwirkungen auf den Schädel stattgefunden hatten. Vielleicht muß aber dieses Resultat überhaupt einem technischen Fehler zur Last gelegt werden, indem der dritte Schlag etwa eine leichte Lockerung des die Hirnpulsation verzeichnenden Apparates bedingt hatte, die der Beobachtung entging. Jedenfalls können wir das Eine sagen, daß schwere Schädelverletzungen in der Regel *nicht* zu einer Kontraktion der Rindengefäße führen und nur ausnahmsweise das in Kurve 14 dargestellte Resultat in Erscheinung tritt.

Bei allen bisher in diesem Abschnitt mitgeteilten Versuchen liegen die Verhältnisse im Experiment etwas anders als bei einer Gehirnerschütterung des Menschen, indem zum Einsetzen des die Pulsationen der linken Hemisphäre verzeichnenden Apparates der Knochen und vor allem auch die Dura breit eröffnet werden muß. Es wird dadurch der Cerebrospinal-Flüssigkeit an dieser Stelle ein freier Abfluß nach außen geschaffen und außerdem durch die Eröffnung der Dura und des Schädels die Gewalt des Stoßes wesentlich gemildert. Dies gilt natürlich auch für die Experimente mit Gehirnblutungen etc., jedoch fallen dort diese mechanischen Momente jedenfalls weniger ins Gewicht, als gerade hier bei der Feststellung der Folgen mechanischer Gewalteinwirkungen auf den Schädel. Dem ständigen Abfluß der Cerebrospinal-Flüssigkeit wird

bei der Kürze der Beobachtungszeit nicht allzuviel Bedeutung beizulegen sein, jedoch setzt die Eröffnung der Dura mit dem dabei unvermeidlichen Ablassen der im Subduralraum vorhandenen geringen Flüssigkeitsmenge den intracraniellen Druck zweifellos dauernd etwas herab. Um diesem Einwand gegen die Beweiskraft der bisher besprochenen Kurven, welche die Einwirkung von Hammerschlägen auf den Blutumlauf im Gehirn zeigten und meist eine Erweiterung der Rindengefäße als Folge des Eingriffes erkennen ließen, zu begegnen, habe ich in einigen Versuchen eine ältere, von mir schon bei früheren Experimenten benutzte Kanüle<sup>1)</sup>, welche, ohne daß die Dura eröffnet war, direkt in die Trepanationsstelle eingeschraubt wurde, verwendet. Bei diesen Experimenten ist die Duraeröffnung vermieden und sind so den Verhältnissen bei der menschlichen Gehirnerschütterung ähnlichere Bedingungen erzielt, wenn natürlich auch die Entfernung des Knochens eine unvermeidliche Voraussetzung für die Verzeichnung des Gehirnvolumens darstellt.



Kurve 15.

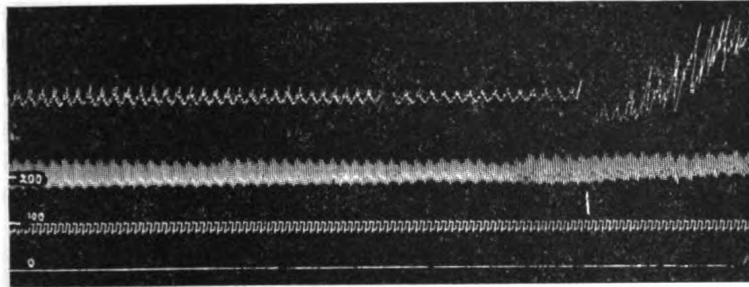
So wurde z. B. am 4. IX. 11 die Kurve 15 gewonnen. Der Schlag, der wieder durch den senkrechten Strich angezeigt ist, hat an der Femoralis ohne wesentliche Zunahme des allgemeinen Blutdrucks eine deutliche Zunahme der Höhe der einzelnen pulsatorischen Schwankungen desselben, also leichteste Vagusreizung zur Folge. Es handelte sich dabei um die Einwirkung eines leichteren Schläges auf die rechte Schädelhälfte. Die Gehirnvolumkurve läßt unter der Einwirkung des Schläges ein scharfes Absinken nach unten, das mechanisch vielleicht durch eine leichte Lockerung der eingeschraubten Kanüle erklärt werden muß, erkennen. Vor allem sehen wir aber, daß die Höhe der einzelnen pulsatorischen Schwankungen des Gehirns namentlich auf dem Gipfel der sehr deutlich hervortretenden respiratorischen Wellen der Gehirnvolumkurve deutlich zunehmen. Sicherlich hat also diese Erschütterung des Gehirns bei uneröffneter Dura keine Kontraktion der Gefäße der gegenüberliegenden Hemisphäre, sondern viel eher die Erscheinung einer leichten aktiven Erweiterung derselben hervorgerufen.

Die folgende Kurve 16 zeigt unter denselben Bedingungen, wie die eben besprochene, die Einwirkung eines sehr starken Hammerschlages auf die rechte Hemisphäre. Die Blutdruckkurve der Femoralis weist schon vor der Einwirkung des Reizes bei gleichbleibender allgemeiner Druckhöhe deutliche Schwankungen in der Ausgiebigkeit der einzelnen Pulsationen auf. Der dem senkrechten Strich entsprechende Schlag bedingt einen langsamen Anstieg

<sup>1)</sup> Berger, Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen. Jena 1901. S. 38. Fig. A.



des allgemeinen Blutdrucks. Schwere Veränderungen machen sich an der Gehirnvolumkurve geltend. Der Schlag führt zunächst wieder gewisse mechanische Verschiebungen herbei, die hier ein Abgleiten des Schreibhebels der Gehirnvolumkurve von der Schreibfläche bedingen. Die kurze Zeit später wieder einsetzenden Aufzeichnungen zeigen sofort ein auffallend



Kurve 16.

starkes Hervortreten der respiratorischen Wellen des Gehirns und eine ganz gewaltige Zunahme seiner pulsatorischen Schwankungen, so daß auch hier kein Zweifel bestehen kann, der starke Schlag mit dem Hammer hat als Begleiterscheinung der dadurch bedingten Gehirnerschütterung keine Kontraktion der Rindengefäße, sondern vielmehr ihre Erweiterung hervorgerufen.

Also auch diese zuletzt besprochenen Versuche mit uneröffneter Dura waren nicht imstande, eine allgemeine Rindenanämie, bedingt durch einen reflektorisch ausgelösten Gefäßkrampf als Grundlage der Bewußtlosigkeit bei den experimentellen Gehirnerschütterungen nachzuweisen. Alle Experimente sprachen vielmehr für eine Erweiterung der Rindengefäße als häufigste Begleiterscheinung oder Folgewirkung eines schweren, den Schädel treffenden Schlages.

### Zusammenfassung.

Die experimentellen Untersuchungen am Hund haben die Voraussetzung, daß dem plötzlichen Bewußtseinsverlust bei einer Gehirnblutung, bei einer Gehirnembolie, im epileptischen Anfall oder nach einer Gehirnerschütterung eine Rindenanämie zu Grunde liege, welche durch eine, vom pathologischen Prozeß ausgelöste starke Kontraktion der Pialgefäße bedingt sei, *nicht* bestätigen können. Leider scheint somit die Anwendung der von Weber experimentell festgestellten Tatsache, daß das große Gebiet der Gehirngefäße durch ein besonderes Zentrum zu einem einheitlichen Ganzen zusammengefaßt werde, die naheliegende Anwendung auf die Gehirnpathologie nicht zu gestatten. Die einfache Erklärung des Bewußtseinsverlustes durch eine reflektorisch ausgelöste Rindenanämie widerspricht, so verlockend sie erscheint, diesen experimentellen Ergebnissen. Der Einwand, daß die Verhältnisse beim Menschen anders lägen als hier im Tierexperiment, trifft insofern für den speziellen Fall nicht zu, als genau wie beim Menschen auch beim Tier die vier oben genannten Zustände mit einem blitzartig

einsetzenden Bewußtseinsverlust einhergehen. Nachdem auch für das Tier die für den Menschen schon längst angenommene und beobachtete Versorgung der Pialgefäße mit Gefäßnerven aus dem physiologischen Experiment erwiesen ist, ist erst recht nicht einzusehen, wie die Verhältnisse im Tierexperiment andere sein sollten als bei den pathologischen Vorgängen beim Menschen. Auch die Annahme, daß durch die Anwendung des Curare abnorme Verhältnisse auch innerhalb des Zentralnervensystems gesetzt seien, widerlegt nicht unsere experimentellen Ergebnisse. Denn wie schon oben hervorgehoben, wirkt Curare nach der üblichen Annahme bei den Säugetieren nicht auf die Vorgänge im Zentralnervensystem selbst ein, und handelt es sich hier nicht um Untersuchungen, bei denen die Unversehrtheit der psycho-physiologischen Vorgänge des Versuchstieres erforderlich wäre, sondern um die Einwirkung gewaltiger Reizvorgänge auf das Gehirn. Vorsichtshalber habe ich aber auch einfache sensible und sensorische Reize vor dem Beginn der eigentlich beabsichtigten pathologischen Experimente auf die Tiere einwirken lassen. In 17 derartigen Einzelversuchen wurden einfache Berührungen, Stiche mit einer Nadel in die Pfote, in das Ohr oder in die Nase des Tieres und endlich Schreckreize, Lärm, der durch Zubodenwerfen von Gegenständen verursacht wurde, angewandt. 14 von diesen Versuchen gingen mit einer Zunahme des Gehirnvolumens und seiner Pulsationshöhe einher, auch dann, wenn eine Zunahme des allgemeinen Blutdrucks infolge der Reizeinwirkung ausgeblieben war. Nur in 3 Versuchen trat bei sehr schmerzhaften Reizen, während gleichzeitig der Blutdruck und das Gehirnvolumen zunahm, eine Abnahme der Pulsationshöhe des Gehirns, die auf eine Kontraktion der Rindengefäße bezogen werden muß, ein. Man ersieht daraus erstens, daß die Curarevergiftung die Reaktion der Gehirngefäße auf psycho-physiologische Reize keineswegs vollständig aufgehoben hat, also erst recht nicht die Einwirkung der im Vergleich zu diesen so gewaltigen pathologischen Reizvorgänge wie die experimentelle Gehirnblutung etc. stören kann. Man sieht auch ferner daraus, daß keineswegs regelmäßig, auch im Tierexperiment nicht, ein unlustbetonter Reiz mit einer Abnahme des Gehirnvolumens einhergeht, wie dies *Weber*<sup>1)</sup> behauptet hat. Selbst wenn eine Gefäßkontraktion am Großhirn sich einstellt, wie dies in 3 Fällen eintrat, so kann auch da genau, wie ich das für den Menschen dargetan habe<sup>2)</sup>, die Volumenabnahme des Gehirns ausbleiben, indem die allgemeine Blutdrucksteigerung den verminderten arteriellen Zufluß überdeckt. Wie ich auch für den Menschen gezeigt habe, ist es ein Irrtum anzunehmen, daß *alle* unlustbetonten Vorgänge mit einer Kontraktion der Rindengefäße einhergingen<sup>3)</sup>. Dies trifft lediglich für die einfachsten

<sup>1)</sup> *Weber*, l. c., S. 339 u. fgde.

<sup>2)</sup> *Berger*, Ueber die körperlichen Aeußerungen psychischer Zustände. Jena 1904, Teil I, S. 165 u. S. 123, und Zeitschr. f. Psychol., Bd. 56, S. 299.

<sup>3)</sup> *Berger*, l. c., II. Teil. Jena 1907. S. 89 u. fgde.

unlustbetonten Sinnesempfindungen zu. Alle Unlustzustände, welche mit einer intensiveren intellektuellen Arbeit durch Anregung des Gedankenganges infolge des betreffenden Eindrucks verknüpft sind, zeigen als physische Begleiterscheinung an den Pialgefäßen keineswegs Kontraktionsvorgänge, sondern beträchtliche Erweiterungen derselben, wie dies schon aus den Kurven *Mossos* an Katharina X. u. A.<sup>1)</sup> und namentlich auch aus meinen eigenen Untersuchungen hervorging.

Wir haben für die hier mitgeteilten Untersuchungen nur einwandfreie Kurven verwendet, die entgegen unseren Erwartungen das übereinstimmende Resultat ergeben haben, daß bei den oben genannten vier pathologischen Vorgängen sicherlich keine allgemeine Kontraktion der Rindengefäße sich einstellt, sondern daß viel eher von einer allgemeinen Gefäßerweiterung, die sich auch an der beim Eingriff gegenüberliegenden Hemisphäre nachweisen läßt, gesprochen werden kann. Trotz des negativen Ergebnisses ist es doch gut, den Versuch gemacht zu haben, ob die Theorie einer reflektorisch ausgelösten Rindenanämie für die Erklärung der Bewußtlosigkeit der experimentellen Prüfung Stand hält. Es hat sich dabei ergeben, daß dies nicht der Fall ist, und daß wir diese naheliegende Erklärung für diese rätselhaften Vorgänge leider aufgeben müssen.

## Zur Histopathologie der Gehirncysticerkose.

Von

Stabsarzt Dr. K. KRAUSE

in Berlin.

(Hierzu Tafel IV—X.)

Die Voraussetzung für das Vorhandensein von Cysticerkus cellulosae in menschlichen Organen ist die Aufnahme von embryonenhaltigen Tänieneiern in den Magen. Die Embryonen durchbohren die Darmwand, gelangen in die Blutbahnen und von da in die Organe, wo sie zu Finnen auswachsen. Am häufigsten von allen Organen beherbergt sie das Gehirn. Man findet sie vor allem in der Leptomeninx, besonders den subarachnoidealen Räumen mit Bevorzugung der Furchen, in der Hirnrinde, in der Tela chorioidea, den Plexus und den Ventrikeln, selten in den großen Ganglien und im Mark.

Wie jeder Fremdkörper rufen sie an der Stelle, an der sie sich festsetzen, einen *Entzündungsprozeß* hervor. Um Cysticerken, die

<sup>1)</sup> *Mosso*. Ueber den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig 1881. S. 74 u. s. w.

in der Hirnsubstanz selbst oder zwischen Wandungen sitzen, kommt es zu einer exsudativen Entzündung und zur konsekutiven entzündlichen Gewebsneubildung, die zur Bildung einer festen bindegewebigen, den Parasiten einschließenden Kapsel führt. In anderen Fällen scheint die Exsudation auszubleiben, es findet sich lediglich proliferierende Entzündung mit Gewebsneubildung, die eine zuerst zarte, dann dicker werdende Bindegewebskapsel liefert.

Der Parasit kann wahrscheinlich eine längere Reihe von Jahren lebend bleiben. Wenn er abstirbt, legen sich an ihn Riesenzellen, die die Chitinmembranen zur Resorption bringen; die Blase schrumpft, der Inhalt verfettet und verkalkt.

In anderen Fällen, und zwar nur an der Gehirnoberfläche und besonders bei der Lokalisation der Cysticerken *an der Basis*, entwickeln sich abweichende anatomische Verhältnisse. Es kommt nicht zur Abkapselung, der Parasit zeigt in den Subduralräumen eine eigentümliche, den Raumverhältnissen sich anpassende Wachstumsart, indem er eine abnorme Größe und Form annimmt, die bald buchtig, bald acinös, bald traubig ist — *Cysticercus racemosus*. Die Folge ist eine schwere zellig-fibröse Entzündung der weichen Häute. Dabei bestehen eigentümliche Beziehungen zu den Hirnarterien, die zuerst von *Askanazy* beschrieben worden sind, durch Anlegung der Cysticerkenmembranen an die Adventitia, die sich an der Bildung der Kapsel beteiligt. Die Adventitia zeigt Rundzellinfiltration, die Intima ist gewuchert, die Media zeigt fibröse Umbildung, so daß eine der gummösen äußerst ähnliche Arteriitis obliterans die Folge ist. Eine völlige Abkapselung kommt aber nie zustande, die Cysticerken liegen in den Spalten der verdickten Arachnoidea eingebettet.

Beim Sitz der Cysticerken *in den Ventrikeln* endlich zeigen sich die Parasiten ebenfalls von einer Bindegewebskapsel umgeben oder sie liegen frei, wobei es zu chronischer Ependymitis kommt.

Während die histopathologischen Veränderungen an den Cysticerken selbst, die zur Kapselbildung führenden entzündlichen Vorgänge und die Veränderungen an den weichen Häuten und an den Gefäßen, letztere besonders bei der basalen Cysticerkenmeningitis genauer studiert sind, ist in der Literatur von den Veränderungen, die das Hirngewebe selbst erleidet, meist nur nebenher die Rede; nur wenige Autoren widmen ihnen eine etwas eingehendere Beachtung.

*Bruns* bemerkt, daß beim Sitz der Cysticerken im Gehirn die Veränderungen, die das eigentliche Hirngewebe in der Umgebung der Blase erleide, sehr verschieden sein könnten. Manchmal sei es normal, wenigstens für das bloße Auge, meist sei es nur gelockert, stärker vaskularisiert und zum Teil erweicht, mit größeren und kleineren Blutungen durchsetzt, ganz selten eitrig infiltriert. Schließlich könne es auch derb sklerotisiert sein. Meist seien in der Umgebung der Finnen zahlreiche Körnchenzellen und

wohl auch Corpora amylacea vorhanden. Bei Sitz der Blasen in den Hirnhäuten seien diese getrübt und mit den Residuen chronischer Entzündung versehen. Ähnlich spricht sich *Wollenberg* aus.

Nach *Marchand* paßt sich die Gehirnsubstanz der geringen Raumverdrängung ohne besondere Störungen an, doch erwähnt auch dieser Autor, daß nicht selten Zerstörungen der Rindensubstanz beobachtet würden.

*Rosenblath*, der einen Fall von basaler Cysticerkenmeningitis beschrieb, fand Reduktion der den Kapseln anliegenden Rinde und Erweichungsherde in den darunter liegenden Markleisten. An vielen Stellen fand er mehr oder weniger ausgeprägte zellige Infiltration in der Pia und in der Rinde als Ausdruck der diffusen basalen Meningitis und kleine auf die begleitende schwere Gefäß-erkrankung zu beziehende Erweichungsherde in der Gehirnsubstanz. Ebenso wie in *Askanazys* Fall zeigte sich in dem seinen Wucherung des Ependyms in den Hirnhöhlen, Hydrocephalus internus und starke zellige Infiltration in der Umgebung der benachbarten Arterien.

*Henneberg*, der sich besonders um die Erforschung der pathologischen Anatomie der Gehirncysticerkose verdient gemacht hat, äußert sich dahin, daß beim Sitz abgestorbener Parasiten in der Pia oder der Hirnsubstanz das anliegende Gehirngewebe sklerotisiert sei; der dichte Gliafilz sei von kernarmen Bindegewebsfasern durchzogen. Bei der Besprechung eines in die Hirnsubstanz eingebetteten Cysticerkus hebt er hervor, daß die anliegenden Windungen zerstört, jedoch nirgends erweicht oder in höherem Maße sklerotisiert seien. Mikroskopisch erschien das Hirngewebe nur stellenweise etwas locker und mit weiten Gefäßen durchsetzt. In der Umgebung älterer Blasen, sagt *Henneberg* an einem anderen Orte, findet sich meist eine nur wenige Millimeter breite Zone, in der sich infiltrative Entzündung, Erweichung, Atrophie oder Sklerose konstatieren läßt. Was die basale Cysticerkenmeningitis betrifft, so betont *Henneberg*, wie schon vorher *Askanazy* und *Rosenblath*, daß der Entzündungsprozeß an den Häuten und Gefäßen dem gleiche, den man bei anderweitigen chronischen Entzündungsprozessen, besonders aber bei der *syphilitischen Leptomeningitis* sieht. Als charakteristisch hebt er nur hervor, daß das kleinzellige Infiltrat in der Regel nicht oder nur andeutungsweise die Tendenz zeige, von den Meningen auf die Hirnsubstanz überzugreifen. Die Veränderungen in der Umgebung von Cysticerken an der Konvexität zeigen nach ihm im wesentlichen das gleiche Bild, nur in weniger hochgradiger Entwicklung. Er selbst fand schwere peri- und endarteriitische Veränderungen an den Gefäßen der Konvexität in der Umgebung eines Cysticerkus. Als bemerkenswert bezeichnet es *Henneberg*, daß man bei basaler Cysticerkenmeningitis stellenweise auch in größerer Entfernung von den Parasiten, wenn auch weniger ausgesprochene, chronisch entzündliche Veränderungen an den Häuten und Gefäßen finde.

Hinsichtlich der Cysticerken im vierten Ventrikel sei nur erwähnt, daß verschiedene Autoren (*v. Kahlden, Stieda, Henneberg*) Wucherungen der ependymären Glia und Degeneration und Atrophie der Nervenfasern unterhalb des Ependyms fanden. Eine Erweichung des umliegenden Gehirngewebes bestand nur in einem Fall *Mennickes*.

In *Szybalskis* Fall waren an beiden Ganglia Gasseri Cysticerkusblasen angelagert. In der Substanz der Ganglien fanden sich hie und da stärkere Anhäufungen von Rundzellen, und die Ganglienzellen zeigten sich deutlich abgeplattet.

In einer neueren Publikation spricht sich *Askanazy* über die pathologisch-anatomischen Wirkungen der Hirncysticerken dahin aus, daß sie oft chronische Meningitis, mit Hydrocephalus und Ependymitis granularis vergesellschaftet, verursachen. An der Hirnoberfläche sowohl bei Sitz in den Häuten, als auch im Rindenrau, können außer Erweichungen Verdrängungen, grubige Vertiefungen und Sklerosen der Hirnrinde allmählich zur Entwicklung kommen. Nissl-Präparate zeigen dann zuweilen den Schwund der Ganglienzellen in den betreffenden Rindenzone in sehr anschaulicher Weise.

Aus den letzten Jahren liegen einige ausführlichere Veröffentlichungen über die histologischen Veränderungen bei Hirncysticerken vor.

Der erste Fall *Schobs* betraf einen *Cysticercus racemosus* der Hirnbasis mit Meningitis und einer meningitischen Schwarte mit eingelagerten Cysticerkusblasen beiderseits über dem Stirnhirn. An dem Gehirngewebe unterhalb der Schwarte fanden sich nur wenig Veränderungen. Die Gefäße zeigten sich mäßig infiltriert, die Randglia etwas verdickt. Eindeutige Nervenzellveränderungen (Toluidinblaufärbung) waren nicht festzustellen. Im zweiten Fall bestand eine ausgedehnte basale chronische Cysticerkenmeningitis. Von besonderem Interesse ist der Befund des Hirngewebes in der linken Fossa Sylvii, in der ein Cysticerkus saß. Hier war die Grenze zwischen Pia und Gehirnschicht völlig verwischt. Gliagewebe und Granulationsgewebe wucherten durcheinander. Auf die dabei entstehenden eigentümlichen Bilder komme ich weiter unten zurück. In der anstoßenden Rindenschicht fand *Schob* Riesengliazellen mit massigen Fortsätzen, mit Lymphozyten, Körnchenzellen und Plasmazellen stark infiltrierte Gefäße und Degenerationsformen von Ganglienzellen (Sklerosen u. a.) in der Umgebung.

Die Arbeit *Kochers* bezieht sich ebenfalls auf einen Fall von basaler Cysticerkenmeningitis. Durch Ausdehnung der Cysticerkenblasen war es zu einer enormen Verdrängung der Hirnschicht gekommen. Nirgends aber war die Gehirnschicht durchbrochen, worauf die überall den Blasen anliegende Rindenneuroglia hinwies. Auch *Kocher* fand die von *Schob* beschriebene eigentümliche Durcheinanderwucherung der äußeren Bindegewebsfasern der Kapsel und der Neuroglia; im übrigen zeigte das Ge-

hirngewebe nur eine ganz geringfügige Alteration der Markscheiden. Die Ganglienzellen zeigten keine Besonderheiten.

Aus den vorstehend zitierten Angaben aus der Literatur ergibt sich, wie wenig einheitlich die Veränderungen des Hirngewebes in der Umgebung der Cysticerken sind. Es kann dies nicht Wunder nehmen, da die Hirnsubstanz durch die Cysticerken bald nur verdrängt, bald durch einwucherndes Granulations- und Bindegewebe zur Atrophie gebracht wird, bald durch die Veränderungen an den Gefäßen, insbesondere die obliterierende Arteriitis, Erweichungen erleidet. An genaueren Untersuchungen über diese Veränderungen, sowohl die der funktionstragenden Nerven-elemente, als auch die der Glia und der Gefäße, ist noch Mangel, die Abbauvorgänge in dem geschädigten Gehirngewebe sind noch nicht untersucht. Noch viel weniger ist die Frage, ob und welche Veränderungen das Hirngewebe in der weiteren Umgebung erleidet, erledigt. Vor allem aber drängt sich folgender Gedankengang auf. Schon makroskopische Befunde, eine gelegentlich festgestellte verbreitete Trübung der weichen Hirnhäute auch in cysticerkenfreien Gegenden (*Kocher, Schob, Rautenberg* u. A.) und die bei basaler Cysticerkenmeningitis regelmäßige Ependymgranulation in den Ventrikeln weisen darauf hin, daß bei Anwesenheit zahlreicher Cysticerken *weit über den Sitz der Cysticerken hinaus verbreitete entzündliche Vorgänge an den weichen Häuten sich abspielen*. Dem entsprechen mikroskopische Befunde *Hennebergs, Kochers* und *Schobs*. Daß das hier liegende Hirngewebe Veränderungen erleidet, ist a priori sehr wahrscheinlich, aber bekannt ist bisher darüber nichts, da entsprechende Untersuchungen fehlen. Wir wissen endlich aus klinischen Schilderungen, daß psychische Störungen in Fällen schwerer Gehirncysticerkose regelmäßig sind. Es sind Zustandsbilder, die nichts Charakteristisches bieten und auch bei anderen organischen Gehirnkrankheiten vorkommen (*Henneberg*). Daß dabei diffuse Veränderungen an den nervösen Elementen der Hirnrinde sich abspielen, ist zum mindesten nicht unwahrscheinlich. Vor allem dürfen bei denjenigen psychotischen Zuständen, die das Bild der Demenz bieten, solche Veränderungen erwartet werden.

Alle diese Erwägungen ließen mir die Aufgabe lohnend erscheinen, bei 2 Fällen von *Gehirncysticerkose von sehr chronischem Verlauf, in denen eine erhebliche Demenz bestand*, die feineren histopathologischen Vorgänge im Gehirngewebe in der Umgebung von Cysticerken und in entfernteren Hirngebieten zu untersuchen.

Den ersten Fall verdanke ich der Güte der Herren Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Tuczek* in Marburg und Direktor Dr. *Schürmann* in Haina. Beiden Herren bin ich für ihr freundliches Entgegenkommen zu größtem Dank verpflichtet.

A. K., Bauernsohn, aufgenommen 1. IX. 1895 in der *Irrenheilanstalt in Marburg*, 24 Jahre alt.

*Anamnese:* Eltern tot. Ueber erbliche Belastung ist nichts bekannt. Patient lernte zur rechten Zeit gehen und sprechen. Im 12. Lebensjahre



roter Ausschlag an Brust und Rücken, an dem auch Vater und ein Bruder litten, und der von Zeit zu Zeit auftrat. Pat. war immer gutmütig, aber wenig intelligent. Er mußte deshalb 1 Jahr länger die Dorfschule besuchen. Er lebte mäßig, verheiratete sich sehr früh. Ein Kind starb an Krämpfen. Seit dem 20. Lebensjahre Epilepsie. Die Anfälle begannen damit, daß Pat. ein Zittern der Zunge bemerkte, dann traten klonische und tonische Krampfbewegungen in den Armen auf. Die Faust wird dabei geballt, der Daumen eingeschlagen. In einem Jahre mehrere Anfälle, die besonders auftraten, wenn er Schnaps getrunken hatte. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr allmähliche Abnahme der Sehkraft des rechten Auges. Seit Juli 1895 heftige Kopfschmerzen in Scheitelgegend und Hinterkopf.

5. VIII. 1895 Aufnahme in die *Augenklinik in Göttingen*. Befund: rechte Pupille mittelweit, träge Lichtreaktion, gute Konvergenzreaktion. Linke Pupille: gute Lichtreaktion und Konvergenzreaktion. Augenhintergrund: Papillen ödematös geschwellt, Grenzen verwaschen, Retina ödematös durchtränkt. Venen sehr gefüllt und geschlängelt. Arterien dünn. Visus: R. Handbewegungen in  $1\frac{1}{2}$  m. L. fast  $\frac{3}{4}$ . Links etwas Strabismus. Doppelbilder nicht nachweisbar. Sprache langsam, schleppend. Pat. macht einen stumpfen und schläfrigen Eindruck. 9. VIII. 1895 entlassen. Am 27. VIII. 1895 sechs epileptische Anfälle nacheinander. Seitdem ganz teilnahmslos, schwatzte unsinniges Zeug durcheinander, biß die Zähne aufeinander, mußte gefüttert werden. Der Gang wurde unsicher, so daß Pat. wiederholt hinstürzte und nicht mehr allein auf dem Stuhl sitzen konnte. Nachts schlief er gar nicht, war unruhig, nicht im Bette zu halten. Er sah Hasen, Füchse, Bären, Elefanten, wollte in der Stube ackern. In den letzten Tagen war er sehr hinfällig, stürzte hin, wenn man ihn nicht hielt.

1. IX. 1895. *Aufnahmebefund*: Macht einen sehr hilflosen, *völlig apathischen, etwas verwirrten Eindruck*. Er gibt an, daß er an Epilepsie leide. An die Ereignisse der letzten Tage kann er sich nur dunkel erinnern. Er folgt bereitwillig zur Abteilung.

Sehr bleiches, elendes Aussehen. Lippen leicht cyanotisch. Blick matt und ausdruckslos. Schädel von leicht hydrocephalischem Bau. Perkussion des Schädels nirgends besonders schmerzhaft. Pupillen auffallend weit, reagieren prompt auf Licht und Akkommodation. Augenbewegungen frei. Bei grober Prüfung keine wesentliche Einschränkung des Gesichtsfelds. Keine Hemianopsie. Facialis symmetrisch. Zunge ohne deutliche Narben, wird gerade hervorgestreckt. Patellarsehnenreflexe normal, ebenso die übrigen Sehnen- und Hautreflexe. Sensibilität ohne wesentliche Störungen, nur bezeichnet Pat. schmerzhaft Reize als heiß. Starker Tremor manuum. Alle Bewegungen werden langsam und zögernd, öfters erst nach mehrmaliger Aufforderung, häufig ungeschickt ausgeführt. Romberg angedeutet. Sprache langsam, schwerfällig, aber ohne artikulatorische Störungen. An den Lungen und am Herzen kein pathologischer Befund. Urin frei von Zucker und Eiweiß. Pat. macht einen sehr benommenen Eindruck, gibt auf die meisten Fragen keine Antwort. Ueber Ort und Zeit ist er nicht orientiert.

Diagnose: *Epileptische Seelenstörung*.

3. IX. 1895. Bisher ruhig. Er spricht nur wenig, gibt oft recht verwirrte Antworten.

5. IX. 1895. Spricht viel vor sich hin. Als man einen anderen Kranken anredet, ruft er „hier“. Gibt an, er glaube seinen Namen verstanden zu haben. Abends ganz verwirrt, kann die Jahreszahl nicht angeben, meint, daß wir im Jahr 71 leben. Glaubt in Göttingen zu sein. Häufig geht er aus dem Bett und sieht sich ängstlich nach allen Seiten um.

10. IX. In den letzten Tagen leicht verwirrtes Benehmen. Er geht zuweilen an die Betten der anderen Kranken, sieht diesen starr ins Gesicht, faßt sie auch öfters an, drängt bisweilen ziemlich lebhaft fort.

20. IX. Etwas klarer. Unzufriedenes, leicht reizbares Wesen. Bisher sind epileptische Anfälle nicht aufgetreten.

23. IX. Wo hier? In Nordhausen, weil die Leute hier so grob sind. Weswegen hier? Wegen meiner Augen. Morgen will ich nach G. (seiner Heimat) abreisen.



Welches Jahr haben wir jetzt? 1886, nein 1885.

$6 \times 8$ ? 36, nein 48.

Ein Glas Bier kostet 15 Pfg. Wieviel kosten 3? 36 Pfg.

Name des Kaisers? August oder so ähnlich.

Religionsbekenntnis? Reformiert.

Welcher Unterschied von der katholischen Religion? Die Katholiken haben noch so einige Redensarten, die sie machen beim Abendmahl, und dieses und jenes.

Haben die Reformierten einen Papst? Nein.

Wo wohnt der Papst? In Rom.

Patient hat nach Angabe eines Wärters vor einigen Tagen geäußert, er wolle in Marburg an der Universität „Pastor studieren“ und das Gymnasium besuchen. Heute erklärt Pat., er habe nur Scherz gemacht.

4. X. Unverändert. Gerät infolge seiner Kurzsichtigkeit (!) und seines schwachsinnig-läppischen Benehmens häufig mit anderen Kranken in Streit. Hat sich körperlich recht erholt. Schwachsinnig-euphorisches Wesen.

15. IX. 1895. Nach Haina transferiert.

#### Aus der Hainaer Krankengeschichte.

15. XI. 1895. Befriedigender Ernährungszustand. Gang und Haltung normal. Pupillen sehr weit, beiderseits gleich, von sehr wenig ausgiebiger Reaktion auf Lichteinfall und Akkommodation. Sehschärfe hochgradig herabgesetzt, erkennt mit Mühe die vorgehaltenen Finger. Sehschärfe rechts gleich Null. Korrektur durch Gläser nicht zu erreichen. Zunge gerade, ohne Zittern vorgestreckt. Sprache nicht gestört. Links geringe Ptosis. Keine motorischen und Sensibilitätsstörungen. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft. Pat. ist ruhiger Stimmung, gibt prompte Antworten, insbesondere nennt er Namen, Heimat, Geburtstag und Jahr, Alter, das laufende Datum richtig. Gibt an, 13 Wochen in der Marburger Anstalt gewesen zu sein. Er habe 4 Geschwister, die Eltern seien tot, aber er weiß nicht mehr, woran sie starben. Hauptstadt von Deutschland? Berlin. Andere Hauptstädte kennt er nicht. Großer Fluß in Deutschland? —.  $12 \times 10$ ? 120 nach langem Besinnen.  $15 \times 2$ ? = 30.  $15 \times 3$ ? = 55.  $8 \times 8$ ? = 59.

1896. Hat bisher 2 epileptische Anfälle gehabt. Dieselben bestanden in *klonischen und tonischen Krämpfen des ganzen Körpers* (ohne Schrei) und dauerten ca. 10 Minuten. Nach denselben trat große Schwäche auf. Pat. klagt über zeitweise auftretenden Schwindel.

Weitere Notizen finden sich erst von 1909 ab: Hatte Ende Juni 3 nächtliche Anfälle, die von einem 2 Tage anhaltenden Dämmerzustand gefolgt waren. Pat. irrte viel umher, urinierte auf den Fußboden, fand sein Bett nicht. Der Gesichtsausdruck war stier, benommen. Wenn er sich nicht zurückgesetzt fühlt, lenksam und ruhig. Geht regelmäßig zur Außenarbeit. Ist fleißig.

6. VII. 1909. Epileptischer Anfall.

19. IX. 1909. Klagt über Müdigkeit, Kopfschmerzen, Zittern der Glieder. Sieht blaßgelb aus, hochgradige Anämie der Haut und Schleimhäute. Hämoglobin 40 pCt. Behandlung: Bettruhe, Eisen.

11. I. 1910. Erhebliche subjektive und objektive Besserung. Geht wieder zur Arbeit, hat selbst dringend darum gebeten, ist freundlich und verträglich. Auffällig gehemmt, es dauert immer einige Minuten, bis er die Antwort auf die Frage findet.

30. I. 1, 7. II. 1, 12. II. 2, 13. II. 2 epileptische Anfälle.

15. II. 2 epileptische schwere Anfälle, im Zeitraum von 1 Stunde aufeinanderfolgend. Im Anschluß an den zweiten war Pat. ganz verwirrt, lief im Zimmer umher mit weit aufgerissenen Augen vor sich hin starrend, ruckweise stöhnend.

19. II. 1910. Noch immer hochgradig verwirrt, spricht viel. „Es spukt oben, es regnet von der Decke, es geht schlecht.“ Läuft planlos umher, liegt dann wieder stundenlang benommen da, erkennt seine Umgebung, Kot und Urin läßt er unter sich.

21. II. 1910. Tiefer soporöser Schlaf.

23. II. 1910. Erwacht morgens bei der Visite, reibt sich **ganz** verwundert die Augen: „Was ist hier los, wie bin ich hergekommen?“ Es fehlt jede Erinnerung an den Dämmerzustand.

27. II. 1910. Ist ganz klar, will aufstehen und arbeiten.

7. III. Geht wieder mit zur Arbeit, hilft mit in fleißiger, ruhiger Weise. Hin und wieder bescheidene kleine Wünsche in Bezug auf das Essen.

11. IV. 1910. Ist von der Arbeit zurückgeblieben, ist etwas ängstlich, klagt über Kriebeln in der linken Hand. Objektiv ist nichts nachzuweisen.

15. IV. Fragt täglich den Arzt, ob das auch nichts Schlimmes sei. Jetzt jucke auch die rechte Hand.

21. IV. 1910. Epileptischer Anfall, 26. IV. ein Anfall, 28. IV. zwei Anfälle.

29. IV. 1910. Zwei epileptische Anfälle, danach ganz verwirrt.

20. VIII. 1910. Epileptischer Anfall.

9. IX. 1910. Hochgradige Anämie. Gesicht und Füße ödematös, geringe Eiweißstrübung im Urin. Sonst negativer Befund an den inneren Organen. Patient ist recht benommen und unorientiert.

19. IX. Im Urin Hämoglobin, keine Formbestandteile.

22. IX. Oedeme fortbestehend, Hämoglobinurie verschwunden. Mikroskopisch: starke Reduktion der roten Blutkörperchen in Zahl und Farbstoffgehalt, *sehr starke Poikilocytose*.

1. XII. 1910. Unter den Zeichen der Herzlähmung Tod.

2. XII. 16 Stunden p. m. Sektion. Ueberall leichte Oedeme. Dura stellenweise mit dem sehr verdickten, hyperostotischen Schädeldach, ebenso an zahlreichen Stellen mit den weichen Hirnhäuten und der Hirnrinde verwachsen, so daß an verschiedenen Stellen Partikelchen der Hirnrinde etwa in Erbsengröße beim Abziehen herausgerissen werden. Diese Stellen entsprechen an der Dura sitzenden erbsengroßen derben Knötchen (Syphilomen?). Die Verwachsungen sind besonders stark im Bereich des vorderen Drittels der Falx, an der dorsalen Kante und im Bereich der ersten Stirnwindungen.

Sehr starkes Lungenödem. Herz etwas vergrößert, Klappen ohne Besonderheiten, keine Sklerose der großen Gefäße. Herzmuskulatur braun, schlaff. Organe der Bauchhöhle ödematös. Milz stark vergrößert.

Das mir nach Herausnahme einer Anzahl Rindenstückchen, die in Alkohol gelegt wurden, in Formalin in toto übersandte Gehirn bot nachstehenden weiteren Befund: Etwa 10 Knötchen, die fest an der Dura sitzen, sind beim Abziehen derselben aus der Hirnrinde, in der sie eingebettet waren, herausgerissen. Außerdem sitzen in der Pia, durch dieselbe hindurchscheinend, besonders in den Furchen und in der Rinde selbst, dieselbe vorwölbend und beim Durchschneiden sichtbar werdend, ebensolche Knötchen. Sie nehmen vorzugsweise das Gebiet der ersten und zweiten Stirnwindung beiderseits und der Zentralwindungen beiderseits nahe der Mantelkante ein. Oft liegen sie zu zwei bis drei in die Furchen eingepreßt. Ihre Größe schwankt zwischen der eines Hirsekorns und der einer großen Erbse. Auf dem Durchschnitt zeigen sie eine graue, derbe, fibröse, 1—3 mm dicke periphere Zone, das Innere ist schmutziggelb oder schmutzigweiß gefärbt, von bröcklig-sandig-krümeliger Beschaffenheit. Ihre Form ist vielfach kugelförmig, in den Furchen länglich, oft mit kolbigen Ausläufern, die eng den Windungen anliegen, versehen. Ihre Gesamtzahl beträgt etwa 40. Auch in den Streifenhügeln, den Linsenkernen und im Mark der Hemisphären sind einzelne zu sehen, im ganzen etwa 7, von Gehirnsubstanz eng umschlossen. An der Basis sind nur 4, je zwei in den Schläfenlappen vorhanden. Die Ventrikel sind mäßig erweitert, im dritten und vierten Ventrikel ist das Ependym fein granuliert. Die Plexus sind frei. Die Pia ist überall milchig getrübt und verdickt, aber in verschieden hohem Grade, an der Konvexität, besonders in der Gegend der Fissura longitudinalis weit stärker als an der Basis. Die basalen Arterien zeigen fleckweise graue Färbung, besonders die Arteriae fossae Sylvii. Das Lumen zeigt keine Verengung. *Diagnose: Cysticerkenmeningitis.*

**Mikroskopischer Befund.**

*Beschreibung der Cysticerken und ihrer Kapsel. Veränderungen der weichen Häute und der Dura.*

Gieson-, Toluidinblau- und Thioninpräparate.

Alle untersuchten Cysticerken der Hirnrinde scheinen, wie an Serienschnitten ersichtlich ist, von der Gehirnoberfläche auszugehen. Man sieht sie einerseits in der Leptomeninx, besonders im Subduralraum und Subarachnoidealraum sitzen, durch Bindegewebszüge mit der Umgebung verwachsen. Dura, Pia und Cysticerken sind oft miteinander völlig verlötet. Andererseits kann man verfolgen, wie sie sich zwischen den Furchen erstrecken und das Hirngewebe, Rinde wie Mark bis in mehr oder minder große Tiefe reichend verdrängen und zusammenpressen. Die in der Hirnrinde sitzenden Cysticerken hängen, wie sich vielfach nachweisen läßt, durch einen bindegewebigen Hals mit der Leptomeninx (Fig. 1) und der ihr oft angelöteten Dura zusammen. Nicht selten liegen auch einige Cysticerken zusammen. Die meisten sind rundlich, manche aber zeigen Ausbuchtungen, zapfenartige Ausläufer und Einschnürungen, so daß eine buchtige oder lappige Form vorhanden ist. Alle sind von einer mächtigen 1—3 mm dicken Kapsel umgeben (Fig. 1 u. 2). Der von dieser Kapsel umschlossene Inhalt läßt verschiedene Bestandteile erkennen. Einmal findet sich eine homogene, im Gieson-Präparat orange bis orangerot gefärbte Masse. Sie liegt meist im Zentrum, bisweilen aber auch der Peripherie nahe, ist oft ganz scharf abgegrenzt und hat eine bald mehr plumpe, bald eine mehr länglich ausgezogene Gestalt. Bisweilen zeigt sie einen unregelmäßig gewundenen Verlauf mit Verdickungen und Verdünnungen. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man zuweilen eine Zusammensetzung der Masse aus orange gefärbten Körnchen. Hier und da sind an ihrem Rande sehr feine, doppelte schwarze Linien oder verwaschene bandartige helle Streifen sichtbar. Vereinzelt liegen dem Rande Riesenzellen vom Typus der Fremdkörper-Riesenzellen an. Nicht immer ist die Masse scharf begrenzt. Sie verliert sich gelegentlich mit unregelmäßigen Ausläufern in die umgebende anders gefärbte Masse. Diese ist schwach-violett-orange gefärbt, von feinkörnig-krümeliger Beschaffenheit. Man erkennt in ihr besonders in Toluidinblaupräparaten gut sichtbare Massen von zusammengebackenen, schattenhaften, kernlosen, rundlichen Zellen, solche Zellen mit geschrumpften Kernen. Zerfallsprodukte in Gestalt von unregelmäßig geformten Bröckelchen und Krümeln, und fädige Bestandteile. Gelegentlich lassen sich auch gelappt-kernige Leukozyten erkennen. Außerdem liegen kleinere und größere runde, mit Hämatoxylin blauschwarz gefärbte, zum Teil deutlich konzentrische Schichtung zeigende Konkreme dazwischen. An anderen Präparaten sieht man keine solchen Anhäufungen von untergegangenen und ausgelaugten Zellen in der peripherischen Masse, sie enthält lediglich die erwähnten Konkreme. Diese Masse zeigt ebenso wie die erst erwähnte orangegefärbte zahlreiche Sprünge und Risse. Da, wo sie auf die Kapsel übergeht, finden sich Lymphozyten, epitheloide Zellen, einzelne Riesenzellen mit zahlreichen epithelioiden Kernen und Körnchenzellen. Der Uebergang zur Kapsel ist hier ein allmählicher, indem zellreiches dünnfaseriges Bindegewebe von der Innenwand der Kapsel eindringt. An anderen Stellen aber ist die Absetzung des kernarmen leuchtend rot gefärbten Kapselbindegewebes gegenüber der genannten Masse eine sehr scharfe.

An anderen (nicht chromierten) Giesonpräparaten zeigt der Inhalt der Kapsel noch größere Gestalt- und Farbenverschiedenheiten. Die orange gefärbten Partien weisen einen deutlich bandartigen Verlauf ohne Strukturzeichnung auf. Zum Teil zeigen sie auch verwaschene violette Farbtöne. Innerhalb dieser Partien liegen helle Kugeln, der Rand der Bänder ist hier schwefelgelb gefärbt und mit lappigen Einkerbungen versehen. Andere unregelmäßig gestaltete Partien sind tief violett gefärbt. Ihre Masse ist derartig dicht, daß von Einzelementen nichts zu sehen ist, nur undeutlich erkennt man hier und da helle Kugeln. Häufig geht diese tief dunkle in eine hellviolette homogene Masse über, in der zahlreiche helle Kugeln liegen. Der Zwischenraum zwischen dem gesamten Inhalt und der Kapselwand

ist ausgefüllt von der oben beschriebenen Masse von zusammengebackenen und schattenhaften Rundzellen. Riesenzellen fehlen völlig.

Die Kapseln zeigen vielfach Vorsprünge ins Innere und Ausbuchtungen nach außen, den Falten der Bänder entsprechend. Die Abschnürungen sind oft so hochgradig, daß man glaubt, 2 Parasiten vor sich zu haben. Die Dicke der Kapsel ist auch bei einem und demselben Parasiten verschieden. Die Hauptmasse der Kapseln ist dargestellt durch ein dichtes, derbfaseriges, kernarmes Bindegewebe, welches im Gieson-Präparat nicht selten ein hyalines Aussehen zeigt. Nach innen ist es, wie erwähnt, oft scharfrandig gegen den Cysticerkus abgesetzt (Fig. 2). Sehr häufig aber wird der Uebergang von dem kernarmen Bindegewebe zu dem Inhalt der Kapseln dargestellt durch ein lockeres zellreiches Bindegewebe, welches neben Spindelzellen runde und epithelioide Zellen, mitunter auch Riesenzellen mit zahlreichen Kernen enthält. Im Toluidinblaupräparat treten hier häufig Plasmazellen hervor. Ebenso finden sich in der kernarmen Hauptmasse hie und da Anhäufungen von Rundzellen, epitheloiden Zellen und Spindelzellen (Fibroblasten), gelegentlich auch Riesenzellen. Auch hier zeigt das Toluidinblaupräparat sehr zahlreiche Plasmazellen neben lymphozytären Elementen. Die äußerste Schicht der Kapsel ist im allgemeinen auch die zellreichste, und dieser Zellreichtum tritt besonders im Toluidinblaupräparat gegenüber der kernarmen mittleren Schicht deutlich hervor (Fig. 4). Das Bindegewebe ist zart und spärlich, zwischen den Fasern liegen dichte Zellanhäufungen. Die Gefäße dieser äußeren Schicht sind zahlreich und von Infiltraten umgeben. Aber es bestehen doch Unterschiede in der Reichhaltigkeit dieser Schicht an Zellen. Man findet Stellen mit sehr ausgedehnter und dichter kleinzelliger Infiltration, an anderen überwiegen Züge von Fibroblasten und jungem Bindegewebe (Fig. 5). Ja es kommt vor, daß auch fertiges, kernarmes Bindegewebe den Abschluß der Kapsel nach außen bildet (Fig. 2).

Untersucht man die zellreichen Stellen im Toluidinblaupräparat, so erkennt man, daß Plasmazellen außerordentlich häufig sind. Meist überwiegen sie gegenüber den Lymphozyten, an manchen Stellen sind sie die alleinigen Elemente der Zellzüge und Zellhaufen, abgesehen von den Fibroblasten. Vereinzelt finden sich Mastzellen unter den Plasmazellen. Mit blau gefärbten und gelben Körnchen gefüllte, gerundete Zellen (Körnchenzellen) liegen zwischen den Proliferationszellen nicht selten. Die Plasmazellen zeigen meist gut die eigentümliche brockenartige Färbung des Leibes, den hellen Hof um den Kern und den Reichtum des Kerns an Chromatinkörnchen, die meist die bekannte Radform aufweisen. Der Kern liegt oft exzentrisch. Mehrkernige Formen sind nicht selten. Die Form des Zelleibs ist sehr variabel. Neben großen gelappten Formen sind große und kleinere, runde, polygonale und spindelförmige Elemente sichtbar. Die letzteren liegen besonders zwischen den Bindegewebsfasern, wie durch äußeren Druck in diese Gestalt gebracht. Der Kern dieser Formen ist meist wenig charakteristisch. Manche solcher spindligen Elemente sind wohl nicht als Plasmazellen mehr aufzufassen (s. unten). Viele Plasmazellen zeigen unter Verlust der eigentümlich brockenartigen Struktur ihres Zelleibs ein feines Gitterwerk. In anderen sieht man grünliche, glänzende Kügelchen auftreten, die den Zelleib oft ganz und gar ausfüllen.

Da, wo die Cysticerken in den weichen Häuten eingebettet liegen, ist es zu einer mehr oder weniger lebhaften Infiltration der subarachnoidealen Maschen mit Lymphozyten und Plasmazellen, neben denen sich zahlreiche Körnchenzellen finden, und zur Bildung eines zellreichen, bald maschigen, bald dichteren Bindegewebes (Fig. 1), in dem auch Riesenzellen hie und da vertreten sind, gekommen. Auch die Dura nimmt oft teil an der Entzündung, indem sich in ihr Herde kleinzelliger Infiltration und fibroblastenreiche Züge jungen Bindegewebes zeigen. Manche Präparate lassen noch die Grenze zwischen Kapsel, Pia und Dura gut erkennen. Manche aber zeigen eine Verschmelzung der Kapsel und der Dura, unter Aufgehen der Leptomeninges in dem neugebildeten derben, schwartigen Bindegewebe. Die Gefäße des neugebildeten Gewebes sind dickwandig, besonders die Intima ist

stark gewuchert, bald zellreicher, bald mehr bindegewebig. Die Media ist bindegewebig verdickt, die Adventitia zeigt Zellwucherung und bindegewebige Verdickung. Viele Gefäße zeigen eine erhebliche Verengung des Lumens. Manche sind ganz und gar obliteriert, kernarm und fibrös umgewandelt, andere obliterierte sind völlig kernlos und sehen hyalin aus. Auch in weiterer Entfernung sind die subarachnoidealen Maschen infiltriert. Pia, Arachnoidea wie Dura zeigen Verstärkung durch Züge von Fibroblasten und fertiges Bindegewebe (Leptomeningitis fibrosa). Die Bindegewebsfasern sind oft mit Kalkkörnchen besetzt. In der Nähe des Parasiten sind diese Veränderungen stets stärker, sie nehmen ab mit der Entfernung von demselben. Sie finden sich aber über der ganzen Konvexität des Gehirns an der Pia und Arachnoidea (Fig. 6), allerdings an Intensität entsprechend der Nähe von Parasiten außerordentlich verschieden. Bald herrscht mehr Infiltration vor, bald die Bindegewebsneubildung. Im Gebiete des hinteren Drittels der Konvexität sind die Veränderungen im allgemeinen weit geringfügiger, aber auch am Occipitalpol und am Kleinhirn werden sie nicht vermißt, sie fehlen auch nicht an der Basis und der Medulla oblongata, wenn sie auch hier sehr geringfügig sind. In den Sylvischen Furchen beiderseits findet sich eine besonders mächtige Infiltration und bindegewebige Umwandlung der Leptomeninx. Die Arterien, speziell die Arteriae fossae Sylvii zeigen Infiltration und bindegewebige Verdickungen der Adventitia, an den übrigen Schichten aber nichts Abweichendes.

*Spezielles Verhalten der Cysticerken dem Hirngewebe gegenüber* (Toluidinblaupräparate). Wie oben bemerkt, gelang es bei einer Anzahl der untersuchten Cysticerken durch Serienschnitte den Nachweis zu liefern, daß ihr Ausgangspunkt die Maschen der Leptomeninx sind und daß sie sich die Furchen entlang in das Hirngewebe eindringen (Fig. 1). Die Hirnrinde der Windungen, zwischen denen die Cysticerken liegen, zeigt im Gieson-Präparat eine Vermehrung der faserigen Randglia und eine Proliferation der zelligen Gliaelemente. Bald liegt das oben beschriebene veränderte, zellig infiltrierte oder bindegewebig verdickte Pialgewebe der Hirnrinde nur auf, ohne auf dieselbe überzugehen, bald zeigt sich ein anderes Verhalten. Von dem neu gebildeten pialen Bindegewebe gehen Fibroblastenzüge und Bindegewebsfasern auf die Randglia über, mit derselben verwachsend, und zwischen diesen Bindegewebszügen wuchert die Glia zottenförmig über das Niveau der Rinde heraus. Es kommt dabei vielfach zu der eigentümlichen Erscheinung, daß die Bindegewebszüge Partien der Glia umgreifen und abschnüren, so daß dieselben als Inseln mitten im Bindegewebe liegen (Fig. 3). Die Zellschichten sehen im ganzen an solchen Stellen noch gut erhalten aus. Man vermißt gröbere Schichtungsstörung, ein deutlicher Zellausfall läßt sich nicht immer erkennen. Die Gefäße zeigen nur leichte Verdickung der Wandzellen; nicht selten liegen Mastzellen der Adventitia an. Die Ganglienzellen zeigen aber vielfach Veränderungen. Die größeren und viele kleinere Pyramiden zeigen in ausgedehntem Maße meist an der Basis lokalisierte Anhäufungen von feinkörnigem, gelbem Pigment. Die Zellen sind aufgebläht, der Kern ist an den Rand gerückt, in der Umgebung des Pigmentes sind die Nissl-Schollen in Körnchen zerfallen, die Fortsätze sind abgebläht. Andere Zellen sind geschrumpft, der Kern ist dunkel, der Zelleib gleichmäßig dunkel gefärbt, die Fortsätze sind deutlich, verschmächtigt, oft geschlängelt. Nicht selten liegen Waben im Zelleib, die einen Teil desselben einnehmen. Häufig sind Zellen, die ein wenig geschwollen erscheinen, aufgehellte sind, nur noch Körnchen färbbarer Substanz zeigen und von einem Netz- oder Wabenwerk eingenommen sind, während der Kern homogen und dunkel ist. Noch andere Zellen zeigen einen feinkörnigen Zerfall der Nissl-Körper, der um den Kern herum am stärksten ist, Aufhellung des ganzen Zelleibs, Undeutlichkeit der Zellgrenzen, Abblassung der Fortsätze. Manche Zellen sind ganz schattenhaft geworden, der Zelleib ist kollabiert, die Konturen sind verwaschen und unregelmäßig, die Fortsätze geschwunden. Die Veränderungen sind ganz diffus, keine Zellart und keine Schicht ist verschont. Die Gliazellen sind vermehrt. Neben kleineren dunkeln sind größere blasse runde, eckige und stäbchenförmige Kerne zu sehen. Viele zeigen

spinnenartige protoplasmatische Ausläufer. Hie und da sind auch Stäbchenzellen mit ganz dünnem, schmalem, gestrecktem Kern sichtbar (Fig. 24 b-d).

Bei tieferem Sitz in den Furchen liegt der Cysticerkus der Rinde mit der Kapsel noch enger an. Die Hirnrinde erscheint gedrückt, vertieft, die Oberfläche ist uneben. Die Pia ist völlig verschwunden, die Randglia ist oft stark verbreitert. Die Gliazellen sind noch mehr gewuchert und zeigen meist reichliches Protoplasma mit spinnenartigen Ausläufern. Stäbchenzellen sind noch häufiger. Die Gefäße besitzen dicke Wandungen, die Endothel- und Adventitialzellen sind gewuchert. Häufig ist Gefäßneubildung, indem neue Gefäße aus der Wand der alten hervorgehen, so daß ganze Gefäßpakete gebildet werden (Fig. 7). Kernteilungsfiguren sind an den wuchernden Gefäßzellen häufig. Die Kapillaren zeigen vielfach Sproßbildung. In den Lymphräumen verdickter wie dünnwandiger Gefäße sind Plasmazellen (Fig. 8), Lymphozyten und einzelne Mastzellen zu erkennen. Auch tiefer in der Rinde befinden sich solche Gefäße. Die Gefäße im Mark enthalten in den adventitiellen Lymphräumen mit feinen und gröberen blaugrünen und grünlichgelben Körnchen gefüllte Körnchenzellen. Gelegentlich liegen diese Körnchenzellen in einer zartfaserigen fibroblastenreichen, mit der Adventitia, die Zellvermehrung zeigt, zusammenhängenden Masse. Um diese Markgefäße finden sich weite Lücken, die von einem Saume von kernloser Glia umgeben sind, der wiederum begrenzt ist von dicht gestellten Gliakernen. Die Veränderungen der Ganglienzellen entsprechen den beschriebenen, nur sind sie verbreiteter, schattenhafte Zellen, zum Teil mit Vakuolenbildung sind häufiger. Die Trabanzellen sind erheblich vermehrt, besonders stark in der multiformen Schicht, wo sie sich in Häufchen bis zu 12 an untergehende Ganglienzellen anlegen.

An manchen Präparaten sieht man den Cysticerkus mit einem Teile noch in der Furche, mit einem anderen im Hirngewebe selbst sitzen. Andere Cysticerken stehen überhaupt nicht zu Furchen in Beziehungen. So sieht man solche, die mit dem oberen Teile in der Leptomeninge sitzen und im übrigen mitten in der Rinde. Die Kapsel läuft bogenförmig dicht unter der Gehirnoberfläche her, so daß nur ein schmaler Saum Rinde zwischen Kapsel und Oberfläche noch übrig ist (Fig. 4). Andere sitzen dicht neben Furchen, so daß ein ganz schmaler sichelförmiger Rindenrest den Parasiten von der Furche trennt. Bisweilen sind die Cysticerken auch in die tiefen Rindenschichten und ins Mark eingedrungen. Die Kapsel zeigt innerhalb des Hirngewebes dieselben Eigentümlichkeiten, die schon hervorgehoben wurden. Sie ist stets in der mittleren Schicht ihrer Hauptmasse fibrös und zellarm, weiter nach innen schließen sich meist Plasmazellenzüge an. Die äußere Schicht der Kapsel zeigt die schon früher beschriebenen Anhäufungen von Plasmazellen und Lymphozyten in spärlichem, zartem Bindegewebe und infiltrierte Gefäße (Fig. 4), oder sie hat ebenfalls einen mehr bindegewebigen Charakter (Fig. 5). Die Demarkationsgrenze gegen die Hirnrinde ist auch an den Stellen, in denen dichte Plasmazell- und Lymphozytenmassen den äußersten Rand der Kapsel bilden, oft scharf. Bisweilen aber greift die Zellwucherung etwas auf die Hirnrinde über, sich in ihr verlierend. Häufig erfolgt dieser Uebergang vermittelt Gefäße, deren Adventitia und Lymphräume mit Lymphozyten oder Plasmazellen (Fig. 8) oder mit beiden Zellarten, neben denen sich auch Mastzellen und Körnchenzellen zeigen, infiltriert sind. Auch weit in die Hirnrinde, bis in die Marksubstanz herein, sind noch solche infiltrierte Gefäße zu sehen. Nirgends aber kommt es zu einer tief eindringenden massigen Infiltration und einer Einschmelzung und Erweichung des Gewebes. Andere Gefäße zeigen nur sehr spärliche Infiltrationszellen, aber verdickte Wände, gewucherte Wandzellen und ein verengtes Lumen. Der Kapsel direkt an liegt eine Schicht von protoplasmareichen kleinen und größeren Gliazellen mit dichten Gliafasern. Die Gliazellen liegen oft ganz dicht, sie sehen wie zusammengepreßt aus, so daß Kern und Protoplasma eine Spindel bilden. Diese Gliafasern sind aber oft sehr dünn, bisweilen nur durch einige Zellen und wenige Fasern repräsentiert, so daß die Ganglienzellen geradezu direkt der Kapsel anliegen.

Die Schichtung der Hirnrinde hat unter dem Druck des Cysticerkus

meist erheblich gelitten. Man sieht die Reihen der Ganglienzellen zusammengepreßt und in der Kontur der Kapsel konzentrischen, gebogenen Linien dicht nebeneinander liegen. Besonders gut läßt sich die Verschiebung der Zellrichtung da erkennen, wo der Cysticerkus in den unteren Rindenschichten sitzt. In solchen Fällen sind die unteren Zellschichten bereits verschwunden, die über der Kapsel liegenden Zellen sind aus der vertikalen in eine horizontale oder schiefe Stellung geschoben (Fig. 5), und ganz allmählich nach der Oberfläche zu gleicht sich diese Verschiebung allmählich aus, so daß die obersten Schichten kaum eine Abweichung von der normalen Richtung zeigen. Vielfach ist Zellausfall in den der Kapsel anliegenden Rindenschichten zu erkennen, besonders im Umkreise infiltrierter Gefäße, die von der Kapsel ausgehen, und besonders zellreicher Partien des Kapselrandes (Fig. 4). Aber auch in der Nachbarschaft einer rein bindegewebigen äußeren Kapselschicht ist oft weitgehender Ausfall von Ganglienzellen zu erkennen. Vornehmlich ist dies der Fall, wo die Kapsel sich weit in das Hirngewebe verbucht. Auch dort, wo die Schichtenanordnung der Ganglienzellen noch leidlich gut erhalten ist, in der weiteren Umgebung der Kapsel, stehen die Ganglienzellen etwas schief, ungeordnet und gelichtet. Schon bei schwächerer Vergrößerung erscheinen viele verdünnt, ihre Fortsätze geschlängelt. An anderen Stellen, die der Kapsel aufliegen, sind auffallenderweise trotz der Verschiebung der Schichten die Zellen in der äußeren Form noch gut erhalten, ein Ausfall ist nicht mit Sicherheit erkennbar. Zwischen den Ganglienzellen erscheinen reichlich protoplasmareiche Gliazellen. Vielfach legen sich Gliazellen an untergehende Ganglienzellen an. Die faserige Glia ist vermehrt.

*Veränderungen der Ganglienzellen in der Nachbarschaft der Cysticerkenkapseln.* Toluidinblau- und Thioninpräparate. Die der Kapsel benachbarten Ganglienzellen sind *durchweg verändert* (Fig. 9). Der Leib vieler Zellen ist ganz erfüllt von hellgelben Pigmentkörperchen, etwas aufgeschwollen, der Kern ist an den Rand gedrängt, bisweilen zeigt er Dellen und ist plattgedrückt, das Kernkörperchen ist manchmal verschwunden. Von färbbarer Substanz im Zelleib ist nichts mehr zu sehen, die Fortsätze sind abgeblaßt. Andere Zellen zeigen Zerfall der färbbaren Substanz in Körnchen, Krümel und Stäubchen, der bisweilen in der Umgebung des Kerns am stärksten, bisweilen aber auch ganz diffus ist. Manchmal finden sich an den Rändern noch Reste verklumpter färbbarer Substanz. Neben diesen Veränderungen der färbbaren Substanz treten feinste helle Körnchen im Zelleib auf. Die Kerngrenze ist vielfach undeutlich und verwaschen, die ganze Zelle ist im Abblässen, die Zellkonturen erscheinen fetzig, die Fortsätze sind undeutlich geworden und erscheinen manchmal vom Zellkörper abgerissen. In der Nähe fibrösen Kapselgewebes erscheinen die Zellen oft plattgedrückt, schmal, geschrumpft. Solche Zellen weisen dunkle, homogene Färbung eines Teiles oder des ganzen Zelleibs auf, der Kern ist verkleinert und zeigt dunkle homogene Färbung. Vielfach treten einzelne oder reichlichere Waben im Zelleib auf. Im ganzen ist auffallend, daß selbst der Kapsel ganz nahe liegende Zellen zuweilen in ihrer äußeren Form oft noch gut erhalten sind, besonders die größeren. Ja es finden sich sogar fast intakte Zellen. Nirgends ist die sogenannte schwere Zellveränderung zu sehen. Die Trabanzellen sind oft erheblich vermehrt, vielfach hängen sie sich zu mehreren an erheblich veränderte Zellen an und dringen in dieselben ein. Die Gliazellen des Zwischengewebes sind protoplasmareich. Zahlreich sind Spinnenzellen.

An anderen Zellen in der Umgebung der Kapsel haben die Veränderungen einen etwas anderen Charakter. Es sind die Partien, die schon bei schwächerer Vergrößerung reichlichen Zellausfall erkennen lassen. An den noch sichtbaren Zellen ist der Zelleib hell, diffus gefärbt, homogen oder eigentümlich feinkörnig, manchmal auch krümelig-fädig, aufgeschwollen, auch die Fortsätze sind geschwollen und weithin sichtbar. Hier und da sind am Rande noch formlose Reste färbbarer Substanz sichtbar. Der Kern und das Kernkörperchen sind oft aufgeschwollen, die Kernmembran ist bisweilen undeutlich, das Kernkörperchen ist peripher gerückt. An anderen Zellen ist der aufgehellte Zelleib kollabiert. Die Konturen sehen fetzig aus, um den Kern treten oft helle Lücken auf. Andere Kerne sind homogen,



dunkel gefärbt, verkleinert, während der Leib völlig kollabiert ist, bisweilen Vakuolenbildung zeigt und die Konturen verwaschen sind. Vielfach ist nur noch der Kern deutlich, der Zelleib geschwunden. Endlich sieht man auch Zerfallserscheinungen an Kernen, das Kernkörperchen ist im Zerfall, die Zellmembran nicht mehr sichtbar, im Kern treten helle Körnchen auf. Derartige Zellen sind außerordentlich häufig. Neben den beschriebenen finden sich auch die oben erwähnten Veränderungen (wabig veränderte und homogenisierte, geschrumpfte Zellen), die aber hier viel mehr die Zeichen der Auflösung und des Zerfalls zeigen. In untergehende Zellen drängen sich vielfach zahlreiche kleine und größere, chromatinreiche und blasse Gliakerne ein mit hellen Höfen, auch stäbchenförmige Kerne fehlen nicht. Endlich sind echte Stäbchenzellen zu sehen, die besonders in der Nähe der Gefäße liegen. Im Gieson-Präparat zeigt sich die vorhandene Gliafaserung locker, von unregelmäßigen Lücken durchsetzt. Die eben beschriebenen, schweren Zellveränderungen sind besonders an denjenigen Stellen vorhanden, in denen sich eine besonders lebhaft Lymphozyteninfiltration am Rande der Kapsel abspielt. Aber nicht nur in nächster Nähe der Kapsel sind solche Veränderungen zu sehen, sie sind bisweilen durch die Rinde hindurch noch weit von dem Cysticerkus entfernt sichtbar.

Beim Sitz der Cysticerken *im Marke* liegen vermehrte kleine Gliakerne in der Umgebung der Kapsel. Neben ihnen zeigen sich auch größere blasse Kerne mit Protoplasmaanhäufung, die diffus in das Gewebe übergeht, und stäbchenförmige Kerne mit fadenartigen, protoplasmatischen Ausläufern. Die Gefäße, deren Wandzellen gewuchert sind, weisen Plasmazellen, Lymphozyten und vereinzelt Mastzellen in den adventitiellen Räumen auf. Auch in weiterer Umgebung des Cysticerkus erscheinen die kleinen Gliakerne vermehrt, die besonders in den perivaskulären Randschichten in Reihen liegen. In den adventitiellen Lymphscheiden der betreffenden Gefäße sieht man massenhaft Gitterzellen und mit blaugrünen Körnchen und Bröckelchen beladene, zum Teil noch Gitterstruktur zeigende, runde Zellen (Körnchenzellen). Andere Präparate zeigen in der Umgebung der Kapsel eine mächtige Wucherung der Gliafasern (Gieson-Präparat) und Gliazellen, unter denen sich auch mehrkernige mit mächtigem, oft verzweigtem Protoplasma versehene Formen befinden. Auch hier sieht man die früher erwähnten eigentümlichen Bilder, die durch Ineinandergreifen von Bindegewebswucherung und Gliawucherung entstehen.

*Diffuse Veränderungen der Hirnrinde.* Von den zahlreichen untersuchten Stückchen beider Hemisphären seien nur die Beschreibungen einzelner wiedergegeben.

R. vord. Zentralwindung an der medialen Kante; cysticerkenfreie Partie. Gieson- und Toluidinblaupräparate. Die Arachnoidea ist verstärkt durch Bindegewebszüge, in denen hier und da jüngere Partien mit zahlreichen Fibroblasten vorhanden sind. Die *Pachionischen* Granulationen sind sehr stark entwickelt, reich an zellreichem, jungem Bindegewebe und mit der Dura verwachsen. Außer diesen strahlen Züge von zellreichem Bindegewebe von der Arachnoidea in die Dura ein. Die Arachnoidealbälkchen sind verdickt und besetzt mit Fibroblasten, außerdem liegen zwischen ihnen verstreut Lymphozyten, Plasmazellen, einzelne Mastzellen und reichlich Gitterzellen und Körnchenzellen. Auch die Pia zeigt bindegewebige Verdickungen und Fibroblastenanhäufungen. Sie ist mit der Hirnrinde teilweise verklebt. Die Gefäße der Pia zeigen zum Teil Proliferation der Wandzellen. Die Gefäße der Hirnrinde sind teilweise derb, die Adventitialzellen und Endothelzellen gewuchert, in der Adventitia und den Lymphscheiden treten bisweilen kleine Rundzellen und Plasmazellen auf. Die Gefäße des Marks zeigen zum Teil eine erhebliche Wandverdickung, die Adventitia ist durch Rundzellen, Fibroblasten und zarte Bindegewebszüge enorm verstärkt. Zwischen den Fibroblasten liegen reichlich Körnchenzellen. Häufig sind Neubildungsvorgänge an den Gefäßen (Gefäßpakete) sichtbar. Diese Gefäßpakete sind oft von weiten, zackigen Lücken umgeben, an deren Rändern Corpora amylacea liegen. Die Ränder sind von einem Saum zellfreier Gliafasern umgeben, der wiederum von einem Kranze von Gliakernen umsäumt ist.



Die Schichtung der Hirnrinde ist im ganzen gut erhalten, nur hie und da leicht gestört. Deutlicher Zellausfall ist mit Sicherheit nicht zu erkennen. Die Randglia ist leicht gewuchert und zeigt auffallend reichlich Spinnzellen. Die Riesenpyramiden sind im ganzen wohl erhalten, mehr als dem Alter entspricht in einem großen Teile des Leibes mit gelben Pigmentkörnchen erfüllt, aufgeschwollen, der Kern ist randständig. In der Umgebung des Pigments feinkörnige Zerstäubung der Chromatinschollen. An einigen wenigen Riesenpyramiden sieht man Verschmächigung des Leibs, Dunkelfärbung des Kerns und Dunkelfärbung der nicht färbbaren Substanz. Auch mittelgroße Pyramiden zeigen dieselben Veränderungen wie die Riesenpyramiden. Alle übrigen Zellen zeigen vielfach noch erheblichere Veränderungen. Bei manchen ist die färbbare Substanz nur schmal und dürrig, der Zelleib verkleinert. Andere zeigen Auflösung der färbbaren Substanz in Leib und Fortsätzen in gröbere oder feinere Körnchen (Fig. 11 u. 14). Dieser Zerfall ist vielfach am auffallendsten in der Umgebung des Kerns, so daß der Zelleib hier ganz aufgehell ist, während an der Peripherie noch erhaltene oder zerfallene Nissl-Körper liegen. Bei weiteren Graden der Veränderung ist der Kern von einer Lücke umgeben, der Rest des Plasmas besteht aus einer feinkörnigen oder krümeligen hellen Substanz. Auch in dem peripheren Teile des Zelleibs treten Lücken auf. Die Konturen erscheinen vielfach wie angefressen, die Fortsätze sind im Schwinden. In anderen Zellen ist die Auflösung der färbbaren Substanz ganz diffus, den Zelleib erfüllen feine Stäubchen, neben denen kleine helle Körnchen auftreten. Die Kerne sind bisweilen undeutlich begrenzt (Fig. 14). bei manchen Zellen sind sie randständig, oft zackig, eckig, verkleinert, teilweise auch dunkel gefärbt. Vielfach ist der Zelleib unter völligem Schwinden der färbbaren Substanz ganz blaß, homogen, die Fortsätze sind völlig geschwunden, nur der verschwommen begrenzte Kern ist noch sichtbar. An anderen Zellen tritt unter diffusem Zerfall der färbbaren Substanz ein Netzwerk im Plasma hervor, das oft bis zur Bildung dickwandiger Waben deutlich wird. Neben dieser wabigen Umwandlung finden sich nicht selten Anhäufungen körnigen gelben Pigments in einem Teil des Zelleibs. Auch die letztgenannte Veränderung führt offenbar zum Untergang der Zellen, wie die Zellschatten und zerfallenden Zellen beweisen, in denen Waben noch erkennbar sind. Endlich kommen auch geschrumpfte, dunkelhomogen gefärbte Zellen mit starren, weithin sichtbaren und oft geschlängelten Fortsätzen vor, innerhalb deren sich gelegentlich auch Waben zeigen (Fig. 15 u. 16). Derartige Zellen befinden sich besonders in der multiformen Schicht *Brodmanns*.

Keine Schicht ist von diesen Veränderungen frei. Neben nicht wenigen gesunden stehen in der verschiedensten Art erkrankte Zellen, so daß keinerlei Regel weder in der Beteiligung der einzelnen Schichten an Veränderungen überhaupt, noch hinsichtlich des Auftretens bestimmter Veränderungen an bestimmten Stellen besteht. Im allgemeinen kann nur gesagt werden, daß die großen Pyramiden weit besser erhalten sind. Die Gliakerne sind überall vermehrt. Vielfach legen sich Gliakerne an untergehende Zellen an bis zu 10 (Fig. 22), gelegentlich sitzen sie auch in Häufchen in Hohlräumen, in denen offenbar Ganglienzellen, von denen nur noch schattenhafte Reste vorhanden sind, lagen (Neuronophagie). Unter den Gliakernen befinden sich kleine, runde, dunkle und etwas größere hellere, die bisweilen ein metachromatisch rot gefärbtes Kernkörperchen haben, im übrigen aber keine Chromatinkörnchen besitzen. Aber auch unregelmäßige eckige Formen mit verästeltem protoplasmatischem Leib finden sich, und zwar nicht nur in der Randglia, sondern auch in den Ganglienzellschichten, zum Teil legen sie sich auch an Ganglienzellen an. Sie zeigen bisweilen wabige Struktur in ihrem Zelleib (Fig. 23). Stäbchenzellen sind hie und da sichtbar. Es sind Formen mit ziemlich dickem Zellkern, der bisweilen biskuitartig geformt ist, von gewissen Gliakernen nicht zu unterscheiden (Fig. 24a). Im Mark Vermehrung der Gliakerne, besonders in der Umgebung der Gefäße.

Linke zweite Stirnwindung. Die Pia ist leicht verdickt, reich an Bindegewebszellen. Viele Bindegewebsfasern sind verkalkt. Die Gefäße sind etwas vermehrt und zeigen Vermehrung der Adventitialzellen und spärliche

Lymphozyten und Körnchenzellen in den adventitiellen Lymphräumen. In den Furchen sind die Veränderungen stärker. Im epicerebralen Raum vereinzelt Körnchenzellen. Die Gefäße der Rinde zeigen außer leichter Verdickung der Wände nichts Besonderes. Die Gefäße im Mark sind zart, führen aber in ihren Lymphräumen Lymphozyten, einzelne Plasmazellen, Gitterzellen und Körnchenzellen. Einzelne sind besonders reich an Lymphozyten. Die Zellen der Randglia sind wenig vermehrt. Die Schichtung der Hirnrinde ist im ganzen gut erhalten, doch sieht man auch Stellen, an denen die Zellen ein wenig ungeordnet und licht stehen. Bisweilen, aber nicht immer, ist dies in der Umgebung von Gefäßen der Fall.

Veränderungen der Ganglienzellen sind ungemein häufig und in allen Schichten verbreitet. An den großen Pyramiden sieht man vielfach die schon im vorigen Präparat beschriebenen Pigmentveränderungen, die auch mittelgroße Pyramiden zeigen. An den mittelgroßen wie an allen anderen chromatinhaltigen Ganglienzellen ist der Zerfall der Nissl-Schollen in Körnchen, der häufig um den Kern beginnt, ebenfalls sichtbar. Bei vielen Zellen ist der Zelleib nur noch mit wenigen Körnchen besetzt, völlig aufgehellte, zusammengefallene, die Fortsätze sind im Schwinden. Oft ist die Kernmembran unsichtbar geworden, das Kernkörperchen am Herausreten. Andere Zellkerne sind scharf abgegrenzt, oft dunkel gefärbt und heben sich sehr deutlich aus dem schattenhaften Zelleib heraus. Zarte netzige Gerüstzeichnung und dickere Wabenzeichnung ist in vielen Zellen erkennbar. Endlich sieht man geschrumpfte, homogenisierte Zellen mit einzelnen Waben, indessen sind sie in diesem Präparat selten. Die Zellveränderungen sind ganz diffus; neben den veränderten sind reichlich gesunde Zellen vorhanden. In der Umgebung der Gefäße sind die Zellveränderungen bisweilen besonders reichlich, jedoch ist dieses Verhalten nicht regelmäßig. Die Gliazellen sind auch in diesen Schnitten erheblich vermehrt, insbesondere die Trabanzellen, in der sechsten Schicht sind sie besonders reichlich. In der Marksubstanz Vermehrung der Gliakerne.

Erste Occipitalwindung links. Pia, Rinden- und Markgefäße sind genau wie eben beschrieben verändert. Die Schichtung der Rinde ist im allgemeinen gut erhalten, doch finden sich in allen Schichten fleckweise Stellen, an denen die Zellen lichter stehen. Man begegnet allen eben beschriebenen Zellveränderungen in reichlicher Verbreitung. Überall sind gut erhaltene Stellen neben schwerer veränderten sichtbar, nicht selten liegen gleich veränderte Zellen in Gruppen zusammen, im allgemeinen läßt sich aber keinerlei Regel für die Zellveränderungen, die alle Schichten betreffen, aufstellen. Eine besonders starke Beteiligung der multiformen Schicht liegt nicht vor.

*Bielschowsky-Präparate.* R. vord. Zentralwindung. Cysticerkus, der sich durch die Rinde bis ins Mark eingedrängt hat. An der Stelle des Durchbruchs durch die Randglia lebhaft Gliawucherung, im Mark mächtiger Gliafilz mit großen protoplasmareichen Gliazellen. Die Kapsel ist hier besonders dick, die äußere Schicht zeigt eine außerordentlich starke Anhäufung kleiner Rundzellen. Die Ganglienzellen in der Nähe der Kapsel sind in diffuser Weise verändert. Die dem Cysticerkus am nächsten liegenden zeigen tief-schwarze, scharf abgegrenzte Kerne und einen hellen, oft ganz dünnen und schattenhaft konturierten Leib. Nur an den Rändern des Leibs und an dem Abgang der Fortsätze finden sich hie und da noch feine, vom Fibrillenzerfall herrührende schwarze Körnchen. Auch die Fortsätze enthalten hie und da noch solche Körnchen, meist aber sind sie ganz hell, oft geschwunden, so daß nur noch ein Zellstumpf vorhanden ist. An besser erhaltenen Zellen tritt ein Maschenwerk im Leibe hervor. Die extrazellulären Fibrillen sind erheblich gelichtet und teilweise aufgequollen, fragmentiert und körnig zerfallen. Zellen in der weiteren Umgebung zeigen Zerfall der Fibrillen in gröbere und feinere Körnchen im Leib und in den Fortsätzen. Die Körnchen liegen teils noch in Reihen, teils zerstreut im Zelleib. Manche Zelleiber sind aufgehellte und fast frei von Körnchen. Die Aufhellung zeigt sich bisweilen besonders in der Umgebung des von einem hellen Hof umgebenen Kernes. An solchen Zellen sind hie und da dünn- oder dickwandige

Waben im Leib sichtbar. Manche Zellen sind auffallend gut erhalten, insbesondere sind die *Betz*-schen Pyramiden kaum verändert. Andererseits gehen die Veränderungen durch alle Rindenschichten hindurch und sind auch in größerer Entfernung vom Cysticerkus, wo die Schichtung kaum gestört ist, noch sichtbar.

Erste Stirnwindung rechts, r. hint. Zentralwindung, dritte Stirnwindung links. Cysticerkenfreie Partien. Die Schichtung der Hirnrinde ist leicht gestört, es sind offenbar Zellen ausgefallen. Das extrazelluläre Fibrillennetz ist hier und da gelichtet, die Tangentialfasern sind stellenweise geschwunden. Das feine Faserwerk der 2. Schicht ist stellenweise reduziert. Die größeren Pyramidenzellen zeigen oft leicht geschwellte Körper und verschmälerte Fortsätze. Der Kern, der das bläschenförmige Kernkörperchen deutlich erkennen läßt, ist zuweilen unscharf begrenzt, oft randständig, das Kernkörperchen ist bisweilen geschwunden. Bei vielen Zellen sind die Fibrillen im Zelleib und den Fortsätzen in Körnchen zerfallen, in den Fortsätzen aber meist besser erhalten (Fig. 21). Bei manchen Zellen sind von solchen Körnchen nur noch spärliche Reste vorhanden; die Zellen sind leicht aufgeschwollen, man erkennt in den größten Teil oder den ganzen Zelleib einnehmendes netziges Maschengerüst, welches an den Knotenpunkten leichte Verdickungen zeigt. Der körnige Inhalt der Maschen hat zuweilen einen etwas gelblichen Farbenton (Fig. 18). Dieses Netz ist zuweilen auch in den Zellen angedeutet, die noch mit schwarzen Körnchen besetzt sind; die Körnchen liegen dann in den Wänden der Maschen. Von den großen Pyramiden sind einige erheblich verändert. Der Leib ist aufgebläht, er enthält keine Spur von Fibrillen, ist ganz erfüllt von größeren und kleineren hellen Kügelchen, die dicht gedrängt liegen; von Netzzeichnung ist nicht das geringste zu sehen (Fig. 19). Der Kern ist randständig, das Kernkörperchen verschwunden. Die Fortsätze enthalten noch zum Teil zerfallene Fibrillen. Manche, besonders kleine Pyramidenzellen besitzen homogene dunkle, oft verkleinerte eckige Kerne, der Leib ist völlig schattenhaft und enthält keine Spur von Fibrillenresten. Andere Zellen erscheinen geschrumpft. Die Fibrillen sind zum Teil noch erhalten, aber verklumpt und zusammengebacken. Dasselbe zeigt sich in den Fortsätzen, die oft geschlängelt verlaufen. Zuweilen sind sie stark verdünnt (Fig. 20).

*Markscheidenpräparate* (Weigertsche Färbung). Präparat aus der 2. Stirnwindung links, dicht an einem Cysticerkus gelegen. Verlötung der Dura mit der Leptomeninx und der Hirnrinde. Die Tangentialfasern sind erheblich gelichtet, fleckweise sogar völlig geschwunden. Ebenso ist das feine Faserwerk der 2. und 3. Schicht gelichtet, jedoch mit Unterschied. Hier und da ist es besser erhalten. Die *Baillargers*-schen Streifen und die Radiärfasern haben nicht wesentlich gelitten. In der Nähe des Parasiten sind die feinen Markfasern der Rinde in größerem Umkreis geschwunden, auch in der Marksubstanz findet sich ein breiter, lichter Saum.

Präparat aus der l. v. Zentralw. Ein Cysticerkus sitzt hier in der Furche, das Gehirngewebe komprimierend. In der Rinde der Furche dieselben Veränderungen wie oben. Da, wo die Rinde so weit geschwunden ist, daß die Cysticerkenkapsel dem Mark anliegt, sind auch die benachbarten Markfasern gelichtet.

Diffuse Veränderungen (l. h. Zentralw., 1. St. W. r., Cuneus links). In der Rinde teilweise gut erhaltenes Markfaserbild, Ausfälle erscheinen nur hier und da in der Tangentialfaserung und im superradiären Faserwerk. Eine besondere Beziehung zu etwa hier besonders ausgeprägten Veränderungen der Pia ist nicht zu erkennen.

*Gliapräparate* (Färbung nach *Alzheimer-Mallory* und mit *Heldschem* Hämatoxylin an Formolfriernschnitten). Cysticerkus d. l. v. Z. W., hauptsächlich in der Marksubstanz gelegen. In der Umgebung des Cysticerkus im Marke sind zahlreiche kleine Gliazellen mit sehr wenig Protoplasma, viele aber mit sehr großem, langgestrecktem, spindeligem oder ovalem Protoplasmaleib zu sehen, mit Ausläufern, von denen starke, grobe Fasern ausgehen. Diese Zellen liegen in einem sehr dichten, aus gröberen und feineren Fasern bestehenden Filz. Die bald großen, bald kleineren Kerne dieser Ganglienzellen mit großem Protoplasmaleib sind teils rundlich, teils länglich, bis-

weilen liegen 2 Kerne in einem Zelleib. Um die Gefäße in der Umgebung der Kapsel findet sich besonders reichliche Gliaproliferation, der Faserfilz ist hier stärker. Nach der weiteren Umgebung der Kapsel hin nimmt die Gliawucherung allmählich ab, aber überall im Marke verbreitet finden sich zahlreiche kleine, spinnenzellige Formen, besonders in der Umgebung der Gefäße.

**Diffuse Veränderungen.** L. 1. St. W., r. 2. St. W., l. h. Z. W. In der Rinde zeigt eine geringe Anzahl von Gliazellen einen runden gegitterten Hof um den Kern, zuweilen liegt etwas feinkörniges Protoplasma um den Kern angehäuft. In der 6. Schicht treten häufiger als in den oberen Schichten kleine Spinnenzellen auf, die besonders den Ganglienzellen anliegen. Sie zeigen gelegentlich Netzstruktur des Leibes. Im Mark sind kleine Spinnenzellen noch häufiger. Sie umgeben oft größere und kleinere Gefäße in reichlicher Zahl und umspinnen letztere, besonders die Kapillaren mit ihren Ausläufern (Fig. 25). Unter den Gliazellen der tiefen Rindenschichten und im Mark sind viele plasmareich. Amöboide Zellen sind nirgends sichtbar. Die gegitterten Zellen sind auch im Mark in geringer Zahl vorhanden.

**An Fuchsin-Lichtgrün-Präparaten** (cysticerkenfreie Stellen) erkennt man in den Ganglienzellen neben zahlreichen, dicht gehäuft, gebräunten hin und wieder fuchsinophile Körnchen, die sich auch in den Leibern der Trabanzellen finden. Nirgends sind amöboide Zellen sichtbar, dagegen sind Spinnenzellen mit hellgrünem Protoplasmaleib und Ausläufern, besonders in den tieferen Rindenschichten und im Mark häufig. In ihrem Leibe gelegentlich fuchsinophile Granula. Die Gitterzellen in der Glia treten auch in Fuchsinlichtgrün-Präparaten in mäßiger Zahl hervor. In den adventitiellen Lymphräumen Körnchenzellen mit gebräunten, gelben und fuchsinophilen Granula.

**Herzheimer-Alzheimersche Fettfärbung.** Nachfärbung mit Alaun-hämatoxylin.

**Cysticerkus** in der r. 2. St. W. Der Cysticerkus sitzt teils in der Rinde, teils in der Marksubstanz. In seinem Zentrum massenhafte Anhäufung von Fettkörnchen. In der Peripherie, am Uebergang auf die Kapsel zahlreiche zu Kugeln vereinigte, feinere und gröbere Fettkörnchen, mit denen öfters noch ein Kern vereinigt ist (Körnchenzellen). Außerdem mit Fettkörnchen besetzte epitheloide und spindelförmige Zellen. Die Bindegewebsfasern der Hauptmasse der Kapsel sind vollkommen bestäubt mit feinsten Fettkörnchen, die nur hier und da gröber sind und besonders um die Pole der Bindegewebszellen sich häufen. Um die Gefäße der äußersten zellreichen Schicht liegen zahlreiche, mit scharlachgefärbten, feineren und gröberen Körnchen gefüllte Körnchenzellen. Zum Teil enthalten diese Zellen noch Gitterzeichnung und wenig Körnchen. In Masse liegen oft Körnchenzellen an der Grenze zwischen der äußeren Kapselschicht und dem Hirngewebe. Die Gefäße im Hirngewebe führen in ihren Lymphräumen ebenfalls Körnchenzellen (Fig. 30). Aber auch frei liegende Tröpfchen und Kügelchen sind in den Lymphräumen erkennbar. Viele Adventitialzellen enthalten Scharlachkörnchen in ihrem Leib. Auch veränderte Gefäße mit Rundzelleninfiltration und gewucherten Wandzellen zeigen diese Fettkörnchen. Die Ganglienzellen enthalten in weit größerem Maße, als dem Alter entspricht, und in viel größerer Verbreitung scharlachgefärbte Körnchen. Bei manchen ist der ganze Leib von denselben angefüllt, der Kern ist zur Seite gedrängt, auch in die Fortsätze, besonders den Spitzenfortsatz sieht man die Fettkörnchen sich erstrecken. Sie sind meist fein, zum Teil aber auch gröber. Sie sind in einem sehr großen Teil der Ganglienzellen enthalten, und zwar ist diese Erscheinung ganz diffus, sowohl in der Nähe des Cysticerkus, als auch in weiterer Entfernung sichtbar. Die Kerne der Trabanzellen sind vielfach von Fettkörnchenhäufungen umgeben. Auch die im Zwischengewebe liegenden Gliazellen zeigen oft diese Körnchen. Ebenso sind die Gliakerne des Marks sehr häufig von Fettkörnchenhäufungen umgeben. Auffallend ist, daß die Ganglienzellen in nächster Nähe des Parasiten im allgemeinen nicht reicher an Scharlachkörnchen sind, als die weiter gelegenen.

Bei Untersuchung noch anderer cysticerkenhaltiger Präparate nach *Herzheimer* zeigt sich die Verfettung der Ganglienzellen in den den Cysticerken anliegenden Windungen graduell außerordentlich verschieden. An einer Stelle findet man sämtliche Ganglienzellen hochgradig mit Fettkörnchen angefüllt, sowohl in der nächsten, als auch in der weiteren Umgebung. An anderen Stellen sind die Körnchen wesentlich geringer. Beim Sitz der Cysticerken in der Pia zeigen die Bindegewebsbalken der Dura die oben erwähnte Bestäubung mit feinen Scharlachkörnchen. Die Bindegewebszellen und Fibroblasten weisen in ihrem Plasma reichlich Fettkörnchen auf. Zwischen den pialen Infiltrationszellen liegen zahlreiche Körnchenzellen und Körnchenkugeln.

In einem Präparat aus cysticerkenfreier Gegend (l. 1. St. W.) finden sich Fettkörnchen enthaltende Ganglienzellen in großer Menge (Fig. 26. 28). Ein Unterschied nach Schichten ist nicht festzustellen, indessen finden sich fleckweise Differenzen des Fettkörnchengehalts. Die Adventitialzellen und z. T. auch die Endothelzellen der Gefäße zeigen teilweise feine Fettkörnchen. In den tiefer gelegenen Schichten, besonders im Mark, sind in den Lymphräumen der Gefäße Fettkörnchenzellen gelegen. Die Rindengefäße sind im allgemeinen weniger reich an Fettkörnchen. Die Gliakerne in der Rinde, sowohl die in der Randschicht, als auch die der Trabantzellen und die des interzellulären Gewebes und des Marks sind vielfach von feinen Fettkörnchen umgeben.

*Nervi optici* (Giesonfärbung, Weigertsche Markscheidenfärbung). Der rechte Nervus opticus zeigt einen sehr starken Faserschwund, der linke einen etwas geringeren. Die Optici weisen eine erhebliche Vermehrung der Gliakerne und Gliafasern auf. Die Gefäße sind derb und vermehrt. Die Pialscheiden der Nerven sind verdickt. Am rechten Nervus opticus sind diese Veränderungen schwerer. Dichte Gliafasermengen durchsetzen ihn, in die von der Pialscheide zellreiche und zellärmere ältere Bindegewebszüge eindringen. einzelne Gliainseln umgebend. Das äußere Blatt der Scheiden zeigt zellreiche Bindegewebswucherung. Die Arteriae ophthalmicae bieten außer Infiltration und Verdickung der Adventitia nichts Besonderes.

*Schnitte aus dem Halsmark* (Toluidinblau-, Giesonfärbung). Pia leicht bindegewebig verdickt, Randglia in geringem Grade vermehrt. An den Gefäßen keine Besonderheiten, nirgends Infiltrate. Die Vorderhornganglienzellen zeigen nebeneinanderstehend die größten Verschiedenheiten. Neben normalen sieht man homogen gefärbte geschrumpfte Zellen, ferner solche mit feinkörnigem Zerfall der Nissl-Körper, der meist um den Kern herum am stärksten ist, endlich geschwollene, helle, homogenisierte, nur hie und da noch feine Stäubchen im Protoplasma zeigende mit randständigen Kernen.

Für die Ueberlassung der Krankengeschichte und des Zentralnervensystems des 2. Falles bin ich Herrn Dr. O. Maas, Direktor des Hospitals Buch, sehr zu Dank verpflichtet.

Frau B. H., Witwe, geboren 1850. Aufgenommen im Krankenhaus Moabit 3. V. 1906.

*Diagnose: Lues cerebri.*

Aus der Krankengeschichte des Krankenhauses Moabit: Pat. ist erregt und dement, ihre Anamnese nur unvollkommen zu erheben. Sie hat in kinderloser Ehe gelebt. Seit längerer Zeit ist sie „nervenkrank“, klagt namentlich über starke, anfallsweise auftretende Schmerzen in den Beinen. Sie sei ständig sehr aufgeregt und merke eine starke Abnahme ihres Augenlichtes.

Mittelgroße Patientin in stark reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. In der Nähe des linken Sprunggelenks 3 etwa pfennigstückgroße umschriebene, glatte, braune Narben (Lues?). Arterien leicht geschlängelt, Puls etwas beschleunigt. Pat. ist zeitlich und örtlich orientiert, gerät bei der Untersuchung in Erregung, weint, klagt über alle möglichen abnormen Empfindungen in den Beinen. Die Muskulatur der unteren Extremitäten ist ständig gespannt, die grobe Kraft scheint nicht gestört. Der Gang ist

unsicher, schleppend. Tremor der Hände, Visus etwa  $\frac{1}{6}$ , Papillen sehr blaß, Arterien eng (Atrophie). Reflexe sehr lebhaft, fast klonisch, Sensibilität ohne deutlich nachweisbare Störungen. Respirations- und Zirkulationsorgane o. B. Urin frei.

7. V. 1906. Pat. ist etwas ruhiger geworden, nimmt an der Umgebung etwas mehr Anteil als vorher. Sie klagt über ständiges Kriebeln und Stechen im Nacken und in den Zehen.

19. V. Unverändert. Wiederholte Sensibilitätsprüfungen scheinen Störungen im Bereich der unteren Extremitäten zu ergeben, jedoch läßt sich bei der Demenz der Patientin ein sicherer Befund nicht erheben.

8. VI. Zwei Anfälle von Kälte und Steifigkeit der ganzen linken Seite mit Herzklopfen und starker psychischer Erregung.

14. VI. 1906. Gebessert entlassen ins Siechenhaus Pallisadenstraße.

*In der städtischen Irrenanstalt Herzberge aufgenommen* 27. IV. 1907, da sie im Hospital unruhig wurde und Selbstmordgedanken äußerte.

Anamnese (*Bruder*): Eltern und Bruder nervengesund. Der Vater war Gutsverwalter. Pat. hat die höhere Töchterschule besucht. In der Jugend ganz gesund. Seit 10 Jahren hat sie stark getrunken, in der letzten Zeit hat sie besonders Schnaps getrunken bis zur sinnlosen Betrunktheit. Lebte von Zimmervermieten.

27. IV. 1907. Verläßt oft das Bett, geht zu anderen Patienten.

29. IV. Sehr unruhig, verlangt aufzustehen, zieht sich die Schuhe aus, geht in Strümpfen umher.

30. IV. Ist ruhig. Pupillen: L. R. und C. R. bds. +. Tremor manuum et linguae. Kniephänomene +. Gibt an, sie sei am 3. V. 1905 wegen Nervenschmerzen ins Krankenhaus und dann ins Siechenhaus gekommen. Im August sei sie nach der Pallisadenstraße verlegt. Dort gehe es nicht mit rechten Dingen zu, viele seien dort, die gar nicht nötig hätten, dort zu sein, da sie zu Hause gute Pflege haben könnten. Manche bekämen dort nicht ordentlich zu essen, müßten kümmerlich leben. Manche gingen auf Urlaub und erlitten Unfälle. Wenn sie über solche Dinge rede, hieße es, sie klatsche. Ursache ihres Hierherkommens sei, daß sie ohne Erlaubnis zum Briefkasten gegangen sei und deshalb einen weißen Kittel habe tragen sollen. Aus Aerger darüber habe sie gesagt, wenn man sie noch mehr ärgere, werde sie sich das Leben nehmen. Es sei aber nur Scherz gewesen, sie denke gar nicht daran, so etwas zu tun. Ihre Mutter sei sehr nervös gewesen. Sie selbst sei seit Jahren nervös, leide seit Jahren an Stechen in den Füßen und Jucken im ganzen Körper.  $3 \times 7 = 21$ ,  $3 \times 17 = 51$ ,  $3 \times 38 =$ ,  $13 \times 13 =$ .

3. V. 1907. Außer Bett, Quengelt, drängt heraus.

4. V. 1907. Wie alt? 56 (r.)

Geburtstag? 5. VII. (r.)

Jetziges Datum? 4. V.

Jahr? 1907.

Wie lange hier? Heute gerade 8 Tage (r.)

Kinder? Keine. Ich war schon ein altes Frauenzimmer, wie ich heiratete.

$8 \times 8 = 56$ !  $27 - 13 = 27$ !  $2 \times 3 = 27$ , nein 26!

Berlin an welchem Fluß? An der Spree.

Kaiser? Friedrich Wilhelm III. Wenn ich das nicht mehr wissen sollte, wäre ich schön dumm. Wenn man Geschichten von vor 20 Jahren mit dem Stadtrat H. erzählen kann, ist man nicht so dumm.

Lebensüberdruß? Ach um Himmels willen, das war doch nur Scherz. So etwas würde ich meinen lieben Eltern (die tot sind!) nicht antun.

Beklagt sich, daß sie hierhergekommen. Sie sei doch nicht so krank. Will nicht in den Saal zurück, die vielen kranken Menschen störten sie.

2. V. Lebhaft, vergnügt, singt Lieder und deklamiert Gedichte.

14. VI. Weinerlich. „Ich bin doch hier nicht im Gefängnis. Mit den Nerven bin ich schon besser, hier werden sie auch nicht besser.“

15. VI. 1907. Sei im Siechenhaus Malicen zum Opfer gefallen. Es hätte die in der Pallisadenstraße furchtbar geärgert, daß sie den Stadtrat H.

zum Freunde hätte. Hat die Rechenaufgabe  $6 \times 9 = 54$ , die ihr gestern gegeben ist, behalten.

Französisch gelernt? Einige Brocken kann ich ja noch. Bon jour. Monsieur. Es kann ja nicht richtig sein, daß man französische Brocken einbrockt im Leben. Es soll ja alles deutsch sein.

Hauptstadt von Frankreich? Paris.

Einige Städte in Frankreich? London ist die Hauptstadt von England.

Hauptstadt von Bayern? München.

Hauptstadt von Württemberg? Gewußt habe ich es, ich war in der Geographie großartig.

Rötung des Gesichts, Puls 112. „Daß ich bei solchen Vernehmungen etwas aufgeregt bin, läßt sich denken.“

16. VI. 1907. Papillen beiderseits temporal abgeblaßt, das linke Auge konvergiert nicht mit. Beim Seitwärtsbewegen Nystagmus. Blöder Gesichtsausdruck. Tremor manuum, kein Intentionstremor. Sprache heiser, leicht tremolierend. Aufforderung, den Finger zur Nase zu führen, wird nur langsam befolgt. Zunge zittert. Soll pfeifen. „Ich habe nie gepfiffen, das ist nicht ästhetisch.“ Gang kleinschrittig, steif. Kniephänomene und Achillessehnenphänomene +. Klagt über starken Kopfschmerz.

Läppisch-freundlich, drängt nicht mehr nach Hause. Bestreitet entsetzt Potatorium. „Ach, wo denken Sie hin.“

7. X. 1907. Nach dem Friedrich-Wilhelm-Hospital entlassen.

19. XI. 1908. *Aufnahme im Hospital Buch.* Pat. klagt, daß sie seit 1905 unsicher auf den Beinen sei und schlecht sähe. Seit 1906 habe sie Anfälle, in denen sie Herzklopfen und linksseitiges Ohrensausen empfinde und im linken Arm und linken Bein vollständig gefühllos sei; dabei kein Bewußtseinsverlust. Genauere Anamnese ist nicht erhältlich. Pat. ist in Bezug auf alle Daten ihres Lebens unsicher.

Augenbewegungen frei. Opticusatrophie, besonders an den Temporalteilen. Pupillen gleich weit, Lichtreaktion und Akkommodationsreaktion prompt. U. E.: Muskulatur rechts besser entwickelt, links Steifigkeit. Kniephänomene und Achillessehnenphänomene beiderseits sehr lebhaft. Kein Babinski. Gefühl an den unteren Extremitäten intakt. Lähmungen an den unteren Extremitäten nicht nachweisbar, keine Ataxie. Genauere Prüfung wegen des psychischen Verhaltens der Patientin nicht ausführbar.

Jahr, Monat, Wochentag, Datum richtig.

Wo? Seit wann war ich? Kaiser? r.

Bismarck? Gelehrter Mann. Luther? Dr. Martin Luther, 10. November zu Eisleben geboren, kenne ich persönlich.

Persönlich? Das war nur ein Scherz.

Unterschied zwischen Treppe und Leiter? Treppe ist anders gebaut als Leiter.

Unterschied? Weiß ich nicht.

Unterschied zwischen Strauch und Baum? Baum ist doch ein großer schöner Baum. Strauch ist Strauch.

Unterschied zwischen Fluß und Teich? Fluß fließt, Teich steht still.

$x \text{ mal } 7 = 12$ ,  $x = 5$ .

$5 \times 8 = 40$ .

193 258 r.

579 321, 79 321 f.

Exempel 0.

Sprache intakt. Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven der unteren Extremitäten. Finger auf 1 m erkannt. Gang o. B. Romberg 0.

31. XII. 1909. Muskulatur des linken Beines entschieden dünner als rechts. Passive Bewegungen der unteren Extremitäten erschwert, im Sinne einer gleichmäßigen Starre. Kniephänomene sehr lebhaft. Plantare Hyperästhesie. Babinski 0. Sensibilität, soweit prüfbar, an den unteren Extremitäten intakt. Beide Beine können emporgehoben werden, wenn auch nicht mit großer Kraft. Gang weder spastisch, noch ataktisch. Bewegungen der Arme frei, Händedruck kräftig.

12. XI. 1910. Vorgestern morgen hingefallen, seitdem verwirrt. Zusammenhängendes Gespräch nicht möglich. Auf die meisten Fragen antwortet Pat. „ich weiß nicht“. Sie versteht die Fragen offenbar nicht. Gezeigte Gegenstände, das Klappern von Schlüsseln, das Hervorbringen von Tierlauten rufen nur immer Bemerkungen hervor „Da haben Sie recht“ oder „ich weiß nicht“. Berührungen von Nase und Augen mit der Frage: Was ist das? rufen immer wieder die Antwort „ich weiß nicht“ hervor. Einzelne zugerufene Worte werden echolalisch nachgesprochen, die meisten aber nicht. Die passiv erhobenen Arme sinken langsam herunter. Aufforderungen, wie Zunge zeigen, Augen schließen werden nicht befolgt. Pupillen reagieren. Auf Nadelstiche deutliche Reaktion.

Exitus 13. II. 1911.

Sektion 14. II. 1911. 20 Stunden p. m.

Gehirngewicht 1150 g. Die linke Hälfte der Dura der Konvexität ist in ihrem vorderen Abschnitt an der Innenfläche bedeckt mit rostfarbenen bis orangebraunen fibrinösen Auflagerungen. Die Pia der linken Zentralwindungen und der hinteren Hälfte des linken Stirnhirns ist mit einer fibrinösen Haut bedeckt, die den der Dura anhaftenden Pseudomembranen entspricht. Nach dem Abziehen dieser mit der Pia verklebten Pseudomembran erscheinen die darunter liegenden Windungen abgeplattet und orangegelb imbibierte. Im übrigen ist die Pia der linken Hemisphäre nur leicht getrübt, insbesondere längs der Gefäße. Die Pia der rechten Hemisphäre zeigt ebenfalls leichte Trübung und streifenförmige Verdickungen über den Furchen. Die Windungen erscheinen etwas atrophisch, besonders die Stirnwindungen. Beim Durchschneiden der Hemisphären werden in den Furchen, in der Rinde und in den Markleisten gelegene rundliche hirsekorn- bis erbsengroße Knötchen sichtbar. Das Zentrum ist hart, gelblich bis gelblich-weiß, bröckelig, oft ausgesprochen kalkig, die Peripherie wird durch eine grau-rötliche bis grauweiße fibröse Kapsel von einer Dicke bis 3 mm dargestellt. Die Knötchen sind scharf von der umgebenden Gehirnsubstanz, in der sie eingebettet liegen, abgesetzt. Sie sitzen in allen Teilen der Konvexität beider Hemisphären, vom Frontal- bis zum Occipitallappen, besonders in den Windungen unterhalb der pachymeningitischen Membran. Im ganzen werden etwa 20 gefunden. Die Gehirnhöhlen sind etwas erweitert, das Ependym im 4. Ventrikel ist leicht granuliert. Im Verlauf der Sylvischen Furchen ist die Trübung und Verdickung der Pia besonders deutlich, auch die Pia der Pedunculi, des Pons und der Medulla oblongata ist leicht getrübt und verdickt. Die Basilaris zeigt hie und da grauweiße Verdickungen der Adventitia, ebenso die Arteriae fossae Sylvii.

Auf dem Durchschnitt keine Verengung des Lumens, keine Intima-wucherungen. Nirgends sklerotische Veränderungen. Pedunculi und Pons auf dem Durchschnitt ohne Besonderheiten. Mark der Hemisphären etwas schmutziggelb gefärbt.

#### Mikroskopischer Befund.

*Beschreibung der Cysticerken. Allgemeine Beziehungen zu den Häuten und der Hirnrinde. Veränderungen der Häute. Gieson- und Toluidinblaupräparate.*

Die Cysticerken der Hirnrinde, die im allgemeinen eine runde, gelegentlich aber auch eine buchtige Form haben, liegen einzeln, selten zu 2 bis 3 vereinigt, und zwar mit Vorliebe in Furchen, ganz oder mit einem Teil ihres Umfangs, so daß ein Teil in der Furche sitzt, während der andere in dem Gewebe der Rinde steckt. Bisweilen sitzen sie aber auch in der Rinde selbst, manchmal so, daß sie schräg neben einer Furche eindringen und so geradezu ein keilförmiges oder sichelförmiges Stück Rinde abschneiden. Alle sind umgeben von Bindegewebskapseln bis zu 3 mm Dicke, die mit der Furchenleptomeninge bindegewebig verwachsen sind und oft durch einen fibrösen bis 3 mm starken Stil mit der Leptomeninge der Oberfläche in Verbindung stehen. Beim Nebeneinanderliegen mehrerer Cysticerken sind die Kapseln miteinander verwachsen. Ihr Inhalt läßt (Gieson-Färbung) verschiedene unregelmäßig verteilte Bestandteile erkennen: 1. eine lose oder



dichter gefügte, feinkörnige Hämatoxylin annehmende Masse, die bei starker Vergrößerung zusammengebackene, kernlose, runde, schattenhafte Zellen. Rundzellen mit geschrumpften und zerfallenden Kernen, schwach gefärbte epithelioiden Zellen, fädige Bestandteile, gefärbte Brocken und Körnchen. gegitterte Zellen und auch erhaltene Leukozyten zeigt. Im Toluidinblaupräparat, in dem die übrigen Bestandteile des Kapselinhalts entfärbt sind, tritt diese blau gefärbte Masse besser hervor und besonders die erhaltenen Leukozyten durch die Färbung ihrer gelappten Kerne. Diese Partien liegen meist an der Peripherie, dringen aber auch oft in den anderen Inhalt ein. Dieser letztere, der zweite Bestandteil des Kapselinhalts, wird dargestellt durch teils dunkelviolette, teils orange (Gieson-Präparat) gefärbte Partien. Die letzteren haben die Form von vielfach gewundenen und verschlungenen Bändern, die häufig Einkerbungen zeigen, so daß der Rand gelappt ist. Die Bänder lassen keine Strukturzeichnung erkennen. Sie weisen teilweise auch Violettfärbung auf, die unregelmäßig fleckig verteilt ist und teils mehr homogene, teils mehr eine aus dicht liegenden Körnchen oder Krümelchen zusammengesetzte Beschaffenheit erkennen läßt. Hie und da finden sich größere lichtbrechende, helle Kugeln verstreut. Der übrige Teil der zweitgenannten Masse, der violett gefärbt ist, diffundiert in den eben genannten hinein. Seine Beschaffenheit ist ebenfalls eine teils mehr homogene, teils mehr körnig-krümelige, es sind außerdem ebenfalls lichtbrechende größere Kugeln vorhanden, und die Masse ist durch Sprünge und Risse zersprengt (durch das Schneiden entstandenes Kunstprodukt). Im ungefärbten Präparat sind diese Hämatoxylin annehmenden Teile besser zu erkennen. Sie zeigen stark lichtbrechende Körnchen und Tropfen, Kugeln und größere gelblich gefärbte, konzentrisch geschichtete, kugelige Konkreme. Uebrigens finden sich auch Cysticerken, die nicht die zuerst genannte, aus meist untergegangenen Zellen bestehende Masse aufweisen. Hier besteht der ganze Inhalt aus einer vielfach Sprünge aufweisenden, körnig-sandigen, mit größeren Schollen durchsetzten, mit Hämatoxylin gefärbten Masse, die nur hie und da eine verwaschene orangegelbe Färbung zeigt.

Die Grenze dieser den Kapselinhalt darstellenden Massen gegenüber der aus derben kernarmen Bindegewebszüge bestehenden Kapsel ist bald scharf markiert, so daß die Bindegewebszüge dem Inhalt ohne Verbindung anliegen, zuweilen findet sich aber ein verbindender Uebergang. Man sieht nach der Peripherie, d. h. nach der Innenwand der Kapsel zu zahlreiche Gitter- und Körnchenzellen auftreten, die weiter nach außen in ein fibroblastenreiches zartfaseriges Bindegewebe überführen. In dieses mischen sich Herde von Lymphozyten und Plasmazellen ein. Allmählich geht dieses zellreiche Gewebe in die derbe fibröse Hauptmasse der Kapsel (die mittlere Schicht) über. Die äußere Schicht der Kapsel ist an manchen Stellen durch Zellproliferation, bestehend aus Plasmazellen und Lymphozytenanhäufungen, die besonders die Gefäßwände infiltrieren, gut charakterisiert. An anderen Stellen überwiegen Fibroblastenentwicklung und Bindegewebsneubildung, ja vielfach ist es schon zur Bildung derber fibröser Bindegewebszüge an der Außenwand der Kapsel gekommen. In der bindegewebig verdickten oder zellig infiltrierten Leptomeninx finden sich zahlreiche neugebildete Gefäße, die z. T. Intimawucherung mit Neigung zur Obliteration, z. T. aber auch Wucherung aller Schichten zeigen. Der die Cysticerken der Furchen oder der Rinde mit der Oberflächen-Leptomeninx verbindende Stiel besteht ebenfalls teils aus lockerem, feinfaserigem, zellreichem, teils aus derberem, fibrösem, kernarmem Gewebe. Die Leptomeninx der Oberfläche ist in ein derbes, bis 2 mm dickes Bindegewebe umgewandelt, dessen Fasern nicht selten mit Kalkkörnchen besetzt sind. Pia und Arachnoidea sind nicht mehr unterscheidbar, völlig verwachsen und z. T. mit der Hirnrinde verklebt, die hier starke Verdichtung und Verbreiterung der Randglia und gelegentlich über die Oberfläche hinaus reichende zottige Auswüchse der Glia zeigt. Auch in weiterer Entfernung von den Cysticerken sind Pia und Arachnoidea verdickt, bald mehr fibrös, bald zellreich. Hie und da sind die Arachnoidealmaschen locker infiltriert von Lymphozyten und Plasmazellen, neben denen sich auch häufig Körnchen-

zellen finden. Im epicerebralen Raum eine helle Masse, aus zusammengebackenen, kernlosen Schatten runder Zellen bestehend. (Unterhalb der pachymeningitischen Membran zeigen die Piazellen als Einschlüsse Pigmentbrocken, und es finden sich zahlreiche mit solchen Brocken erfüllte, kugelige, z. T. noch plattgedrückte Kerne enthaltende, frei liegende Gebilde im Subarachnoidealraum [Pigmentkörnchenzellen]. Derartige Pigmentkörnchenzellen sind auch außerhalb der von der pachymeningitischen Membran bedeckten Pialpartien im Subarachnoidealraum zu finden.) Die oben erwähnten Veränderungen an der Pia finden sich auch an der gesamten Konvexität beider Hemisphären vom Stirnpol bis zum Occipitalpol. Allerdings ist der Grad der Veränderungen ganz außerordentlich verschieden. Die entzündlichen Veränderungen an der Basis der Hemisphären sind besonders stark ausgeprägt, ebenso an den Pedunkuli und dem Pons. Arachnoidea und Pia sind hier sehr stark fibrös verdickt und vielfach verwachsen. Die größeren Arterien zeigen keine besonderen Veränderungen, die kleinen allgemeine Verdickung der Wände, die fibrös und kernarm geworden sind, und Neigung zur Obliteration. Von der fibrös verdickten Leptomeninge ziehen Bindegewebsstränge in die Randschicht der Hirnsubstanz, die z. T. sehr erhebliche Gliawucherung aufweist. Vom Bindegewebe werden bisweilen Gliapartien völlig durchflochten und umwachsen. In das Gehirngewebe ziehen verdickte Bindegewebssepten mit verdickten, oft obliterierten Gefäßen. Zwischen der veränderten Leptomeninge und dem Rande der Hirnsubstanz liegt auch hier die oben erwähnte Exsudatmasse. Auch das Kleinhirn zeigt eine z. T. erhebliche Verdickung der Pia und Arachnoidea durch Züge zellreichen jungen Bindegewebes und Infiltration mit Lymphozyten und spärlichen Plasmazellen. Die Pia ist mit der Rinde des Kleinhirns verklebt.

*Spezielles Verhalten des Hirngewebes den Cysticerken gegenüber (Tolluidinblau- und Thioninfärbung).*

Die Hirnrinde der Furchen, in die der Cysticerkus eingedrungen ist, zeigt vielfach Unebenheiten der Oberfläche, die wie eingedrückt aussieht, den Ausbuchtungen und Buckeln der Kapsel entsprechend. Die faserige Glia ist vermehrt und tritt z. T. in Zotten über die Oberfläche. In der Randglia liegen zahlreiche plasmareiche Gliazellen der verschiedensten Formen, deren Kerne häufig geschrumpft und pyknotisch sind. Neben stäbchenförmigen Gliazellen finden sich vereinzelt auch Stäbchenzellen, deren Kerne sehr dünn sind, und die wohl als eigentliche Stäbchenzellen anzusprechen sind. An den in die Rinde eintretenden Gefäßen sind die Adventitial- und Endothelzellen vermehrt und aufgeschwollen, vielfach zeigen die Gefäße auch aus Plasmazellen und Lymphozyten gemischte Infiltrate in den adventitiellen Lymphräumen. Den Infiltrationszellen sind vereinzelt Mastzellen beige-mischt. Im *Gieson*-Präparat sieht man manche Gefäßwände mit Kalkkörnchen besetzt. Die Schichtung der Hirnrinde ist vielfach leidlich gut erhalten, vielfach aber machen sich lichtere Stellen bemerklich, an denen die Zellen etwas ungeordnet stehen. Die Hirnrinde erscheint im ganzen verschmälert. Hier und da ist die Schichtung auch deutlich verzerrt und schon bei schwacher Vergrößerung Zellausfall erkennbar. In den Scheiden der Markgefäße vielfach Lymphozyteninfiltration, hier und da auch spärlich Körnchenzellen.

Dort, wo die Parasiten in der Hirnsubstanz selbst sich angesiedelt haben, ist ihre Kapsel vom Hirngewebe gut abgrenzbar, oft sogar sehr scharf gegen dasselbe abgesetzt. Wohl sieht man vereinzelte infiltrierte Gefäße von der Kapsel auf das Hirngewebe übergehen, auch Lymphozyten und Plasmazellen hier und da etwas diffundierend von der Kapsel auf die Gehirnssubstanz übergreifen, auch junges Bindegewebe auf die Gehirnssubstanz überwuchern, aber eine enge Verbindung und Verschmelzung von Hirnsubstanz und Kapsel findet nicht statt.

Die Ganglienzellschichten der Rinde, in der der Cysticerkus Platz gegriffen hat, erscheinen zusammengedrängt, die Reihen der Ganglienzellen stehen sehr dicht, am dichtesten in der nächsten Nähe der Kapsel. Ihre Linienanordnung ist vielfach durch den Druck des Parasiten derart bestimmt.

daß ihre Reihe die Ausbuchtungen der Kapsel in zwiebelschalenartig konzentrischen Zügen umgeben. Zwischen den Ganglienzellen erscheinen zahlreiche Gliakerne. Die Zusammenpressung der Zellschichten gleicht sich mit der Entfernung von der Kapsel allmählich aus. An anderen Stellen in der Nähe der Kapsel stehen die Zellen viel mehr durcheinander, und ihre Zahl ist merklich gelichtet. An der Grenze der Kapsel ist, die Ganglienzellenreihen von ihr trennend, ein gliöser Saum, der mehr oder minder breit und zellreich ist, vorhanden. Gelegentlich ist dieser gliöse Saum äußerst schmal, so daß Ganglienzellen fast unmittelbar der Kapsel anliegen. Die Gliazellen zeigen kreisrunde, ovale und mehr stäbchenartige Formen. Oft besitzen sie spinnenartige protoplasmatische Ausläufer. Das Protoplasma enthält nicht selten Pigmentkörnchen. Bisweilen ist die Glia in der Umgebung der Kapsel aufgelockert und wenig zellreich, ganz vereinzelt finden sich kleine Erweichungsherde. Dieselben scheinen nur unter ganz besonderen Bedingungen aufzutreten. So z. B. befindet sich ein solches kleines stecknadelkopfgroßes Herdchen in einem schmalen keilförmigen Rindenrest, der nur aus Zonalschicht, innerer Körnerschicht und einem Teil der dritten Schicht besteht, und der medial von einem sehr derben fibrösen Kapselstiel, oben von der enorm verdickten Leptomeninx und nach unten von dem andringenden Parasiten begrenzt ist. In dem Erweichungsherd liegen Reste von Gliafasern, zahlreiche Gitter- und Körnchenzellen, kleine Rundzellen und Mastzellen. Die begrenzenden Gewebspartien zeigen protoplasmareiche Gliazellen mit großen Kernen. Die Ganglienzellen in der Umgebung des Herdes sind geschwunden. Die Lymphräume der umgebenden Gefäße sind vollgestopft mit Lymphozyten, Fett- und Pigmentkörnchenzellen.

Ganglienzellen, die der Kapsel zunächst liegen, zeigen einen ganz aufgehellten, kollabierten und undeutlich konturierten Zelleib, der gelegentlich noch feinste gefärbte Körnchen oder Stäubchen enthält. Die Fortsätze dieser Zellen sind schattenhaft, der Kern ist oft randständig, die Kernmembran undeutlich, das Kernkörperchen am Heraustreten oder verschwunden. Manche Kerne sind auch geschrumpft und dunkel. Bei einem Teil dieser Zellen sind helle Lücken und Spalten um den Kern herum oder im Protoplasma bemerklich. Andere Zellen zeigen, ohne daß noch ein Rest von Körnchen färbbarer Substanz vorhanden ist, ein netziges Gerüst, dessen Balkchen vielfach Lücken aufweisen, im Zelleib. Auch an diesen ist Schwund der Kernmembran, Verwischung der Zellkonturen und Schwund der Fortsätze bemerkbar. In anderen schattenhaften und in Auflösung begriffenen Zellen sind im Zelleib zerstreut liegende helle und gelbe Körnchen vorhanden.

Unter den weiter entfernt liegenden Zellen besitzen viele einen etwas geschwellten Zellkörper, der neben diffusen feinen blau gefärbten Pünktchen helle feinste Körnchen enthält, die zuweilen einen gelben bis bräunlichen Farbenton zeigen. Diese Zellen zeigen gelegentlich Lücken um den Kern und im übrigen Teile ihres Körpers. Der Kern ist oft randständig, die Konturen erscheinen rissig. Andere Zellen sind von groben, hellen, gelegentlich auch gelb gefärbten Körnchen eingenommen, die oft auch die Fortsätze erfüllen (Fig. 12), gleichfalls unter Verlust der färbbaren Substanz, von der gelegentlich nur noch Reste als feine Körnchen sichtbar sind. Diese Zellen sind bisweilen ebenfalls etwas angeschwollen, der Kern ist oft randständig, die Konturen sind oft noch gut erhalten. Zwischen den hellen Körnern macht sich häufig ein zartes Netzwerk bemerklich, dessen Knotenpunkte oft verdickt sind. Die Wände der Maschen enthalten oft noch Körnchen färbbarer Substanz. Häufig finden sich Anhäufungen hellgelber oder brauner Pigmentkörnchen an einer Stelle des Zelleibs, besonders in einer Basalecke, die manchmal zu sackförmigen Ausstülpungen des Zellkörpers geführt haben (Fig. 10). Zuweilen füllen diese Pigmentkörnchen auch die ganze Zelle aus mit den Fortsätzen, der an den Rand gedrängte Kern ist häufig geschrumpft und homogen dunkel gefärbt. Bei noch anderen Zellen sind Kern und Plasma, die beide verkleinert sind, homogenisiert und tief dunkel, die Fortsätze deutlich oft geschlängelt. Bisweilen treten in diesen Zellen einige helle oder gröbere Körnchen hervor. Die Veränderungen stehen ganz durcheinander, so daß man neben den

zuletzt erwähnten sklerotischen angeschwollene, pigmentgefüllte Zellen sieht. Alle Veränderungen finden sich nicht nur in der nächsten Umgebung der Kapsel, sondern auch in der weiteren Umgebung, durch die ganzen Schichten der Hirnrinde hindurch, die ein Cysticerkus komprimiert. Auffallend ist die Resistenz der großen Pyramidenzellen, die meist gut erhalten sind. Sonst ist kaum eine Zelle intakt.

Die Gliazellen, insbesondere die Trabantzellen, sind erheblich vermehrt. Sie legen sich vielfach in größerer Zahl an schwer veränderte Zellen an. Neben kleinen chromatinreichen Kernen sieht man häufig etwas aufgeschwollene ovale, chromatinarme Kerne, auch stäbchenartige und geknickte Formen fehlen nicht. Die Gliakerne sind häufig von gelben Pigmentkörnern umgeben. Bei manchen zeigt sich deutlich, daß das Protoplasma eine Gitterzeichnung erhalten hat, in deren Maschen die Körnerchen liegen. Viele Gliakerne sind dunkel, homogenisiert, geschrumpft oder in Körnerchen zerfallen. Diesen Zustand zeigen insbesondere die Gliazellen mit pigmentreichem Protoplasma.

Die Gliazellen des Marks sind etwas vermehrt und liegen besonders in den perivaskulären Randschichten aufgereiht. In den erweiterten Lymphräumen der Markgefäße befinden sich vielfach mit blaugrünen Körnerchen gefüllte Körnerchenzellen.

*Diffuse Veränderungen der Hirnrinde.* Ich wähle nur einige Präparate zur Beschreibung, die vor allem die rechte pachymeningitisfreie Hemisphäre betreffen bzw. die linke in weiter Entfernung von den pachymeningitischen Membranen.

R. 1. St. W. Die Arachnoidea ist leicht bindegewebig verdickt und mit Fibroblastenzügen besetzt, die Arachnoidealbälkchen sind verdickt. In ihren Maschen liegen Lymphozyten. Gitter- und Körnerchenzellen mit gelblichen und grünlichen, feinkörnigen Massen gefüllt. Die Schichtung der Hirnrinde ist nicht wesentlich gestört, nur hier und da stehen die Ganglienzellen etwas durcheinander und erscheinen vermindert. Die Rindengefäße zeigen leichte Vermehrung der Wandzellen. Die Randglia ist etwas gewuchert. Die Ganglienzellen der 2. und 3. Schicht sind, abgesehen von den größten Pyramidenzellen, zum größten Teile verändert. Ihre Nissl-Körper sind verschwunden, statt ihrer enthält der Zelleib diffus liegende feinste gefärbte Körnerchen. Vielfach ist aber überhaupt nichts mehr von färbbarer Substanz vorhanden. Der Zelleib ist kollabiert, undeutlich konturiert, bisweilen von feinsten hellen Körnerchen eingenommen. Im Umkreise des Kerns ist der Zelleib oft ganz aufgehellte, die Kerngrenzen erscheinen verwaschen, oft ist der Kern randständig. Die Fortsätze sind sehr blaß, schattenhaft. Bisweilen ist der Kern auch dunkel, geschrumpft. Bei manchen Zellen treten gröbere helle und gelbe Körnerchen in Leib und Fortsätzen hervor, die manchmal in den Maschen eines Netzwerks liegen. Der Kern ist oft seitwärts gerückt und abgeplattet. Andere Zellen zeigen erhaltene, aber verschmälerte Nissl-Körper. Die großen Pyramiden sind im ganzen gut erhalten, nur meist reich an Pigmentkörnerchen, die oft einen großen Teil der Zelle ausfüllen und in deren Umgebung die färbbare Substanz im Zerfall ist. Die Veränderungen sind in allen Schichten sichtbar. Die Trabantzellen sind mäßig vermehrt. Im Marke geringe Vermehrung der Gliakerne, in den Lymphräumen spärliche Körnerchenzellen.

L. 2. St. W. Arachnoidea und Pia stellenweise erheblich bindegewebig verdickt. Vermehrung und Verdickung der Arachnoidealbälkchen. In ihren Maschen reichlich Körnerchenzellen neben Lymphozyten und Plasmazellen. Zellen und Fasern der Randglia besonders an der Stelle der Verwachsungen gewuchert. Das Plasma der Gliazellen ist vielfach mit gelben Körnerchen gefüllt, viele Kerne sind homogenisiert und geschrumpft. Die Gefäße der Rinde zeigen Wucherung der Wandzellen, gelegentlich auch geringe Infiltrate von Lymphozyten und Plasmazellen. Die Orientierung der Ganglienzellen ist vielfach gestört. Schon bei schwacher Vergrößerung fallen lichtere Stellen auf. Die meisten Zellen zeigen keine Chromatinschollen mehr, die färbbare Substanz ist fast überall teilweise, besonders um den Kern herum, oder diffus in Körnerchen zerfallen. Der Zellkern ist oft

randständig, der Zelleib stark verschmälert, aufgehellte, undeutlich konturiert, oft genetzt. Die Fortsätze sind dünn, blaß, oft geschlängelt, vielfach im Schwunde begriffen. Die Kerngrenzen sind häufig verwaschen, bisweilen aber ist der Kern sehr deutlich begrenzt, verkleinert, eckig, oft dunkel gefärbt. Viele Zellen zeigen in den Maschen des den Leib durchziehenden Netzes liegende helle Körnchen, die auch die Fortsätze bisweilen einnehmen. Andere enthalten oft einen großen Teil des Zelleibs einnehmende gelbe Pigmentkörnchen. Noch andere Zellen, die verkleinert und geschrumpft und homogen dunkel gefärbt sind, besitzen scharf abgegrenzte, wabenartig zusammenhängende, helle Körner von verschiedener Größe und Form in Leib und Fortsätzen.

Die Veränderungen sind ganz diffus, auch die größeren Pyramiden sind, wenngleich viel weniger, beteiligt. Bei vielen Zellen sind die Konturen des verschmälerten Leibes ganz schattenhaft geworden, der Leib, der eine hellkrümelige Beschaffenheit zeigt, ist im Zerfall und zeigt Vakuolen. Auch die Kerne dieser schwer veränderten Zellen zeigen Auflösungserscheinungen, Schwund der Membran und Zerfall des Kernkörperchens. Die Veränderungen gehen durch alle Schichten diffus hindurch, gesunde Zellen sind wenig häufig.

An die Ganglienzellen legen sich vielfach kleinere und größere Gliakerne an, deren Protoplasma hie und da Pigmentkörnchen aufweist. In den Lymphräumen der Gefäße des Marks spärliche Lymphozyten und Körnchenzellen. Keine deutliche Vermehrung der Gliakerne im Mark.

R. 1. Occipitalwindung. Arachnoidea verdickt, fibrös umgewandelt. Arachnoidealbälkchen reich an Fibroblastenzügen. In den Maschen Lymphozyten und Körnchenzellen. Die Gefäße zeigen zum Teil starke Verdickung der Wand und fibröse Umwandlung derselben. Randglia stellenweise mit der Pia verwachsen. Zellige und faserige Glia vermehrt. Die Gefäße der Rinde zeigen vielfach Verdickung ihrer Wände und Wucherung der Adventitial- und Endothelzellen.

Die Zellbilder entsprechen so vollkommen den bisher geschilderten, daß ihre Beschreibung nur eine Wiederholung des früher Gesagten sein würde.

Dasselbe läßt sich von Schnitten aus der ersten Schläfenwindung und hinteren Zentralwindung rechts sagen.

Ich gebe nur noch eine kurze Beschreibung der Veränderungen der Rinde unterhalb der pachymeningitischen Membran, dort wo die Rinde schon makroskopisch orange imbibiert erschien.

Die Pia ist mit den pachymeningitischen Pseudomembranen abgezogen. Die Hirnrinde erscheint verschmälert, die Ganglienzellen stehen hie und da schief und sind fleckweise in ihrer Zahl gelichtet. Die Randglia ist nicht merklich gewuchert, das Protoplasma ihrer Zellen enthält überall grünliche oder gelbe Körnchen und Bröckchen. In den adventitiellen Lymphräumen der Rindengefäße reichlich Körnchenzellen, mit gelben und grünlichen Brocken und Krümeln erfüllt. Die Adventitialzellen enthalten reichlich gelbe und grüne Körnchen. Die Ganglienzellenveränderungen entsprechen den beschriebenen, nur fällt die besonders große Menge von größeren und kleineren Zellen auf, die gelblich oder grünlich gefärbte Pigmentkörnchen enthalten, derart, daß oft der ganze Zelleib davon erfüllt ist und von Struktur nichts mehr erkennen läßt. Bilder schattenhafter und untergehender Zellen sind ganz besonders zahlreich. Als vereinzelte Erscheinungen in diesen Präparaten sind endlich noch Zellen zu erwähnen, deren Leib und Fortsätze aufgeschwollen sind; die Fortsätze sind deutlich sichtbar, Zelleib und Fortsätze zeigen eine blasse, homogene Färbung, andeutungsweise ist eine helle Netzzeichnung zu erkennen (Fig. 13). Der Kern ist oft an den Rand gerückt.

*Bielschowsky-Präparate.* R. 1. St. W. und r. h. Z. W. Interzelluläres Fibrillennetz nicht merklich gelichtet. Schichtungsanordnung und äußere Form der Zellen im ganzen leidlich gut erhalten. Die intrazellulären Fibrillen zeigen sehr oft Verdickungen, Verklumpungen und Verklebungen. In den

Zelleibern tritt häufig ein Maschengerüst hervor, dessen Räume hell und mit zum Teil deutlichen gelben Körnchen erfüllt sind. An einem Teil der Zellen erkennt man, daß die Wände des Maschengerüsts von verdickten Fibrillen gebildet werden. Die Unabhängigkeit des Maschenwerks von den Fibrillen zeigt sich aber in den außerordentlich zahlreichen Zellen, in denen die Fibrillen in gröbere und feinere Körnchen zerfallen sind, während das Maschenwerk gut zu sehen ist. Bei manchen Zellen ist auch von Fibrillenkörnchen nichts mehr zu sehen, der Leib ist ganz von dem erwähnten Wabenwerk ausgefüllt. Noch schwerer veränderte Zellen zeigen Auflösung der Maschen des Wabenwerks und Undeutlichkeit der Zellkonturen. Der Kern ist meist hell und scharf abgegrenzt, gelegentlich ist aber auch die Zellmembran unsichtbar geworden. Auch dunkle, scharf begrenzte Kerne kommen vor. Noch andere Zellen sind z. T. erheblich mit Pigmentkörnchen angefüllt, die zuweilen in sackförmigen Ausstülpungen des Zelleibs liegen. Diese Pigmentkörnchen durchzieht ebenfalls oft ein schwarzes Netzgerüst. Die Fortsätze aller Zellen sind z. T. ziemlich gut erhalten, zeigen aber doch vielfach Aufquellung und Verklumpung der Fibrillen und in schwer veränderten Zellen Zerfall in Körnchen. Die Veränderungen sind in allen Schichten diffus verbreitet, fleckweise aber verschieden stark ausgeprägt. gesunde Zellen sind seltener als erkrankte.

Im Gegensatz zu den vorigen Präparaten zeigen Schnitte, aus der l. 2. St. W. unterhalb der pachymeningitischen Veränderungen gelegen, folgendes: In den oberen Schichten ist das extrazelluläre Fibrillennetz enorm gelichtet. Man sieht nur noch einzelne zerfallene und verdickte gewundene Fasern. In den oberen Zellschichten ist der Zellausfall ganz erheblich. An Stelle von Zellen in der zweiten Schicht sieht man nur noch schwarze Bröckelchen und Schollen neben hellen lichtbrechenden Körnchen, die teils dichter, teils lose zusammenliegen. Die Brocken liegen so angeordnet, daß sie ungefähr dem Umriß einer Ganglienzelle mit Fortsätzen entsprechen. Manchmal ist zwischen ihnen noch ein schwarzer, homogener Zellkern sichtbar, manchmal auch ist ein schattenhafter Zellkörper noch undeutlich zu erkennen. Die Ausläufer dieser Konglomerate von Brocken und Schollen, die an Stelle der Zellfortsätze vorhanden sind, zeigen unregelmäßige geschlängelte und stachelig abstehende Schollenreihen. In den tieferen Schichten zeigen die Zellen diffuse Veränderungen. Die Fibrillenzeichnung ist überall geschwunden, die Fibrillen sind in Körner zerfallen, die den Zellkörper diffus, zuweilen auch noch in Reihen liegend, ausfüllen, außer ihnen treten vielfach feine helle Körnchen im Zelleib hervor. Netzzeichnung ist viel weniger deutlich als in den vorigen Präparaten. Die vorhandenen Netze erscheinen vielfach durchbrochen und in Auflösung begriffen. Die Fortsätze sind meist abgeblaßt und im Schwinden, enthalten aber noch hie und da Körnchenreihen, von zerfallenen Fibrillen herührend.

*Markscheiden-Präparate.* L. 1. St. W., r. v. Z. W., r. 1. Schl. W., r. 1. Occ. W. Die Präparate stammen sämtlich aus cysticerkenfreien Stellen. Die Tangentialfasern sind hie und da gelichtet, das superradiäre Faserwerk ist dürrig. Die Veränderungen sind aber nur fleckweise, in beschränktem Umfang sichtbar. Häufig ist bei besonders starker Veränderung der Leptomeningx besonders erheblicher Ausfall der darunterliegenden Tangentialfasern zu sehen, Indessen ist dieses Verhalten nicht regelmäßig. Gelegentlich finden sich gerade unter wenig veränderter Pia an Markfasern lichtere Stellen, während unterhalb einer stärker infiltrierten Pia die Rinde oft noch gut aussieht.

Um Cysticerkenkapseln in der Marksubstanz (Präparat aus der l. v. Z. W.) findet sich ein sehr erheblicher Faserschwund. Zwischen Ausbuchtungen der Kapsel ist eine enorme Lichtung und Zerfall der Markfasern nachzuweisen. Ein vergleichendes Gieson-Präparat zeigt, daß diese lichten Stellen nur ein dünnes, lockeres Gliafaserwerk besitzen mit spärlichen größeren, faserbildenden, protoplasmareichen Zellen. Auch das feine Faserwerk der Rinde zeigt in der Umgebung der Kapseln erheblichen Schwund. Auch noch in einiger Entfernung sind die Tangentialfasern und das supradiäre Faserwerk erheblich gelichtet.

*Gliapräparate (Färbung nach Alzheimer-Mallory).*

*Veränderungen der Glia in der Umgebung eines in Rinde und Mark sitzenden Cysticerkus.* Die Randglia, die durch den Cysticerkus gedrückt ist, weist zahlreiche Spinnzellen auf, deren Leib vielfach wabige Beschaffenheit zeigt. Außerdem sind zahlreiche Gliazellen mit rundem, hellem, protoplasmatischem Hof zu sehen, der manchmal ein retikuläres Gerüst besitzt; oft ist der Kern noch von etwas gefärbtem, körnigem Protoplasma umgeben. Die Gliafasern sind, wo die Spinnzellen vorherrschen, in einen dichten Filz verwandelt, während, wo die gegitterten Zellen liegen, sie aufgelockert sind. Auch zwischen den Ganglienzellen liegen Gliazellen mit gegittertem Protoplasma.

Im Marke, wo von der Kapsel aus Züge von Fibroblasten und fertigem Bindegewebe einstrahlen, ist zwischen diesen Bindegewebszügen die Glia mächtig gewuchert. Zahlreiche Gliazellen mit verschieden großem, zum Teil aber recht umfangreichem Protoplasma treten auf. Der Protoplasma-leib ist zum Teil kugelig, ohne Faserbildung zu zeigen, zum Teil länglich; meist läuft er in Fortsätze aus. Von dem größten Teil dieser großen Gliazellen gehen starke, dicke Fasern aus. Manche enthalten eine feine Netzzeichnung, die z. T. gelbliche Körnchen in ihren Maschen enthält. Das Faserwerk der Glia ist hier äußerst dicht. Auch im weiteren Umkreis des Cysticerkus ist die Glia im Mark gewuchert. Man zieht zahlreiche kleine Spinnzellen, die besonders die Gefäße umgeben und oft mit ihren Ausläufern umspinnen.

Schnitte aus cysticerkenfreien Stellen zeigen nicht viel Pathologisches, außer ziemlich reichlichen Spinnzellen im Mark. In den perivaskulären Randschichten liegen hie und da Gitterzellen. Auch in der sechsten Schicht sind sie noch einigermaßen reichlich zu sehen, oft dicht an Ganglienzellen liegend.

*Fuchsin-Lichtgrün-Präparate.* Cysticerkenfreie Stellen. Fuchsinophile Granula sind in Ganglienzellen vereinzelt zu sehen, dagegen sind gebräunte (Osmium) Granula fast überall vorhanden. Auch das Protoplasma der Trabantzellen enthält häufig gebräunte Körnchen neben selteneren fuchsinophilen.

Im Marke sind nicht selten Gliazellen mit großem Kern und kugeligen, hellgrünen Leibern, die meist in Ausläufer ausgehen, zu sehen. In der Nähe der Gefäße in mäßiger Zahl Gliazellen mit rundlichen, zartgrün gegitterten, hellen Leibern, die teils braune, teils fuchsingefärbte Körnchen enthalten. Bei einigen ist noch ein Teil des Leibes grünlich gefärbt, während der andere gegittert ist. In großen protoplasmareichen Gliazellen finden sich gelegentlich ebenfalls fuchsinophile und braune Körnchen. In den Lymphscheiden schollige und körnige bräunliche Abbauprodukte neben Gitter- und Körnchenzellen mit bräunlichen und fuchsinophilen Körnchen.

*Herzheimersche Scharlachfärbung.* Nachfärbung mit Alaunhämatoxylin. Hanfkorngroßer Cysticerkus in der l. v. Z. W., welcher in die unteren Rindenschichten eingedrungen ist. In der inneren, nach dem Parasiten zu gelegenen Schicht der Kapsel ausgedehnte Verfettung der Fibroblasten, massenhafte Körnchenzellen, mit scharlachgefärbten, feinen und gröberen Körnern gefüllt. Die dem eigentlichen Kapselgewebe angehörenden Bindegewebszüge sind bestäubt mit scharlachroten, äußerst feinen Körnchen, die Gefäße dieses Gewebes zeigen rote Pünktchen in den Adventitial- und Endothelzellen. In der peripheren wuchernden Zone der Kapsel liegen neben den Lymphozyten und Plasmazellen mit Scharlachkörnchen prall gefüllte Körnchenzellen. Die Gliazellen des die Kapsel umgebenden Hirngewebes enthalten in ihrem Protoplasma vielfach kleinere und gröbere Fettkörnchen, ebenso die Fibroblasten, welche von der Kapsel in die Glia eindringen.

Die Riesenpyramiden zeigen zum Teil nur wenig Fettkörnchen, bisweilen füllen feinere und gröbere scharlachrot gefärbte Körnchen den Plasmaleib aus. Dieselbe Veränderung zeigen sehr viele größere und kleinere Ganglienzellen; der Leib vieler und die Fortsätze sind mit Körnchen ganz angefüllt (Fig. 29). Viele der mit Körnchen gefüllten Zellen sind angeschwollen, der Kern ist zur Seite gedrängt. Manche Zellen enthalten aber nur wenige

Fettkörnchen. Vielfach sieht man an besonders stark verfettete Zellen (Gliakerne in größerer Zahl sich anlegen, die z. T. reichlich von Fettkörnchen umgeben sind (Fig. 29). Ein Parallelismus der Schwere der Zellveränderungen zur Nähe des Cysticerkus läßt sich nicht erkennen, vielmehr sind in den höheren, dem Cysticerkus ferner liegenden Schichten ebenso viele Ganglienzellen verändert als in den tieferen.

Die Gliakerne der molekularen Schicht sind fast durchweg von dicht liegenden scharlachgefärbten Körnchen umgeben. Die Gliazellen der Ganglienzellschichten, besonders die Trabantzellen, enthalten häufig Fettkörnchen, nicht wenige aber sind frei von solchen. Auch unter den Gliazellen des Marks finden sich reichlich mit Scharlachkörnchen beladene.

Die zellig infiltrierten Rindengefäße zeigen gewöhnlich nur wenige oder keine Fetttropfchen in den Adventitialzellen und führen nur selten Körnchenzellen in ihren Lymphräumen. In weit höherem Grade ist beides der Fall bei Gefäßen der tiefen Rindenschichten, die dem Cysticerkus nahe liegen. Die Gefäße des Marks, die keine Zellinfiltrate zeigen, enthalten teils reichlich, teils weniger Fettkörnchen in den Adventitialzellen und im adventitiellen Lymphraum und mäßig reichlich Körnchenzellen in demselben.

*Nervi optici.* In beiden ist etwa noch ein Drittel der Fasern vorhanden. An Stelle der Nervenfasern ist ein dichter Gliafaserfilz getreten, in welchem sich hie und da Bindegewebszüge befinden. Diese gliös veränderten Stellen enthalten zahlreiche Gefäße mit sehr stark verdickten Wandungen. Zum Teil sind diese Gefäße sehr kernarm, manche sind ganz obliteriert, kernlos und hyalin. Die Opticusscheide ist enorm fibrös verdickt und kernarm. Die Arteriae ophthalmicae zeigen außer Verdickung der Adventitia nichts Krankhaftes. (Markscheiden- und Gieson-Präparate).

*Rückenmark.* Halsmark, Brustmark und Lendenmark zeigen eine bindegewebig verdickte Leptomeninge; in den großen Längsfurchen findet sich zellreicheres Bindegewebe. Die Leptomeninge führt zahlreiche derbe Gefäße. Die Randglia ist in verschieden hohem Grade gewuchert. Die Septen des Rückenmarks zeigen bindegewebige Verdickungen. Auch in der Rückenmarkssubstanz sind verdickte Gefäße zu sehen (Giesonfärbung). In Markfaser-Präparaten lassen sich mit Sicherheit keine Veränderungen erkennen.

Die Lokalisation der Cysticerken betraf in beiden Fällen fast ausschließlich die Konvexität, an der Basis saßen nur im ersten Fall vereinzelte Parasiten. Im ersten Fall waren die Cysticerken weit zahlreicher, die Veränderungen der Häute weit augenfälliger. Es war nicht nur zur diffusen Leptomenigitis, sondern auch zur Beteiligung der Dura an der chronischen Entzündung gekommen. Das Aussehen der Parasiten selbst wies in beiden Fällen weitgehende Uebereinstimmungen auf. Beide Male handelte es sich um *völlig eingekapselte und abgestorbene Cysticerken*, die sich in einem Zustande weit vorgeschrittener Nekrose, Verfettung und Inkrustation mit Kalkkonkrementen befanden. Die Cysticerken wiesen nicht die eigentlich racemose Form auf, nur einige waren etwas buchtig und lappig, die meisten rund. Von den Parasiten waren nur noch kernlose, homogene, z. T. verkalkte Reste bandartiger, typisch gekerbter Membranen zu sehen, andere als Parasitenreste aufzufassende amorphe Massen waren nur durch die Orangefärbung als solche gekennzeichnet. In beiden Fällen war zwischen den Resten der Parasiten und besonders an der Innenwand der Kapsel angesammelt ein Exsudat sichtbar, dessen mit Fibrinfäden gemischte Zellen ausgelaugt, zerfallen und verfettet waren; nur wenige waren noch als Leukozyten deutlich erkennbar.



In diesem Exsudat lagen zahlreiche Fettkörnchenzellen. Es handelte sich demnach offenbar um einen alten, im wesentlichen abgelaufenen exsudativ-entzündlichen Prozeß. An den Parasitenresten saßen im Falle 1 wenig zahlreiche Riesenzellen, im Falle 2 wurden sie völlig vermißt. Die Kapsel zeigte im allgemeinen die nach Henneberg typische und von einer Reihe von anderen Autoren bestätigte dreischichtige Anordnung. Gewisse charakteristische Bildungen der inneren Schicht, die radiär zur Parasitenmembran angeordnete dichte Lage spindliger Zellelemente und die typische Riesenzellenschicht vermißt man allerdings. Aber Bilder, wie sie die innere Schicht in unseren Fällen zeigte (lockeres, zellreiches Bindegewebe mit zahlreichen Fibroblasten, Lymphozyten und Plasmazellen), sind, wie die Monographie Hennebergs beweist, auch bereits beschrieben. Auffallend war die Spärlichkeit der Riesenzellen im 1. und ihr völliges Fehlen im 2. Falle, was gegen Askanazys Angabe, daß sie auch bei verkalkten Cysticerken niemals vermißt werden, spricht. Henneberg vermißt sie, wie aus seiner Beschreibung herauszulesen ist, auch da, wo Exsudat vorhanden war. Es erscheint mir möglich, daß ein Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen derart besteht, daß das noch vorhandene Exsudat das wuchernde Bindegewebe nicht an den Parasiten herantreten läßt, so daß die Bildung von Riesenzellen, die sich bekanntlich aus fixen Gewebsbestandteilen bilden und die Aufgabe haben, Fremdkörper aufzulösen, damit hintangehalten wird. Andererseits fehlen sie in beiden Fällen auch oft da, wo kein Exsudat vorhanden und statt der zellreichen inneren Schicht derbes, kernarmes Gewebe die innere Grenze der Kapsel scharf bezeichnet. Offenbar ist an diesen Zellen die Entzündung bereits zum Stillstand gelangt, und man darf annehmen, daß die Riesenzellen ihre Funktion bereits verrichtet haben und zerfallen sind, als es nichts mehr von Chitinmasse zu resorbieren gab.

Die äußere Schicht der Kapsel zeigte an vielen Präparaten nur hie und da granulierendes Gewebe, ja einzelne Kapseln wiesen fast in ihrem gesamten Umfang ein einfaches, kernarmes, fibröses Gewebe auf. Diese Bilder einer so völlig zum Abschluß gekommenen Gewebsneubildung waren allerdings selten. Meist findet man in dem kernarmen Gewebe der mittleren Schicht hie und da granulierende Herde, die zeigen, daß sich inmitten der fertigen Kapsel immer wieder neue entzündliche Vorgänge abspielen und neues Gewebe gebildet wird. Ebenso zeigt die äußere Schicht der meisten Präparate wenigstens in einem großen Teil des Umfangs reichliche Zellproliferation. So stehen überall Bildungen fertigen Bindegewebes und frische entzündliche Gewebsbildungen in buntem Wechsel nebeneinander.

Niemals sah ich eine Schichtenanordnung, welche einer Gefäßwand entsprach, so daß sich für das von Jacobsohn behauptete Hervorgehen der Kapseln aus Gefäßwänden keine Belege finden. Niemals fand ich auch elastische Fasern in der Kapsel, deren Anwesenheit für Jacobsohns Ansicht zu sprechen geeignet wäre. Diese

Ansicht ist übrigens auch von *Henneberg* als unrichtig bzw. nur für sehr seltene Fälle vielleicht zutreffend bezeichnet worden. Auf *Hennebergs* und *Papadias*, der mit *Henneberg* übereinstimmt, triftig begründete Gegenbeweise gehe ich hier nicht näher ein, kann mich aber den Schlußfolgerungen dieser Autoren, daß die Ähnlichkeit der Kapseln mit Gefäßwandungen nur eine äußerliche sei und es sich lediglich um eine entzündliche Gewebsneubildung handle, nur anschließen. Wenn ich weiter keine eigenen Belege zur Entscheidung der Frage bringen kann, so liegt dies daran, daß nur frische Fälle ein sicheres Urteil gestatten. Derartig alte, chronische Entzündungsvorgänge, wie sie hier die Kapseln zeigen, sind kein geeignetes Objekt für Untersuchungen nach dieser Richtung.

In dem entzündlichen Granulationsgewebe der Kapseln finden sich, wie beschrieben, neben den jungen und älteren Zellen des Bindegewebes Lymphozyten und *Plasmazellen*. Die letztere Zellart dominiert vielfach durchaus unter den Zellen des Granulationsgewebes, und auch seine infiltrierten Gefäße weisen hauptsächlich Plasmazellen auf. Zum weitaus größten Teile zeigen diese Plasmazellen die typischen Charaktere der v. Marschalkoschen Zellen. Bei dem lebhaften Interesse, das dieser Zellart seit ihrer Entdeckung zugewendet wird, verlohnt es sich, bei diesem Befund eine Zeitlang zu verweilen.

Die morphologischen Verhältnisse der *Plasmazellen*, ihre tinktoriellen Eigenschaften, ihr Vorkommen, ihre Herkunft und ihre Bedeutung sind bekanntlich Gegenstand weitgehender Meinungs-differenzen, die in einer schon stattlich angewachsenen Literatur zum Ausdruck kommen. Den heutigen Stand der Frage gibt *Schaffer* in einem kürzlich erschienenen, die gesamte Literatur kritisch verarbeitenden Referat wieder. Ich kann nur die Hauptpunkte kurz anführen. Die Zugehörigkeit einer Zelle zu den Plasmazellen wird heutzutage nach den von v. *Marschalkó* zuerst angegebenen charakteristischen morphologischen Eigenschaften (Anordnung der Chromatinkörner des Kerns in Radform, exzentrische Lage des Kerns, metachromatische Färbung des Zelleibs mit basischen Farben, eigentümlich wie zerfetzt, brockenartig aussehendes Protoplasma, heller Hof um den Kern) beurteilt. *Plasmazellen* finden sich in entzündlichem Granulationsgewebe. Sie sind aber nicht pathognomonisch für einen bestimmten Krankheitsprozeß, sie sagen nichts über die spezielle Natur des entzündlichen Vorgangs aus. Im Zentralnervensystem sind sie bei den verschiedensten entzündlichen Erkrankungen der Meningen und des Gehirns nachgewiesen. Sie bilden den größten Teil der Zellen der Lymphscheideninfiltrate bei der Paralyse (*Alzheimer*, *Nissl* u. A.), sie sind bei experimentell erzeugter Encephalitis (*Nissl*, *Farrar*, *Vanzetti*, *Parodi*), bei Schlafkrankheit (*Mott*, *Spielmeyer*), Hirnsyphilis (*Alzheimer*, *Sträussler*), tuberkulöser Meningitis (*Nissl*, *Alzheimer*, *Gehry*, *Wolff*) gefunden. Auch ihr Vorkommen bei Cysticerkosis cerebri ist schon bekannt geworden. So wies sie

*Schob* unter den Infiltrationszellen der Pia und der Gefäße bei Cysticerkenmeningitis nach.

*Papadia* untersuchte in einem Fall noch lebensfähiger Cysticerken der Oberfläche des Gehirns und der Ventrikel die Kapsel und das anliegende Gewebe und richtete dabei seine besondere Aufmerksamkeit auf das Vorkommen und die Genese der Plasmazellen. Er unterscheidet, wie *Henneberg*, drei Schichten an der Kapsel, eine innere, aus weitmaschigem Bindegewebe bestehend, das reich an zelligen Elementen ist, die vielfach in Degeneration begriffen sind, eine mittlere fibröse und endlich eine äußere, die sehr zellreich ist und vorwiegend aus Plasmazellen besteht, und die er nach diesen als *Plasmazellenschicht* bezeichnet. Dieses äußere Stratum zeigt nach *Papadia* eine *typische Anordnung*: nach innen an die fibröse Schicht angrenzend schmale, langgestreckte, sicher bindegewebige Zellelemente mit dünnem, langen Kern und subtilem, basophil gefärbtem Protoplastastreifen; nach außen allmählicher Uebergang zu spindelzelligen Formen mit chromatinreichem Kern und basophilem Zelleib, die teils als Bindegewebs-elemente anzusprechen sind, teils nach der Eigentümlichkeit des Kerns und Protoplastas als spindelförmige Plasmazellen. Diese wiederum gehen allmählich über in Zellen, die in ihrem Kern und Protoplasta den ausgesprochenen Plasmazellcharakter zeigen. Nach dem nervösen Gewebe zu befand sich eine Infiltrationszone von Lymphozyten, die, z. T. mit Plasmazellen gemischt, Mäntel um die Gefäße bilden.

Die interessanten Befunde *Papadias* veranlassen mich zur Vergleichung seiner Beschreibung und Bilder mit meinen Präparaten. Zunächst muß man anerkennen, daß in der äußeren zellreichen Kapselschicht Haufen und Züge von Plasmazellen derartig häufig sind, daß *Papadia* eine gewisse Berechtigung hat, von einer Plasmazellenschicht zu sprechen. Jedoch muß man sich bewußt sein, daß diese Zellart unter den Granulationszellen wohl die häufigste, aber durchaus nicht die alleinige ist, daß auch Partien dieser äußeren Schicht sehr reich an Lymphozyten sein können. Nun sind aber Anhäufungen von Plasmazellen keineswegs in meinen Präparaten auf diese äußere Schicht beschränkt. Auch in der inneren, dem Parasiten anliegenden Schicht der Kapsel, welche im wesentlichen zartes, lockeres Bindegewebe, zahlreiche Fibroblasten und Körnchenzellen enthält (abgesehen von den Präparaten, in denen ein leukozytäres Exsudat bestand, dessen Zellen der inneren Schicht beigemischt waren), finden sich Lymphozyten und Plasmazellen durchaus nicht selten, und ebenso zeigt die mittlere fibröse Schicht oft genug Zellanhäufungen, die ein Gemisch von Lymphozyten und Plasmazellen aufweisen.

Aber auch die äußerste, die Plasmazellenschicht *Papadias*, zeigt in meinen Präparaten durchaus nicht immer den von diesem Autor als typisch angegebenen Bau. Dieses Schichtenbild ist vielfach dadurch ganz anders gestaltet, daß sich einzelne und ganze Züge

und Haufen von wohlgebildeten, großen, runden und polygonalen Plasmazellen zwischen die spindelförmigen Zellen in ganz regelloser Weise einschieben. Gelegentlich liegen gerade nach der mittleren fibrösen Schicht zu Haufen zahlreicher wohlausgebildeter, runder und polygonaler Plasmazellen neben kleinen Formen zwischen den Spalten des Bindegewebes, und auch hier fehlen nicht Beimengungen von Lymphozyten, andererseits finden sich gerade in der äußersten Schicht häufig langgestreckte Zellen in Reihen liegen, die teils deutliche dünne, spindelförmige Bindegewebszellen sind, teils Elemente mit mehr ovalen Kernen, deren metachromatisch gefärbter Zelleib teils mehr spongiös, teils mehr körnig ist, während andere spindelförmige Elemente deutlich einen chromatinreichen Kern und die brockenartige Färbung mit helleren Stellen im Zelleib zeigen, die den Plasmazellen eigen ist. Zwischen diesen Elementen liegen aber auch wohlausgebildete Plasmazellen mit großem, rundlichem oder polygonalem Leib.

Kurz, es herrscht bezüglich der Anordnung der Plasmazellen absolut keine Regel, man findet sie in der äußeren zellreichen Schicht, bald hier, bald dort, in Reihen, Gruppen und Haufen gelagert, oft deutlich zwischen den Lücken und Spalten des Bindegewebes eingeschoben. Ihre Form scheint vielfach durch diese Lage zwischen Bindegewebsfasern geradezu bestimmt zu sein, so daß sie zusammengepreßt, länglich und spindelförmig werden. Allerdings läßt sich im Einzelfalle nicht immer eine solche Plasmazelle von einer basophilen Bindegewebszelle unterscheiden. *Papadia* hebt hervor, daß die Lymphozyten in umschriebenen Herden sich finden, die Plasmazellenanhäufungen wie ein Keil zu durchbrechen scheinen und von ihnen scharf getrennt sind. Allerdings habe ich auch solche Bilder an der Kapselperipherie gesehen. Aber vielfach sind doch Plasmazellen und Lymphozyten innig gemischt. Uebergangsformen von Lymphozyten zu Plasmazellen hat *Papadia* in seinen Präparaten nicht wahrgenommen. Demgegenüber begegnete ich Lymphozyten mit metachromatisch gefärbtem Protoplasma, anderen mit etwas größeren, oft einseitig entwickeltem Protoplasmakörper, der homogen oder undeutlich körnig war. Solche Lymphozyten enthielten oft chromatinreiche Kerne, deren Körnchen zuweilen in Radform angeordnet waren. Andererseits fanden sich Zellen mit dem charakteristischen Plasmazelleib, deren Chromatinkörnchen nicht radförmig angeordnet waren. Die erstgenannten Elemente sind kaum anders aufzufassen als als Zwischenformen zwischen Lymphozyten und Plasmazellen. Manche müssen wir nach *Nissl*, welcher dem Begriff der *Marschalkósch* Plasmazellen weiter zu fassen gelehrt hat, schon als Plasmazellen ansprechen.

(Schluß im nächsten Heft.)

## Zur Frage nach der sensiblen Leitung im menschlichen Rückenmark.

Von

Dr. H. FABRITIUS

in Helsingfors (Finland).

(Fortsetzung.)

Gehen wir aber nun weiter zum Fall *Kiaer I.* Hier ist *Henneberg* das Opfer eines unrichtigen Referats geworden. Er gibt nämlich als Quelle des Falls das Referat im Neurologischen Zentralblatt an, ohne vom dänischen Original Kenntnis zu nehmen. Das Referat ist aber falsch. Es heißt in diesem: „Sensibilitätsstörungen waren in den rechten (gelähmten) Extremitäten nicht vorhanden, aber über dem rechten zweiten Interkostalraume fand sich eine leichte Zone unvollständiger Anästhesie zwischen der Mittellinie und Papillarlinie, wo leichte Berührung nicht gefühlt wurde und der Temperatursinn aufgehoben war, darüber und darunter eine Zone mit Hyperästhesie gegen Berührung und Wärme, sonst war die Sensibilität rechts ungestört.“ Der Verfasser schreibt aber tatsächlich folgendermaßen: er bespricht zuerst die soeben erwähnte anästhetische Zone und eine schmale hyperästhetische Zone oberhalb derselben; dann fährt er fort: Medens Beröringsfølelsen udenfor det anæstetiske Parti paa højre Side er uskadet, ere Indtrykkene paa denne Side ellers snarest smertelige, idet han føler den svageste Beröring som et Naalestik og det varme Reagensglas som brændende. Denne Hyperæsthesie er stærkest udtalt lige under den anæstetiske Zone, taber sig gradvist nedat Truncus og Underextremitäten. Man kann sich wohl kaum genauere Angaben über die Hyperästhesie wünschen. Auf der rechten gelähmten Seite werden sonst Berührungen am ehesten schmerzhaft gefühlt wie Nadelstiche und das warme Reagensglas als brennend heiß. Diese Hyperästhesie — *Kiaer* wendet selbst diesen Ausdruck an — ist allerdings am stärksten ausgesprochen gleich unterhalb der anästhetischen Zone und verliert sich nach der unteren Extremität zu, Verfasser erwähnt dagegen gar nicht, daß es sich etwa nur um eine hyperästhetische Zone handele. Im Gegenteil ist ja der Ausdruck: das Berührungsgefühl ist auf der rechten Seite zwar unbeschädigt, „die Eindrücke *auf dieser Seite*<sup>1)</sup> sind dagegen sonst schmerzhaft wie Nadelstiche und ein warmes Reagensglas wird als brennend heiß gefühlt“, ziemlich eindeutig. Auch vom

<sup>1)</sup> Kursivsatz von mir.

späteren Verlauf erzählt *Kiaer*, daß „die Hyperästhesie sich nach einem Monat verlor“. Auch bei seiner Besprechung des Falles sagt *Kiaer*, daß der Fall nicht völlig mit der *Brown-Séguard*-Lähmung übereinstimmt, denn der Muskelsinn war auf der motorischen gelähmten Seite erhalten, und auf der gegenüberliegenden Seite bestand keine Aufhebung der Sensibilität, sondern „nur Dissoziation“. Von fehlender Hyperästhesie wird dagegen gar nicht gesprochen. In dem alsbald zu erörternden zweiten Fall *Kiaers*, den er zwei Jahre früher beobachtet hatte, widmet er dagegen dem Fehlen der Hyperästhesie recht viel Aufmerksamkeit. Von der Beschränkung der Hyperästhesie auf eine Zone kann somit keine Rede sein. *Kiaer* nimmt auf Grund seiner Analyse des Falles an, daß die Läsion den rechten Seiten- und Vorderseitenstrang betraf, der Hinterstrang aber muß wahrscheinlich intakt gewesen sein, da der Lagesinn der gelähmten Seite intakt war. Die äußere Wunde lag 1 cm seitlich von der Mittellinie auf derselben Seite wie die motorische Störung, die 8 Tage aus einer völligen Paralyse bestand.

Wir gehen nun weiter zum Fall *Kiaer* II und v. *Reuß* über. Der Fall *Kiaer* II wurde 12 Jahre, der Fall v. *Reuß* 18 $\frac{1}{2}$  Jahre nach der Verletzung beobachtet. *Kiaer* äußert sich in seinem Aufsatz: „Wenn man bedenkt, daß die Entstehung der Symptome zirka 12 Jahre zurückliegt, kann man sich nicht verwundern, daß ein Teil des Typischen verwischt ist.“ Und *Henneberg* schreibt selbst (l. c. S. 989), „daß manchen Fällen gegenüber es nicht ausgeschlossen werden kann, daß Hyperästhesie zu Beginn der Affektion vorübergehend bestand und nur der ärztlichen Feststellung entging.“ Trotzdem verwertet er diese Fälle in derselben Weise wie die Fälle *Albrecht*, *Reinhardt* und *Vučetić*, die ganz frische Stichverletzungen darstellen. Daß die Hyperästhesie oft, ja in den meisten Fällen verschwindet, ist eine so allgemein anerkannte Tatsache, daß es sich nicht lohnt, Fälle zur Bestätigung derselben heranzuziehen. Ich verweise nur auf die S. 479 u. 480. Bei dieser Sachlage ist es aber völlig unberechtigt, das Nichtvorhandensein der Hyperästhesie 12 resp. 18 $\frac{1}{2}$  Jahre nach der Verletzung für eine Untersuchung der Entstehungsbedingungen der Hyperästhesie bei Rückenmarksaffektionen zu verwerten. Wäre eine Hyperästhesie noch vorhanden gewesen, so wäre es höchst wahrscheinlich — aber nicht sicher —, daß sie mit dem vorausgegangenen Trauma in Zusammenhang stehen würde; wenn nicht, so scheiden diese Fälle aus und sind nicht als Beweismaterial zu verwerten.

Schließlich haben wir noch den Fall von *Schrader*, den *Henneberg* als Beispiel des Fehlens der Hyperästhesie trotz einer schweren Markverletzung heranzieht. Dieser Fall spielt bei vielen Verfassern in Bezug auf die Beurteilung der Hyperästhesie eine verwirrende Rolle. *Kocher* erwähnt ihn in seiner bekannten Arbeit über die Verletzungen der Wirbelsäule in Zusammenhang mit der Besprechung der Hyperästhesie, wobei er sich äußert: „Wo die Hyperästhesie fehlte (wie in *Schraders* Fall), war Grund anzunehmen, daß die Trennung nicht eine vollständige war“ (l. c.

S. 529). *Oppenheim* wiederholt dann (1899) fast wörtlich das Urteil *Kochers*, ebenso zitiert ihn *Henneberg* und einige Jahre später *Schulze* (1904) u. s. w. Greifen wir nun auf das Original zurück, so so erhalten wir folgende Erklärungen:

Der Patient wurde durch eine Stichverletzung in den Rücken verwundet. Die äußere Wunde beginnt in der Mittellinie zwischen den Dornfortsätzen des 3.—4. Brustwirbels und verläuft quer nach links. Es entstand eine 19 Tage andauernde völlige Lähmung des linken Beins, die sich noch zwei Jahre später erkennen ließ. Ueber die Sensibilität waren wörtlich folgende Angaben gemacht.

Rechts: Gefühllosigkeit im rechten Bein bis zur Hüfte.

Links: Die Gefühlsperzeption in der linken Seite bis zur Brustwarze und nach hinten bis zur Mittellinie erscheint beeinträchtigt; die Angaben des Patienten hierbei sind schwankend. — Hautreizungen am linken Bein lösen Reflexe im rechten Bein aus.

Also: wir haben eine äußere Wunde in der Mittellinie anfangend und quer nach links verlaufend, eine 19 Tage andauernde vollkommene Lähmung des linken Beines, die noch zwei Jahre später bemerkbar war, und schließlich „Gefühllosigkeit“ im rechten Bein. Es ist ja äußerst schwer, über den Verlauf und die Ausdehnung der Markverletzung eine einigermaßen sichere Vorstellung zu gewinnen, worauf sich aber die Behauptung *Kochers*, *Oppenheims* u. A. stützt, daß in diesem Falle „Grund“ vorhanden sei, anzunehmen, „daß die Trennung nicht eine vollständige war“, ist mir völlig unbegreiflich. Im Gegenteil scheint hier eine recht schwere Verletzung vorzuliegen. Aber verlassen wir diesen Punkt, um zur Hauptsache, dem Fehlen der Hyperästhesie, überzugehen. Auf der gelähmten Seite fand der Autor, daß „die Gefühlsperzeption beeinträchtigt erscheint“, und er fügt hinzu, daß „die Angaben des Patienten hierbei schwankend sind“. Wie die Untersuchung vorgenommen wurde, wie der Patient auf Nadelstiche, Kneifen, Temperaturreize u. s. w. reagierte, wird gar nicht gesagt. Kurz, die Angaben sind so äußerst dürftig, daß wir kein Recht haben, sie zu verwerten. Und noch eine weitere Bemerkung. Von vielen Seiten ist der Fall für die Hyperästhesiefrage ausgenutzt worden, weshalb denn auch nicht folgern, daß die *Brown-Séquardsche* Lehre recht unsicher ist, denn im Falle *Schrader* „erschien die Gefühlsperzeption“ auf der gelähmten Seite „beeinträchtigt“. Das hat aber, so viel ich gesehen, noch niemand getan. Ist daraus zu schließen, daß man in die Richtigkeit der Angaben *Schraders* in dieser Hinsicht Zweifel setzt? Aber was bleibt dann von diesen Angaben bestehen? Nichts. Denn etwas anderes wird über die Sensibilität in dem Berichte nicht gesagt. Das Sonderbarste ist aber, daß bei all diesem Widerspruch die Beobachtung *Schrader's* höchstwahrscheinlich richtig ist. Es kann sich nämlich sehr wohl um einen Fall von relativer Hyperästhesie handeln, wie sie *v. Leyden*, *Wagner-Stolper* u. A. geschildert haben, und wie sie oben im Fall *Müller* (S. 111) und *Jolly* (S. 131), sowie in den noch zu erwähnenden Fällen *Hilbert*, *Fabritius*, *Lüpke*, *Vix* u. A. vorhanden war. Die Empfindlichkeit für leichte Berührungen ist in diesen Fällen entschieden „beeinträchtigt“, für stärkere Reize dagegen erhöht

und wenn nur mit den ersteren also schwachen Reizen geprüft wird, kann man nur zu denselben Schlüssen gelangen wie *Schrader*. Also: diesen Fall haben wir kein Recht als ungenügend beobachtet anzusehen; unrichtig ist es aber, ihm eine Deutung zu geben, zu welcher er selbst keinen Grund liefert.

Hiermit haben wir die von *Henneberg* herangezogenen Fälle von Stichverletzung, in denen Hyperästhesie fehlt, durchmustert. Wenn ich so gründlich bei ihnen verweilt habe, so geschah es, nicht nur weil eine eingehende Analyse höchst nötig war, sondern weil wir jetzt einen Ausgangspunkt gewonnen haben, der uns ermöglicht, die übrigen Fälle von Stichverletzung des Rückenmarks in einer einfachen systematischen Weise zu überblicken. Diese lassen sich nämlich in 3 Gruppen teilen:

1. solche, die eine unvollständige motorische Lähmung darbieten;
2. solche, die eine vollständige Lähmung infolge der stattgehabten Verletzung zeigen;
3. Fälle, in denen die Untersuchung verhältnismäßig spät nach der Verletzung stattgefunden hat.

In einer vierten Gruppe werde ich noch einige wenige Fälle zusammenfassen, in denen sehr unregelmäßige, von den gewöhnlichen abweichende Verhältnisse vorliegen.

Man kann einwenden, daß dieses Vorgehen den Tatsachen Gewalt antut. Nur ein Symptom, die Art der Motilitätsstörung wird herausgesucht, und ihm wird die Hyperästhesie gegenübergestellt. *Henneberg* zufolge soll ja vielleicht zwischen der Störung des Lagesinns oder eigentlich zwischen einer zu Lagesinnstörungen führenden Läsion und der Hyperästhesie ein Zusammenhang bestehen. Dies wird in der Tat bei dem oben vorgeschlagenen Vorgehen gar nicht berücksichtigt.

Bei näherer Betrachtung fällt jedoch dieser Einwand. Denn in den bestmitgeteilten Stichverletzungsfällen finden wir Angaben über die Motilität, Sensibilität einschließlich den Lagesinn, die Reflexe und den Zustand der Sphinkteren sowie in vereinzelt Fällen über die vasomotorischen Störungen. Daß ein Zusammenhang zwischen den drei letzteren und der Hyperästhesie bestehen sollte, kann wenigstens aus dem jetzt vorhandenen Tatsachenmaterial nicht geschlossen werden; sie sind ja nur koordinierte Erscheinungen. Folgen derselben Ursache, wie die Hyperästhesie, stehen aber nicht in Verhältnis von Ursache und Wirkung zueinander.

Was die vermutete Beziehung zwischen der Lagesinnstörung und der Hyperästhesie betrifft, so kann sie nicht aufrecht erhalten werden. Die Sektionsfälle von *Maillard*, *Lyon-Caen* und *Moyrand* und von mir (S. 105) zeigen unzweideutig, daß Hyperästhesie und Intaktheit des gleichseitigen Lagesinns zu derselben Zeit bestehen können. Ich habe außerdem klinisch noch zwei solche Fälle beobachtet, der eine von den obigen zwei von *Kiaer* stammenden Fällen ist ein solcher, weiter der Fall von *Kocher* u. A. Sehr oft



findet man allerdings, daß Hyperästhesie und Lagegefühlsstörung gleichzeitig auftreten, aber das hängt davon ab, daß die Zerstörung größer ist, als es für das Zustandekommen lediglich der Hyperästhesie nötig wäre. Sie sind folglich in diesen Fällen koordinierte Erscheinung, hängen aber nicht voneinander ab.

Von den uns zu Gebote stehenden Angaben bei Stichverletzungen bleiben uns somit nur diejenigen über die Motilität und die Sensibilität. Sie werden uns auch zu einigen Schlüssen führen, die das Verhalten der Hyperästhesie bei verschiedenartigen Rückenmarksaffektionen dem Verständnisse näher bringen.

Im ganzen habe ich in der Literatur 124 Fälle von Stichverletzung des Rückenmarks ausfindig machen können, zu denen ich selbst 8 Fälle hinzufügen konnte. Diese Liste dürfte, wie ein Vergleich mit den in den kasuistischen Zusammenstellungen von Köbner, Korbsch, Enderlen, Wagner-Stolper, Flatau und Werner sowie in den Arbeiten Petréns zusammengebrachten Fällen zeigt, ziemlich vollständig die bis jetzt veröffentlichten Fälle von Markstichverletzungen enthalten. Allerdings habe ich einige Fälle nicht aufnehmen können, weil sie mir nur in äußerst kurzen und unvollständigen Referaten zugänglich waren. (Fälle von Hammond, Sarbo, Edwards, Leegaard, Kopczinski).

Von den durchmusterten 132 Fällen sind recht viele, nämlich 35, nicht zu verwerten, weil in ihnen Angaben weder über die Sensibilität der motorisch gestörten Seite noch über die Hyperästhesie vorhanden sind. Es handelt sich teils um ältere Fälle, teils um solche, in denen aus irgend einer Ursache äußerst mangelhafte oder fast gar keine Aufzeichnungen vorliegen. Für unsere Aufgabe bleiben somit 97 Fälle, die ich jetzt näher analysieren will.

*1. Fälle, in denen nur eine unvollständige resp. sehr leichte und schnell vorübergehende motorische Störung vorhanden war.*

Zu dieser Kategorie gehören außer den bereits analysierten Fällen von Albrecht, Vucetic und Reinhardt Fälle von Piltz, Bode, Brown-Séguard (Fall V), Fabritius (I), <sup>1)</sup>Rieck, Carra, Crocq, Courtin, Beck, Huguier und Bernard, Gilbert, Urban, Fabritius (II), Schulz und J. Hoffmann (Fall III bei Hoffmann), also im ganzen 18 Fälle. Von diesen habe ich in einer früheren Arbeit (Arbeiten aus dem Pathologischen Institut der Universität Helsingfors 1908) bereits die Fälle Piltz, Bode, Brown-Séguard und Fabritius näher analysiert. Es wird deshalb hier genügen, folgende zusammenfassende Darstellung zu geben. Die äußere Wunde lag ganz wie in den drei ersten Fällen (Albrecht, Vucetic und Reinhardt) etwas seitlich von der Mittellinie des Rückens und auf derselben Seite wie die motorische Störung. Die letztere war bereits unmittelbar nach der Lähmung nur unvollständig und erstreckte sich nur auf einige Segmente der betroffenen Glieder. Auf der der Verletzung gegenüberliegenden Seite fand sich Analgesie resp. Analgesie und

<sup>1)</sup> Die Zahlen in Klammern beziehen sich auf die Stellung des Falles in der späteren tabellarischen Zusammenstellung sämtlicher Stichverletzungsfälle.

Thermanästhesie vor. In allen diesen Fällen wurde Hyperästhesie vermißt.

Im Fall *Rieck* wiederholt sich die Krankengeschichte sämtlicher obiger Fälle in auffallender Weise.

Stichverletzung in der Höhe des 3.—4. Brustwirbel links von der Mittellinie.

Untersuchungsbefund am folgenden Tag (21. IV.):

Patient „vermag das linke Bein nur durch den Iliopsoas emporzuwerfen, kann es aber nicht erhoben halten“. Unterschenkel, Fuß und Zehen völlig unbeweglich. Rechts intakte Motilität.

Sensibilität: „Feinste Berührungen am linken Bein überall gespürt. Nadelstiche werden schmerzhaft empfunden. Kälte- und Wärmegefühl vorhanden.“ Rechts Thermanästhesie und Analgesie.

22. IV. „Patient vermag den linken Unterschenkel momentan anzuspannen, auch den Fuß etwas zu bewegen.“

23. IV. „Patient vermag mit Anstrengung das linke Bein gestreckt zu halten.“

25. IV. „Beim Verbandwechsel zeigt sich, daß auf der ganzen linken Seite das Gefühl erhalten ist, an einigen Stellen sogar Hyperästhesie.“

27. IV. „Die Beweglichkeit des linken Beins ist wieder sehr herabgesetzt. Patient vermag nur mit Mühe das linke Bein einige Zentimeter zu heben.“

6. V. „Die Beweglichkeit des linken Beins hat wieder langsam zugenommen. Patient hebt es ohne besondere Anstrengung; auch Beugung und Streckung des Unterschenkels ist ihm möglich. Die Beweglichkeit des Fußes ist noch gegen rechts herabgesetzt.“

Die Motilität bessert sich dann schnell.

Also: eine Wunde links hinten, am folgenden Tag Lähmung des linken Beins, aber mit Erhaltung einiger Bewegungen im Hüftgelenk (dabei lag die Läsion hoch im Dorsalmark, so daß die erhaltene Motilität nur auf einer unvollständigen Läsion der Pyramidenseitenstrangbahn beruhen konnte). Am zweiten Tag vermag Patient schon den linken Unterschenkel momentan anzuspannen und auch den Fuß etwas zu bewegen. Rechts Thermanästhesie und Analgesie. Links: Keine Hyperästhesie. Der Verfasser äußert sich hierüber in seiner Besprechung des Falles (l. c. S. 25): „Was die Hyperästhesie auf der verletzten Seite betrifft, so können wir im vorliegenden Falle nur ein mehr oder weniger ausgeprägtes Gefühl von Taubsein und Kribbeln im linken Bein konstatieren.“ Aus der Krankengeschichte erfuhren wir weiter, daß am 25. IV. „das Gefühl auf der ganzen linken (motorisch gestörten) Seite erhalten ist, an einigen Stellen sogar Hyperästhesie“. „Ob diese aber“, sagt der Verf. (S. 26), „der von *Brown-Séquard* angegebenen entspricht, sei dahingestellt.“ Es besteht somit kein Zweifel, daß Hyperästhesie trotz genauer Nachforschungen, nicht vorhanden war, und die Uebereinstimmung des Falles mit den sieben anderen in dieser Kategorie erwähnten wird ganz schlagend; es scheint, als wären sie alle nach einem Muster gemacht. — Ja, wie im Falle *Reinhardt* könnte man vielleicht auch hier einen Umstand betonen, der auf einen Zusammenhang zwischen der Motilitätsstörung und der Hyperästhesie hinweist. Am 25. IV. und nur an diesem Tage wird Hyperästhesie in der Krankengeschichte erwähnt, und zwar soll „an einigen Stellen sogar Hyperästhesie“ vorhanden gewesen sein.

Von der Motilität wird leider nichts gesagt, aber am 27. IV. ist „die Beweglichkeit des linken Beines wieder sehr herabgesetzt“, und diese Störung dauert dann mehrere Tage fort. An und für sich wäre diesem Umstand vielleicht keine besondere Bedeutung beizumessen, jedenfalls ist er doch, weil wir ihn nicht allzu selten auch in anderen Fällen antreffen, der Erwähnung wert.

Die beiden Fälle von *Carra* und *Crocq* schließen sich eng an die vorigen an. Sie unterscheiden sich nur insofern, als in ihnen die Angaben nur sehr knapp sind, wogegen in sämtlichen acht soeben besprochenen gute oder vorzügliche Beobachtungen vorliegen.

Fall *Carra*. Wunde links hinten in der Höhe des V. Zervikalwirbels. Am folgenden Tage: Hémiplegie gauche incomplète, qui s'améliorait journellement. Am 14. Tage: Hemiparese links; der Arm schwerer betroffen; im Bein: une simple hémiparésie, qui gêne un peu la marche, mais qui n'est pas une paralysie vraie. — Sensibilität links: il n'y a aucun trouble sensitif.

Rechts intakte Motilität, aber „anesthésie absolue.“

Fall *Crocq* (nach *van Gehuchten*). Messerstich in der Höhe des VI. Zervikalwirbels (ob rechts oder links habe ich nicht ausfindig machen können). Paralysie du membre droit inférieur. Cette paralysie s'améliorait progressivement; au bout de cinq jours après l'accident le malade pouvait se lever, et le 10<sup>ème</sup> jour il quitta l'hôpital. Il y'avait encore une diminution notable de la motilité dans tout le côté droit. La sensibilité était normale à droite, mais à gauche dissociation syringomyélique.

In *Carras* Fall lag somit kurz nach der Verletzung nur eine Parese vor, im Fall von *Crocq* wird gesagt, daß die Motilität bereits am fünften Tage soweit wiederhergestellt war, daß der Patient aufstehen konnte; sowohl *Crocq* wie auch *van Gehuchten*, der bei der Demonstration des Kranken in der belgischen neurologischen Gesellschaft anwesend war und sich über den Fall äußerte, sind der Ansicht, daß nur eine ganz oberflächliche durch Blutung und dergleichen hervorgerufene Funktionsschädigung des Pyramidenseitenstranges vorhanden sein konnte. Die Sensibilität wird in diesen beiden Fällen auf der motorisch gestörten Seite als normal angegeben, Hyperästhesie wird nicht erwähnt. Die Sensibilitätsangaben stammen zwar leider von einer etwas späten Beobachtung resp. 14 und 10 Tage nach der Verletzung; sie zeigen uns aber doch wenigstens, daß die Hyperästhesie in diesen Fällen, wenn sie überhaupt vorhanden war, äußerst schnell vorüber ging.

Wir kommen nun zu den Fällen *Courtin* und *Beck*. Beide sind Sektionsfälle.

Fall *Courtin*. Stichverletzung hoch oben in der Gegend der Pyramidenkreuzung. Die linke Markhälfte war teilweise durchtrennt. Es entstand eine gekreuzte Lähmung, und zwar war der Untersuchungsbefund 2 Tage nach der Verletzung:

Motilität: Rechts: Arm intakt. Im Bein Parese. Das Bein kann gehoben werden; le talon se détache difficilement du lit, flexion et extension du genou lentes et pénibles.

Links: Bein intakt. Im Arm: „perte notable de la motilité.“

Sensibilität: Links: „Anesthésie complète de tout le côté gauche.“

Rechts: „La sensibilité est normale dans tout le côté droit.“

Auch am folgenden Tage fast derselbe Befund. Patient kann sich aufsetzen, aber mit Schwierigkeit.

Fall *Beck*. Messerstich etwas links von der Mittellinie in der Höhe des IV. Halswirbels. Tod am vierten Tage an Meningitis. Die Wunde verläuft vertikal. „Bezüglich der Ausdehnung der Kontinuitätstrennung ließ sich so viel ermitteln, daß die ganze graue Substanz nebst der größten Partie des Vorder- und Hinterstrangs bis gegen den Sulcus longitudinalis hin völlig durchschnitten war, daß aber der Seitenstrang nur teilweise durchtrennt sei.“ Aus dem mikroskopischen Befund ging hervor, daß „nur die nächste Umgebung des Stiches Veränderung des Gewebes zeigt“.

Untersuchungsbefund einige Stunden später.

Patient fiebert (39° C). „Das linke Bein und der linke Arm werden nur matt und kraftlos (wie bei Parese) bewegt. Die linke Hand ist nicht imstande, einen Druck auszuüben.“

Sensibilität. Links „etwas vermindert. Nadelstiche werden übrigens als solche noch gefühlt“.

Zwei Tage später ist die Beweglichkeit im linken Bein „scheinbar“ etwas besser, und noch am dritten Tage nicht einmal 24 Stunden vor dem Tode „sind die Motilitätsstörungen nicht verändert“.

Wir sehen, daß sowohl in *Becks* wie in *Courtins* Fall die motorische Störung nur eine unvollständige war. Besonders war die Beweglichkeit des Beins — ganz wie in *Carras* und *Crocqs* Fall — verhältnismäßig gut erhalten. In beiden lag keine Hyperästhesie vor.

Die jetzt zu besprechenden vier Fälle von *Huguier* und *Bernard*, *Gilbert*, *Urban* und *Fabritius II* weisen unter sich große Ähnlichkeit auf, zeigen uns aber einen von dem bisher besprochenen abweichenden Typus.

Fall *Huguier* und *Bernard*. Messerstichverletzung gerade in der Mittellinie zwischen den III.—V. Brustwirbeln.

Untersuchungsbefund am folgenden Tage (1. II.).

Rechts: Fast völlige Lähmung des Beins. Patient kann es nicht über den Plan des Bettes erheben. Möglich sind nur: a) des mouvements d'ensemble de la cuisse dus surtout à l'élévation en masse de la hanche par contraction des muscles dorsaux et abdominaux.

b) de légers mouvements d'extension de la hanche sur la cuisse, la jambe ayant été préalablement fléchie sur la cuisse. — Dagegen sind spontane Flexionsbewegungen des Unterschenkels völlig unmöglich. Weiter sind noch Bewegungen im Fußgelenk und in den Zehen möglich, außerdem „leichte Kontraktion in den Gesäßmuskeln.“ — Die Motilität sonst intakt.

Sensibilität. Rechts: hyperesthésie manifeste“, am stärksten am Rumpf, am Oberschenkel „sehr deutlich“, kaum merkbar am Fuß und Unterschenkel.

Links: Tastsinn erhalten. Thermanästhesie und Analgesie.

Muskelsinn beiderseits erhalten.

10. II. Bewegungen in den Zehen, im Fußgelenk und im Knie möglich. In der Hüfte dagegen nicht: „les tentatives en vue d'exécuter ses mouvements n'aboutissent qu'à un soulèvement en masse de la cuisse par les muscles abdominaux et lombaires; en d'autres termes la cuisse ne fait que suivre les mouvements communiqués au bassin.“

Sensibilität: Die Hyperästhesie am Bein ist verschwunden, sie besteht noch, obwohl vermindert, am Rumpf.

19. II. Der Kranke hebt jetzt das rechte Bein. Vermag mit Unterstützung einige Schritte zu gehen. Die Hyperästhesie völlig verschwunden.

26. II. Die Motilität bereits gut. Der Gang spastisch, le malade marche parfaitement sans canne et sans appui. Auch die Thermanästhesie und Analgesie sind links bedeutend zurückgegangen. Rechts „normale“ Sensibilität.

Fall *Gilbert*. Die Stichwunde rechts von der Mittellinie zwischen I.—II. Dorsalwirbel.

Status am folgenden Tage.

Linkes Bein gelähmt. Nur in den Zehen sind leichte Flexions- und Extensionsbewegungen möglich.

Sensibilität. Links: Starke Hyperästhesie.

Die Motilität bessert sich sodann schnell mit jedem Tage. Am 7. Tage kann Patient „presque soulever sa jambe“. Am 10.—17. Tage beginnt Patient aufzustehen, geht am 28. Tage an Krücken, aber schleppt das Bein nach.

Die Hyperästhesie verschwindet „fast völlig“ am 5. Tage nach der Verletzung. Nach 1½ Monaten: Keine Hyperästhesie.

Fall *Urban*. Die Wunde gleich links neben dem Proc. spin. der III.—IV. Dorsalwirbel.

Unmittelbar „hochgradige motorische Schwäche“ auf der rechten Seite.

Sensibilität. Rechts: Hyperästhesie für thermische und Schmerzempfindungen. Links Analgesie, geringe Herabsetzung der Temperaturempfindung.

Die Parese bessert sich sehr rasch. Nach 1½ Monaten sind nur noch geringe Reste von Sensibilitätsstörungen vorhanden.

Fall *Fabritius* (= Fall V oben S. 121). Äußere Wunde 1—2 cm links von der Mittellinie in der Höhe der VII. Rippe. (Die Angabe ist leider unvollständig. Es wird die Höhe der VII. Rippe in der mittleren Axillarlinie gemeint.)

Untersuchungsbefund am folgenden Tage (9. III. 1909) Motilität.

Parese des linken Beines. Bei näherer Untersuchung zeigt sich: Sämtliche Zehen werden, obwohl etwas schwach, extendiert und flektiert. Im Fußgelenk sind dieselben Bewegungen möglich, die Extension jedoch schlechter, der Fuß neigt zur Equinovarus-Stellung. Im Knie wird beobachtet: Wenn der Oberschenkel erhoben und unterstützt wird, kann der Unterschenkel extendiert und sogar einige Sekunden in der Luft gehalten werden. In der Hüfte ist die Beweglichkeit aufgehoben. Ab- und Adduktion völlig aufgehoben, bei Extensionsversuchen sieht man minimale Kontraktionen in einzelnen Faserbündeln des M. quadriceps, eine Lokomotion tritt aber nicht ein. Wird der Patient auf die (rechte) Seite gelegt, tritt eine Bewegung Halb-flexion Halb-adduktion um 15—20° mühsam ein. — Die Motilität in den übrigen Extremitäten intakt.

Sensibilität. Das rechte Bein analgetisch und thermanästhetisch. Links etwa handbreit über die Leistenbeuge und unter derselben ungefähr bis zur Mitte des Oberschenkels an dessen Vorder- und Innenseite eine äußerst starke Hyperästhesie. Bereits bei leichten Nadelstichen zuckt Patient heftig zusammen. Das linke Bein ist auch sonst hyperästhetisch, obwohl lange nicht so stark wie in der erwähnten Zone.

10. III. Im Hüftgelenk sind Flexionsbewegungen möglich, das Bein kann jedoch nicht erhoben werden. Andere Bewegungen in der Hüfte sind nicht möglich. Die Hyperästhesie links hat nachgelassen außer in der stark hyperalgetischen Zone.

In den folgenden Tagen bessert sich die Motilität dann schnell, die Kraft der Hüftbewegungen bleibt allerdings 3—4 Tage noch ganz minimal. Am 17. III., also 9 Tage nach der Verletzung, geht Patient einige Schritte auf einen Stock gestützt. Die Hyperästhesie wird in der Krankengeschichte bereits 2 Tage früher als verschwunden bezeichnet, außer in dem noch immer stark hyperalgetischen Gebiete unter der Leistenbeuge auf der Vorderseite des Oberschenkels. Dieses Gebiet wird noch bei der Entlassung am 5. IV. als stärker empfindlich bezeichnet. 11 Monate nach der Verletzung, als Patient sich wieder zeigte, war auch hier keine Hyperästhesie mehr nachweisbar.

Im Fall *Huguier* und *Bernard* liegt die äußere Wunde in der Mittellinie, in *Gilberts* Fall rechts von derselben, im ersteren Falle ist das rechte Bein außer dem Fuß und den Zehen gelähmt, im letzteren das linke, also das im Verhältnis zur äußeren Wunde gekreuzte Bein bewegungsunfähig, nur in den Zehen sind Bewegungen

sichtbar. In beiden Fällen treten weiter Besserungen recht schnell ein, der Patient *Huguier*s und *Bernard*s bewegt am 10. Tage Fuß und Knie, aber nicht die Hüfte, am 20. Tage auch diese und versucht mit Unterstützung zu gehen. *Gilbert*s Patient kann eine Woche nach der Verletzung das Bein fast erheben und steht nach 10—20 Tagen auf, also eine etwas schnellere Rückbildung der motorischen Störung. Die Hyperästhesie, die in beiden Fällen anfangs vorhanden war und stellenweise sogar als sehr stark angegeben wird, verminderte sich im ersten Falle in gleichem Tempo, wie sich die Motilität besserte. Am 11. Tage war das Bein nicht mehr hyperästhetisch, am 20. war die Hyperästhesie völlig verschwunden. Ganz dasselbe sehen wir auch im Fall *Gilbert*, die Hyperästhesie ist bereits am 5. Tage fast völlig verschwunden.

Im Fall *Urban* liegen ähnliche Verhältnisse vor wie im Fall *Gilbert*. Die Wunde links, im rechten Bein „hochgradige motorische Schwäche“, also eine gekreuzte Lähmung. Ueber die Art der „Schwäche“ wird leider nichts gesagt, ob einige Muskelgruppen stärker betroffen wurden, andere weniger. Aber die Uebereinstimmung mit den beiden letzten Fällen tritt darin zutage, daß die Störung sich sehr rasch bessert und daß Hyperästhesie anfangs vorhanden war, aber bald verschwindet.

In meinem Fall II sind die klinischen Symptome denjenigen der obigen Fälle sehr ähnlich. Sogleich nach der Verletzung sind auf der motorisch gestörten Seite Bewegungen in den Zehen, im Fußgelenk und im Knie möglich, die Hüfte ist gelähmt. Bereits in den nächsten Tagen tritt eine erhebliche Besserung ein, die Hüftbewegungen bleiben aber 4—5 Tage hochgradig schwach. Anfangs trat Hyperästhesie, allerdings keine erhebliche, auf, in den nächsten Tagen verschwindet sie aber. Allerdings blieb recht lange eine sogar sehr starke Ueberempfindlichkeit links bestehen, sie umfaßte aber nur eine eng begrenzte, unterhalb der Markverletzung gelegene Zone und darf mit der Hyperästhesie der gelähmten Seite im Sinne *Brown-Séquard*s nicht verwechselt werden.

Ueberblicken wir die 16 bis jetzt durchmusterten Fälle, so sondern sie sich ohne Zwang in zwei Gruppen. In den zwölf ersten wurde die Hyperästhesie vermißt, in 9 von diesen (*Albrecht*, *Vucetić*, *Reindorf*, *Pilcz*, *Bode*, *Brown-Séguard*, *Fabritius I*, *Rieck* und *Courtin*) wird ausdrücklich die Beweglichkeit des Beins in der Hüfte erwähnt, in den drei übrigen (*Beck*, *Carra* und *Crocq*) wird nur gesagt, daß das Bein paretisch war resp. daß der Pat. (*Crocq*s Fall) am 5. Tage aufstand. Bei diesen oberflächlichen Angaben der 3 letzten Fälle, wo bloß das Auffallendste erwähnt wird, ist es höchst wahrscheinlich, daß das Bein in toto, also auch in der Hüfte bewegt wurde, im Fall *Crocq*s können wir es sogar fast für sicher halten, denn es wäre wohl dem Pat. kaum möglich gewesen, mit einem gelähmten Hüftgelenk Gehversuche zu machen. Immerhin können wir es nicht mit voller Sicherheit behaupten. Wir werden deshalb nur sagen: In den zwölf ersten Fällen lag keine Hyperästhesie vor, in neun von diesen war das Bein nach

der Verletzung im Hüftgelenk beweglich, in den drei übrigen war das Bein paretisch. Die zweite Gruppe umfaßt die vier Fälle *Huguier* und *Bernard*, *Gilbert*, *Urban* und *Fabritius II*. In den beiden ersten und im letzten dieser Fälle wird ausdrücklich angegeben, daß das betroffene Bein im Hüftgelenk gelähmt war, im Falle *Urban* treffen wir die unbestimmte Angabe „hochgradige Schwäche“ des Beins. Die motorische Störung besserte sich überall sehr schnell. In allen diesen Fällen war Hyperästhesie vorhanden, die aber bald nachließ und verschwand (nach 20 resp. 5 resp. 7 Tagen; bei *Urban* finden wir erst nach  $1\frac{1}{2}$  Monaten die Angabe: nur noch geringe Reste von Sensibilitätsstörungen).

Es bleibt uns nun noch übrig, die beiden letzten Fälle *Schulz* und *J. Hoffmann* zu erörtern, in denen die Motilitätsstörung angeblich nach der Verletzung nur eine unvollständige gewesen sein soll. In beiden liegen keine eigenen Beobachtungen der Verfasser über den ersten Zustand der Kranken nach der Verletzung vor; sie haben die Patienten erst 6 Monate später gesehen und berufen sich auf die Angaben der zuerst konsultierten Kollegen.

Fall *Schulz* (1880). Äußere Wunde unbedeutend rechts von der Mittellinie in der Höhe des 5. bis 6. Dorsalwirbels.

„Nach der Mitteilung der den Patienten behandelnden Aerzte“ soll er „am ganzen Körper verhauen gewesen“ und außerdem soll „Anästhesie des linken Beins, Hyperästhesie und leichte Parese des rechten Beins“ konstatiert worden sein. 6 Monate später klagt Pat. über „lähmungsartige Schwäche im rechten Bein“, er zieht es beim Gehen etwas nach, und es ist etwas abgemagert und zeigt etwas verminderte Kraft. „Die Haut ist im hohen Grade hyperästhetisch“. Links Analgesie, aber Kitzelgefühl und Temperatursinn erhalten.

Fall *J. Hoffmann* (No. III bei *Hoffmann*). Auch *Hoffmann* hat selbst — ganz wie oben *Schulz* — seinen Pat. erst etwa  $6\frac{1}{2}$  Monate nach der Verletzung gesehen. Seine Angaben über den ersten Zustand des Patienten stammen von Prof. *Schulze*, der „zur Konsultation zugezogen wurde und auch später den Kranken ein paarmal sah und sich folgende Notizen machte“:

Zustand am 13. VII. 1884 (7 Tage post trauma): „Pat. konnte angeblich gestern etwas gehen (!)<sup>1)</sup>, seit heute Somnolenz, zeitweise Delirien, Fieber. — Rechte Pupille etwas enger als die linke, beide sehr eng, kaum reagierend; rechts leichte Ptosis im Schlummer.“

„Das rechte Bein fast komplett gelähmt, nur ganz schwache Kontraktionen im Quadriceps femoris möglich. Der Arm stark paretisch. Hyperalgesie desselben. Pat. schreit bei jedem leichten Nadelstich laut „au, au.“ Das linke Bein anästhetisch. Der rechte Arm stark paretisch, auch die linksseitigen Extremitäten „vielleicht schwächer“.

Am 18. VIII., also 6 Wochen post trauma, geht der Pat. wieder, schleift aber das rechte Bein in einem Bogen nach. Die Hyperalgesie ist geschwunden. — 15. I. 1885 sieht *Hoffmann* den Pat. Rechts besteht noch spastische Parese, keine Hyperalgesie. Links Thermanästhesie und Analgesie.

Ueber den Fall *Schulz* ist nicht viel zu sagen. „Nach der Mitteilung der behandelnden Aerzte“ soll anfangs eine „leichte Parese“ und Hyperästhesie bestanden haben,  $6\frac{1}{2}$  Monate später besteht zwar keine leichte Parese, aber eine „lähmungsartige

<sup>1)</sup> Das Ausrufungszeichen stammt aus der Krankengeschichte, nicht von mir.

Schwäche“ im rechten Bein, das etwas abgemagert ist, verminderte Kraft zeigt und beim Gehen nachgezogen wird. Die anfängliche motorische Störung scheint somit kaum so „leicht“ gewesen zu sein, da sie sich noch 6½ Monate später so deutlich bemerkbar machte. Aber über die Angaben hinaus können wir freilich ja doch nicht kommen. Wir können sie als unsicher und sogar zweifelhaft bezeichnen, ihnen zufolge könnte aber jedenfalls Hyperästhesie auch bei einer nur „leichten Parese“ auftreten.

Der Fall *Hoffmanns* muß ebenso als sehr zweifelhaft bezeichnet werden. Die kurzen Notizen des zur Konsultation herangezogenen Arztes sprechen einmal von Hyperästhesie und zwar am 7. Tage nach der Verletzung und nur im Arm. Das Bein der angeblich hyperästhetischen Seite soll „fast komplett gelähmt“ gewesen sein, nur im M. quadriceps ganz schwache Kontraktionen, der Arm „stark paretisch“. Sechs Wochen später geht Pat., die Hyperästhesie ist verschwunden. Es liegt somit eine Motilitätsstörung vor, die viel schwerer ist als in den 12 ersten Fällen dieser Kategorie, abweichend von den in diesen bestehenden Verhältnissen besteht aber hier auch Hyperästhesie, und der Fall würde sich somit an die Fälle *Huguier* und *Bernard, Gilbert, Urban* und *Fabritius II* anreihen. Nun liegen aber auch Angaben vor, denen zufolge der Pat. am Tage der Untersuchung recht deutlich ausgesprochene meningitische Symptome darbott („Somnolenz, zeitweise Delirien, Fieber. Beide Pupillen sehr eng, kaum reagierend; rechts leichte Ptosis im Schlummer“). Ob die Hyperästhesie unter diesen Umständen auf meningitischer Reizung oder auf der Markverletzung beruhte, muß unentschieden bleiben. Der Fall kann deshalb wohl kaum verwertet werden. Wenn man ihn aber verwerten will, so steht er gut in Uebereinstimmung mit den eben aufgezählten vier Fällen.

Wir gehen nun zu denjenigen Fällen von Stichverletzung über, in denen eine vollständige resp. lange dauernde und schwere motorische Störung vorhanden war.

## II. Fälle mit vollständiger motorischer Lähmung der betroffenen Glieder.

Um die Analyse dieser verhältnismäßig zahlreichen Fälle zu erleichtern, werden wir zuerst solche durchmustern, in denen eine nur halbseitige Lähmung vorhanden war, und sodann diejenigen, in welchen doppelseitige Lähmungserscheinungen angegeben werden.

Die erste Gruppe umfaßt 29 Fälle. Ich habe sie so geordnet, daß diejenigen mit den verhältnismäßig leichteren Störungen vorangehen und dann diejenigen mit schwereren Lähmungserscheinungen folgen.

Man wird vielleicht hier den Einwand geltend machen wollen, daß eine Einteilung nach dem Gesichtspunkte einer etwas leichteren oder schwereren motorischen Störung unsicher sein muß. Die Angaben sind ja oft so kurz und ungenügend, und individuelle



Verschiedenheiten machen zudem einen Vergleich zwischen verschiedenen Menschen zu einer Aufgabe von zweifelhaftem Werte. Ein robuster tüchtiger Mann verträgt eine Verwundung leichter und erholt sich schneller als ein schwächlicher, und es wäre deshalb fehlerhaft, zu schließen, daß bei dem ersteren eine leichtere Verwundung, bei dem letzteren eine schwerere vorhanden gewesen sei.

Diese Einwände sind jedoch nicht stichhaltig. Daß die Angaben der verschiedenen Autoren leider nicht allzu selten unvollständig und widersprechend sind, steht fest. Aber das gilt ja auf jedem Gebiete. Was der Qualität der einzelnen Beobachtung fehlt, muß durch die Quantität der Fälle ersetzt werden. Nur wenn sich gewisse Erscheinungen immerfort und in einer einigermaßen deutlichen und unveränderlichen Form wiederholen, können wir sie verwerten. Und gerade dies wird, wie wir sehen werden, bezüglich der Hyperästhesie und der motorischen Störungen zutreffen. Es gibt einige, aber nur wenige Fälle, in denen wir zweifeln können, ob es sich um eine leichte oder schwere Störung handle, aber die übergroße Mehrzahl der Fälle liefert uns glücklicherweise genaue Auskunft in diesem Punkte.

Daß die individuellen Verschiedenheiten berücksichtigt werden müssen, ist selbstverständlich. Sie spielen aber bei unserer jetzigen Fragestellung keine Rolle. Denn wir fragen jetzt nicht: wie verhält sich die Hyperästhesie bei verschiedenen Markzerstörungen, wie diese aus den vorhandenen Symptomen erschlossen werden können. Sondern: wie ist das Verhalten der Hyperästhesie, wenn durch die Verletzung eine totale motorische Lähmung entstanden ist. Es sind somit nur die klinischen Erscheinungen, die verfolgt werden.

Gehen wir nun zu den Fällen selbst über!

Es handelt sich um die Fälle von *Amberger*, *Fabritius III* (Fall I, oben S. 105), *Maillard*, *Lyon-Caen* und *Moyrand*, *Müller*, *Couteaud*, *Richter*, *Delmas*, *Kioer*, *Kocher*, *Fabritius IV* (Fall III, oben S. 117), *Fabritius V* (Fall II, oben S. 116), *Fabritius* (der Charitéfall VI, oben S. 124), *Brown-Séquard* (XIII), *Goeschl*, *Schulze*, *Schrader*, *Singer*, *Woods*, *Nolte*, *Joffroy* und *Solmon*, *Rheindorf*, *Vix*, *Grübler*, *J. Hoffmann* (Fall II bei *Hoffmann*), *Neumann* (III bei *Neumann*), *Schittenhelm*, *Leyden* und *Lazarus*, *Nina-Rodriguez* und *Philippe* und *Peugnier*. Ich zähle die Fälle hier nur auf, tabellarisch sind sie später nebst kurzen klinischen Notizen mit anderen Fällen zusammengestellt, ebenda werde ich auch einen kurzen Ueberblick über das ganze Tatsachenmaterial der Stichverletzungsfälle geben. Hier werde ich nur einige Umstände und einzelne Fälle etwas näher berücksichtigen.

Ganz allgemein ist von diesen Fällen zu sagen, daß in allen eine anfangs totale Lähmung bestand und in allen außer im Fall *Schrader* Hyperästhesie auf der gelähmten Seite vorlag. Im Fall *Delmas* sind die Angaben widersprechend. Wir werden deshalb auf diese beiden Fälle zurückkommen müssen. Die übrigen können wir dagegen mehr summarisch betrachten.

Zuerst die vier ersten Fälle, in denen eine verhältnismäßig nur kurze Beobachtungszeit vorlag! Der Fall *Amberger* wurde am folgenden Tag operiert, weil man eine Infektion fürchtete; vorher wurde beobachtet: Totale Lähmung und Hyperästhesie rechts. Im Fall *Fabritius III* und im Fall *Maillard, Lyon-Caen* und *Moyrand* trat der Tod nach 5 resp. 11 Tagen ein. In meinem Falle bestand während der ganzen Krankheitszeit eine totale, schlaffe Lähmung links, im zweiten Falle war die Lähmung während 7 Tage eine absolute, erst am 8. Tage waren kleine Bewegungen in den Zehen und Fingern möglich. In beiden Fällen ausgesprochene Hyperästhesie. Im Fall *Müller* schließlich trat der Tod nach etwa 6 Wochen an Meningitis ein. Das linke Bein war während der ganzen Zeit völlig gelähmt, das rechte anfangs intakt, später ebenfalls gelähmt. Die Sensibilitätsangaben stammen nur aus der ersten Zeit nach der Verletzung, und zwar melden sie uns eine linksseitige Hyperästhesie. Die linke Rückenmarkshälfte, sowie der rechte Hinterstrang waren durchtrennt (siehe S. 111). Die Messerspitze steckte im Mark.

Die drei folgenden Fälle von *Couteaud*, *Richter* und *Delmas* sind Grenzfälle zwischen den motorisch leicht und den motorisch schwer gestörten, gehören aber doch zu den letzteren. Im Fall *Couteaud* wurde am 5. Tage „ein Wiedererwachen“ der Motilität beobachtet, gleichzeitig trat auch Abnahme der Hyperästhesie ein. Bei *Richters* Pat. war das Bein völlig gelähmt, 7 Tage später sagt die Krankengeschichte, daß „ein bedeutender Nachlaß der Lähmung“ stattgefunden habe. Im Fall *Delmas* spricht der Untersuchungsbefund vom 5. Tage von einer „perte absolue de la motilité“, am 10. Tage soll Pat. „zum ersten Male“ einige Bewegungen ausgeführt haben. Die Fälle unterscheiden sich somit von denjenigen der ersten Kategorie etwas, so sehr groß ist der Unterschied aber nicht, besonders wenn man sich die Fälle von *Huguier* und *Bernard*, *Gilbert*, *Urban* und *Fabritius II* vor Augen hält. In diesen vier Fällen wird immerhin deutlich angegeben, daß sofort nach der Verletzung wenigstens ein gewisser Grad von sichtbarer Beweglichkeit erhalten war, außer im Hüftgelenk, in ihnen lag aber andererseits Hyperästhesie vor, und sie nähern sich dadurch den Fällen der zweiten Kategorie. Kurz, zwischen den zwölf zuerst behandelten Fällen mit ganz auffallend leichten motorischen Störungen und fehlender Hyperästhesie und denjenigen mit ganz deutlich schweren Lähmungserscheinungen und zweifelloser Hyperästhesie liegen 7 Fälle mit fast völliger oder vollkommener motorischer Lähmung und einer recht schnell vorübergehenden Hyperästhesie.

In den übrigen Fällen dieser Kategorie sind die Verhältnisse ziemlich einheitlich und eindeutig. Im Fall *Kiaer* stellte sich die Beweglichkeit des völlig gelähmten Beines nach 8 Tagen in den Zehen wieder ein, im Fall *Kocher* etwa nach 9 Tagen, im Fall *Fabritius III* etwa nach 10, u. s. w. nach einer immer längeren Zeit. In *Rheindorfs* Fall, der in Bezug auf die Dauer der totalen Lähmung die 20. Stelle in der Liste einnimmt, treffen wir die Angaben:

nach 4 Wochen ist das rechte Bein noch immer gelähmt, erst nach 7 Wochen sind geringe Bewegungen im Fußgelenk möglich. In den folgenden 8 Fällen liegen leider insofern unvollständige Angaben vor, als wir keine bestimmten Angaben über den Verlauf Tag für Tag finden, immerhin geht aus den Angaben wenigstens so viel hervor, daß verhältnismäßig spät eine Besserung der anfänglichen Lähmung eintrat. Bei *Viz* lesen wir, daß die Motilität am 14. Tage erloschen war, der nächste Status ist erst drei Monate nach der Verletzung aufgenommen worden und sagt uns, daß der Arm zu funktionieren anfängt, das Bein sei noch gelähmt. *Grübler*, der seinen Pat. 5 Monate nach der Verletzung untersuchte, berichtet, daß anfangs völlige Lähmung vorhanden war; sodann: The improvement was slow, but he gradually began to use his limb. Im Fall *J. Hoffmann II* finden wir nur die Angabe: Anfangs völlige Lähmung, nach  $2\frac{1}{2}$  Monaten geht Pat. mit einem Stock u. s. w. Die Notizen sind also nicht ganz genau, lassen uns aber doch über die anfängliche schwere Lähmung nicht in Zweifel.

Es bleibt uns jetzt noch übrig, die Fälle *Schrader* und *Delmas* etwas näher zu besprechen, weil hier unsichere Sensibilitätsangaben vorliegen.

Den Fall *Schrader* kennen wir bereits, und es genügt auf das S. 465 Gesagte hinzuweisen. Die Sensibilität des während 19 Tage völlig gelähmten Beines soll „beeinträchtigt“ gewesen sein. Daß dies ein gleichzeitiges Vorhandensein von Hyperästhesie nicht ausschließt („relative Hyperästhesie“), wurde bereits gezeigt; es liegen aber hierüber keine Angaben — weder positive noch negative — vor. Hier können wir uns daher über diesen Fall nur so zusammenfassen: wenn er gegen den durch die 28 anderen obigen Fälle dieser Kategorie nahegelegten Zusammenhang zwischen einer totalen Lähmung und der Hyperästhesie geltend gemacht wird, so muß ihm auch gegen die Richtigkeit der *Brown-Séquardschen* Kreuzungslehre Geltung zukommen.

Im Fall *Delmas*, in dem eine 10 Tage dauernde totale linksseitige Lähmung bestand, soll die Sensibilität links normal gewesen sein, „absolument comme du côté sain“. Gleichzeitig sollen elektrische Ströme „une douleur très vive“ hervorgerufen haben, wenn sie bis zur Auslösung von Muskelkontraktionen gesteigert wurden. Hierbei ist es ja möglich, daß die Erregbarkeit der gelähmten Muskeln vielleicht etwas herabgesetzt war, so daß etwas stärkere Ströme nötig waren. Andererseits ist es nicht ausgeschlossen, daß auch eine Ueberempfindlichkeit bei der Entstehung des starken Schmerzes mitwirkte, denn der Umstand, daß der Verfasser ihn ganz besonders betont, deutet auf eine recht ungewöhnliche Erscheinung, zweitens spricht hierfür auch die Angabe des Krankenberichts, daß der Pat. am 10. Tage, als bereits einige Bewegungen möglich waren, noch nicht elektrisch behandelt werden konnte, weil „la fatigue douloureuse“ so sehr lästig war. Es scheint somit, daß wir in diesem Falle wenigstens mit einer Ueberempfindlichkeit für den elektrischen Strom zu tun haben. Die kurze An-

gabe, daß die Sensibilität der gelähmten Seite vollkommen intakt gewesen sei, verliert hierdurch recht beträchtlich an Wert. Schließlich soll in diesem Falle eine Erscheinung vorhanden gewesen sein, die bei Stichverletzungen nur ganz außerordentlich selten vorkommt. Auf der rechten, d. h. der nicht gelähmten Seite des Pat. soll nämlich keine dissoziierte Sensibilitätsstörung bestanden haben. Die Sensibilität soll intakt gewesen sein. Natürlich ist dies theoretisch ganz wohl verständlich, praktisch aber eine fast nie zu beobachtende Erscheinung. Genaue Angaben über die Beschaffenheit der vorgenommenen Sensibilitätsprüfung hätten vielleicht interessante Aufschlüsse gegeben, leider aber macht der Verfasser uns keine solche. Wir müssen seinen Fall deshalb als einen keineswegs einwandfreien bezeichnen.

Als Ergebnis der Durchmusterung von den 29 Fällen können wir deshalb sagen: In allen lag eine anfangs völlige einseitige Lähmung vor, in 27 wird Hyperästhesie angegeben, in 2, keineswegs einwandfreien Fällen nicht.

Wir kommen nun so zu solchen Fällen, in denen die Markverletzung doppelseitige Lähmungserscheinungen hervorrief. Es sind dies die Fälle von *R. Weiß*, *Fabritius VII* (siehe die Tab.), *Fabritius VIII* (Literaturverzeichnis No. 34), *Michelssohn*, *Wagner-Stolper*, *Brown-Séquard* (Fall IV bei ihm), *Fischer*, *Albanese*, *Raymond*, *Vorster*, *v. Arx*, *Jolly*, *Berg*, *Dall-Armi*, *Lüpke*, *Urriolu*, *Riegel*, *Hilbert* (Fall II), *Dörfler*, *Herhold*, *Pick*, *Rühl*, *Burresi*, *Brown-Séquard* (Fall VI), *Charcot* und *Fontan*. Auch diese Fälle, 26 an der Zahl, sind so geordnet, daß diejenigen mit verhältnismäßig leichteren resp. schnell vorübergehenden Störungen vorangestellt sind.

Zuerst die allgemeine Bemerkung, daß in allen diesen 26 Fällen auf der schwerer betroffenen Seite eine totale Lähmung und Hyperästhesie vorhanden waren.

Die zwei ersten Fälle sind Sektionsfälle mit nur kurzer Beobachtungszeit. Die Patienten starben nämlich bereits 3 resp. 5 Tage nach der Verletzung. Im Fall *Weiß* bestand doppelseitige Lähmung, die ganze rechte Rückenmarkshälfte und ein Teil der linken waren in einen Brei verwandelt. Rechts sehr starke Hyperästhesie. Im Fall *Fabritius* war der größte Teil des Querschnitts durch Blutung zerstört worden, nur geringe Teile des rechten Vorderseitenstranges waren erhalten. Es bestand rechts Anästhesie, links eine äußerst starke Hyperästhesie, wie ich sie später nicht wieder gesehen habe.

In den folgenden Fällen stoßen wir wieder auf einheitliche Verhältnisse. In allen liegt eine doppelseitige Lähmung vor, die wenigstens auf der einen Seite eine totale und mehrere Tage oder sogar Monate andauernde ist. Meist finden wir über die Zeit der Lähmung ziemlich genaue Angaben, nur in den acht letzten Fällen sind sie unsicher oder fehlen (in den zwei letzten Fällen). Im Fall *Dörfler* (dem ersten von diesen acht) waren die Verhältnisse etwas

verwickelt. Der Patient soll nämlich bei dem Unfall eine Femurfraktur (?) auf der rechten hyperästhetischen Seite erlitten haben, was ja natürlich die Wiederkehr der Beweglichkeit stark verzögerte. Etwa 12—15 Wochen nach der Verletzung fing Pat. an, das rechte Bein „etwas in die Höhe zu heben“, was nur „mit Mühe gelang“. Im Fall *Herhold* besserte sich die Lähmung links nach 2—3 Wochen, der rechte Arm konnte ebenfalls nach dieser Zeit bewegt werden, das Bein besserte sich aber erst im „Laufe der Jahre“. Rechts Hyperästhesie. In den folgenden 4 Fällen *Burresi*, *Brown-Séguard* (VI), *Charcot* und *Fontan* sind die Angaben noch unbestimmter, lassen aber — wie aus den später vorgenommenen Untersuchungen erschlossen werden kann — eine schwere Lähmung vermuten.

Im Fall *Fabritius* VII findet sich die verhältnismäßig leichteste motorische Störung. Die äußere Wunde lag links in der Höhe des III. Dorsalwirbels. Im linken Hüftgelenk war die Beweglichkeit aufgehoben, das rechte Bein völlig gelähmt. Bereits nach drei Tagen stellten sich hier Bewegungen ein, am 10. Tage konnten auch geringe Bewegungen in der Hüfte ausgeführt werden. Die Verhältnisse in diesem Falle erinnern somit recht stark an diejenigen in den Fällen von *Huguier* und *Bernard*, *Gilbert*, *Couteaud*, *Richter* und *Delmas*. Und ebenso wie in diesen die Hyperästhesie sehr bald verschwindet oder stark abnimmt (nach resp. 19, 5, 5 Tagen und 1½ Monaten), so auch hier. Nach 4—5 Wochen war eine Hyperästhesie kaum mehr nachzuweisen, obwohl sie anfangs auf der rechten Seite recht stark ausgeprägt war.

In den übrigen Fällen waren die Lähmungserscheinungen schwerer. Im Fall *Michelsson* fing der Pat. an, das Bein am 12. Tage zu bewegen, im Fall *Wagner-Stolper* etwa nach 2 Wochen, im Fall *Brown-Séguard* (IV) nach 20 Tagen u. s. w. Die Verhältnisse sind — wie gesagt — überall ungefähr dieselben; die Differenzen sind mehr quantitativer als qualitativer Art.

Wir haben, um alles kurz zusammenzufassen, 26 Fälle analysiert. In allen sind doppelseitige Lähmungserscheinungen und wenigstens auf der einen Seite totale und im allgemeinen lange anhaltende Lähmungen vorhanden. Auf der schwerer betroffenen Seite fand sich in allen Fällen Hyperästhesie.

Wir gehen nun zu einer neuen Kategorie von Fällen über.

### III. Fälle, in denen die ersten Beobachtungen verhältnismäßig spät nach der Verletzung gemacht wurden.

Diese Gruppe umfaßt 14 Fälle. Die Berechtigung, dieselben unter einem von den übrigen Stichverletzungsfällen getrennten Gesichtspunkte zu analysieren, wurde bereits bei der Besprechung der von *Henneberg* herangezogenen Fälle von *Kiaer* (II) und *v. Reuß* besprochen. In der Tat ergibt die Durchsicht der bis jetzt durchmusterten 73 Fälle, daß die Hyperästhesie nicht nur äußerst oft verschwindet — in einigen Fällen besteht sie freilich, wenn auch

abgeschwächt, jahrelang —, sondern auch in zahlreichen Fällen sogar in sehr kurzer Zeit verschwindet, obwohl sie anfangs stark ausgesprochen war. Ich will nur an die oben erwähnten Fälle von *Gilbert*, *Couteaud*, *Fabritius* II, *Huguier* und *Bernard*, *Kocher*, *Kioer*, *Fabritius* VII erinnern, in denen die Hyperästhesie nach resp. 5, 5, 7, 19 Tagen, 6—7 Wochen, 4 und 5—6 Wochen verschwunden war oder stark abgenommen hatte. Es ist dabei nicht unwichtig, daß es sich in allen diesen Fällen um recht genaue Beobachtungen mit Tagesangaben handelt. Wenn aber dies einmal der Fall ist, mit welchem Recht ziehen wir dann einen Fall heran, in dem die Beobachtungen Monate oder Jahre nach der Verletzung gemacht sind, um den Satz zu stützen, daß die Hyperästhesie regellos in einigen Fällen fehlt, in anderen vorhanden ist?

Eine ganz andere Sache ist es, wenn in einem alten Fall Hyperästhesie noch nachweisbar ist. Es liegt ja dann eine sehr große Wahrscheinlichkeit vor, daß diese Hyperästhesie, besonders wenn sie in mehreren Fällen auftritt, durch die frühere Markverletzung hervorgerufen wurde und nur die Fortsetzung des anfänglichen, unmittelbar nach der Verletzung entstandenen Zustandes darstellt. Ich habe deshalb die Fälle mit positiven Angaben zusammen mit den frischen Fällen angeführt und glaube, daß gegen dies Verfahren Einspruch nicht erhoben werden kann. Fälle dieser Art sind diejenigen von *Schittenhelm*, *Leyden-Lazarus*, *Nina-Rodriguez*, *Philippe* und *Peugnier*, *Pick*, *Brown-Séguard*, *Singer*, *Herhold* u. A.

In 14 verhältnismäßig spät nach der Verletzung zur Beobachtung gelangten Fällen wurde aber die Hyperästhesie vermißt. Es sind dies die Fälle von *Malafosse*, *Homén*, *Rosenthal*, *Krehl*, *Boeckmann*, *Fürnrohr*, *Ehlich*, *Hoffmann* (Fall I), *Cahier*, *Bornträger*, *Charcot*, *Bailey*, *Kioer* und *v. Reuß*. In allen diesen Fällen müssen wir bezüglich der Motilität die sehr wichtige Angabe hinzufügen, daß diese wieder hergestellt war, d. h. wir finden wie fast immer nach einer partiellen Markzerstörung keine normale Motilität vor, aber die Fähigkeit, die früher gelähmt gewesenen Glieder aktiv, willkürlich zu bewegen, ist zurückgekehrt. Der Zusammenhang zwischen den isolierten Teilen und dem übrigen Zentralnervensystem besteht wieder. In keinem Falle also finden wir, was besonders zu betonen ist, eine fortdauernde Lähmung und eine auf dieser Seite bestehende normale Sensibilität vor.

Der erste Fall von *Malafosse* ist wieder wie in den früheren Kategorien von Stichverletzungen ein Grenzfall, den man vielleicht in die Kategorie von Stichverletzungen mit einseitigen totalen Lähmungserscheinungen hätte einfügen können. Der Kranke wurde ungefähr 20 Tage nach der Verletzung (genaue Angaben liegen nicht vor) beobachtet. Das rechte Bein war noch stark paretisch, der Kranke konnte es nicht über die Unterlage erheben, aber es dennoch im Hüftgelenk flektieren, wobei die Ferse an der Unterlage haftete. Der Pat. konnte, wenn gestützt, sich etwas vorwärts bewegen. Links Thermanästhesie und Analgesie, rechts

„scheint die Sensibilität absolut normal“ zu sein. War nun hier anfangs Hyperästhesie vorhanden gewesen, aber ebenso wie im Fall *Gilbert* und *Huguier* und *Bernard* bereits verschwunden, als der Pat. zum Arzt geführt wurde? (Es handelt sich um einen Araberjungen, und die Verletzung sowie die nachherige Untersuchung spielte sich in Nord-Afrika ab.) Oder steht der Fall im Gegensatz zu den zahlreichen übrigen oben zitierten Fällen, indem die Hyperästhesie trotz einer totalen Lähmung fehlte? Wir können es nicht sagen, da die vorhandenen Angaben nichts darüber enthalten.

In den 13 übrigen Fällen liegt eine recht lange Zeit zwischen der Verletzung und der Beobachtung vor. Im Fall *Homén*  $2\frac{1}{2}$  Monate, *Rosenthal* und *Krehl* 3 Monate, *Boekelmann* 4 Monate u. s. w. In den 6 letzten Fällen fand die Untersuchung sogar jahrelang nach der Verletzung statt: 15 Monate im Fall *Cahier*, 18 Jahre im Fall v. *Reuß*.

Den Fall *Boekelmann* möchte ich nur deshalb besonders erwähnen, weil *Flatau* in seinem Sammelreferat von ihm sagt: „auffällig war das Fehlen der Hyperästhesie auf der gelähmten Seite“. Weshalb er gerade diesen Fall von fehlender Hyperästhesie auswählt, da er so viele andere ähnliche Fälle behandelt hat, weiß ich nicht. Es ist auch keineswegs, um eine Bemerkung gegen *Flatau*s Arbeit zu machen, daß ich dies hervorhebe, sondern nur, weil seine Worte so sehr bezeichnend für die Art der Behandlung der Hyperästhesiefrage im allgemeinen sind. *Flatau* nimmt aus der großen Menge von Fällen mit fehlender Hyperästhesie einige heraus, *Henneberg* einige andere, *Oppenheim*, *Kocher* u. s. w. wieder einige. Vereinzelt dastehend, ohne vergleichende Gesichtspunkte, müssen sie verwirrend wirken, und so erklärt sich der jetzige Stand der Hyperästhesiefrage. Auch die Ausdrucksweise *Flatau*s entspricht eigentlich nicht den Sachverhältnissen. Wie kann man vom Fehlen der Hyperästhesie auf „der gelähmten Seite“ sprechen, da eine eigentliche Lähmung gar nicht vorlag? Der Pat. wurde am 27. IX. 1899 verwundet, beide Arme und Beine waren gelähmt, aber am 2. X. war die Beweglichkeit links zurückgekehrt, und sie stellte sich auch rechts wieder her (ohne daß es hier natürlich zu einer normalen Motilität kam). Bei der Untersuchung des Patienten, die *Boekelmann* Ende Januar 1900 vornahm, wurde rechts keine Hyperästhesie gefunden (den früheren Zustand der Sensibilität kennen wir nicht), es bestand aber auch keine „Lähmung“. Links ist die Motilität gut, die Kraft herabgesetzt, rechts sind fast alle Bewegungen möglich. Der Pat. kann gehen und stehen, sogar allein auf dem rechten Bein stehen (wenn es auch nicht ganz gut geht); ja er kann sogar laufen: „alleen het rechter been beweegt zich minder flink en patient zakt een weinig door naar de rechter zijde“. Also von einer Lähmung kann nicht die Rede sein, höchstens handelt es sich um Residuen nach einer solchen. Wenn aber die Lähmung sich so weit zurückgebildet hat, weshalb dann nicht auch eine anfängliche Hyperästhesie?

Wir kommen nun zur letzten Kategorie:

*IV. Fälle, in denen besondere Verhältnisse obwalten.*

Hauptsächlich aus praktischen Rücksichten behandle ich hier 10 Fälle, deren Behandlung an anderer Stelle die klare Uebersicht beträchtlich gestört hätte und die übrigens eigenartige, von den übrigen Stichverletzungen abweichende Verhältnisse darbieten. Diese Fälle stammen von *Körte*, *Neumann* (2 Fälle), *Ranke*, *Reimann*, *Prince*, *Rouzier* und *Rimbaud*, *Hilbert* (I), *Fielitz* und *van Gehuchten*.

Im Fall *Körte* handelt es sich um einen ganz kurzen Bericht von einigen Zeilen. Diesem zufolge soll das linke Bein völlig gelähmt gewesen sein, das rechte Bein „zeigte Herabsetzung der Sensibilität, besonders Aufhebung des Temperatursinnes, dabei Hyperästhesie“. Von der Sensibilität links wird nichts gesagt, außer daß hier eine anästhetische Zone verlief. Also: erstens sehr kurze, mangelhafte Angaben, zweitens Hyperästhesie auf der motorisch intakten Seite mit gleichzeitiger „verminderter Sensibilität“ und Aufhebung des Temperatursinns. Der Fall bedarf keiner Besprechung und kann auch nicht besprochen werden. Er muß ein Rätsel bleiben, wenn — die Angaben nicht fehlerhaft sind.

In den beiden Fällen von *Neumann*, die ich berücksichtigt habe, hauptsächlich weil man sie recht oft zitiert, sind ebenfalls sehr unklare Angaben vorhanden. *Neumann* hat im ganzen die Kasuistik um 5 Fälle bereichert. 2 von diesen (Fall II und V) enthalten fast keine Notizen (außer gerichtsärztlichen), den Fall III habe ich bereits oben (S. 475) berücksichtigt; es bleiben also Fall I und IV.

*Neumann*, Fall I. Unmöglichkeit, das rechte Bein zu bewegen. Die Sensibilität dieser Seite „vermindert“; links ist die letztere „eher gesteigert“. Ebenso an den Bauchmuskeln. Dieser Befund stammt aus den Gerichtsakten. 3 Monate nach der Verletzung untersuchte *Neumann* selbst den Patienten. Nadelstiche, stumpfer Druck, Wärme und Kälte werden am Rumpfe rechts (also auf der anfangs gelähmten Seite) deutlich wahrgenommen, doch links entschieden besser und feiner. „Ebenso verhält es sich an der Haut der Beine, wo erhöhte Schmerzempfindung durch stärkere Zuckungen der Muskeln als links beantwortet werden.“

*Neumann*, Fall IV. Hier stammen die Angaben von einem 72 jährigen Kollegen.

Am 17. II. „Das linke Bein gelähmt und gefühllos; das rechte Bein beweglich, aber in der Empfindung ebenfalls gestört.“

20. II. „Beide Extremitäten schmerzhaft. Auch das rechte Bein und die Hautbedeckung bis gegen die Brust hin unempfindlich.“

28. II. „Linkes Bein empfindlich, rechts unempfindlich.“

6. III. „Am linken Bein die Haut gegen Quetschung empfindlich, auch die Muskulatur beim Druck schmerzhaft. Rechtes Bein ohne Empfindung.“

Gutachten 6 Jahre später.

Der Leser mag selbst beurteilen, ob sich die Verwertung dieser Angaben mit sogar nur mäßigen Ansprüchen an Kritik vereinigen läßt. Möglich kann es ja gewesen sein, daß sich im Falle I auf der Seite der motorischen Lähmung eine „verminderte“ Sensibilität geltend machte (ebenso wie im Fall *Schrader*), aber man hätte bei



dieser außergewöhnlichen Sachlage das Recht, wenigstens einige Angaben über die Art der stattgehabten Untersuchung zu fordern. Dazu kommt weiter folgendes: Bei *Neumanns* eigener Untersuchung des Falles 3 Monate post trauma wurde konstatiert, daß am Rumpfe die Reize links (auf der motorisch intakten Seite) „entschieden mehr und feiner“ wahrgenommen wurden. Aber nun fügt er zu: „Ebenso verhält es sich an der Haut der Beine, wo erhöhte Schmerzempfindung durch stärkere Zuckungen der Muskeln als links beantwortet wird.“ Liegt nun ein Druckfehler vor? Zuerst wird gesagt: links feinere Empfindlichkeit, im folgenden Satz aber: erhöhte Schmerzempfindung durch stärkere Zuckungen als *links* beantwortet wird.

Im folgenden Fall (IV) treffen wir dieselben bunten Angaben. Zuerst ist das gelähmte linke Bein „gefühllos“, das nicht gelähmte in seiner Empfindung „ebenfalls gestört“, 3 Tage später sind beide Beine „schmerzhaft“, aber gleichzeitig: „auch das rechte Bein und die Hautbedeckung bis gegen die Brust unempfindlich“. Doch es lohnt sich nicht, diese Kritik fortzusetzen. Solche Angaben hat man nicht das Recht zu verwenden. Als mildestes Urteil kann das bei dem Fall *Schrader* (S. 465) ausgesprochene wiederholt werden: in diesen Fällen soll die Empfindlichkeit auf der gelähmten Seite stärker gestört gewesen sein als auf der anderen; sie stellen sich dadurch in Gegensatz zu allen unseren jetzigen Kenntnissen über die Sensibilitätsleitung im Rückenmark. Entweder walten hier ganz sonderbare Verhältnisse oder individuelle Eigentümlichkeiten, oder die Angaben sind nicht zuverlässig.

Dasselbe Urteil trifft auch für die folgenden Fälle *Reimann* und *Ranke* zu. Bei *Reimann* wird nur gesagt: linkes Bein mit Ausnahme der Zehenmuskulatur gelähmt; Anästhesie an der Vorderseite des linken Ober- und Unterschenkels. Hier fehlen also eigentlich alle Angaben. Denn die vorhandene Anästhesie — deren Vorhandensein die einzige Sensibilitätsangabe bildet — kann, wie es auch *Reimann* tut, durch die Annahme von Wurzeldurchtrennungen erklärt werden; sie hat also nur den Wert eines Wurzelsymptoms; der Fall kann zu anderen Schlüssen aber nicht verwertet werden.

Der Fall von *Ranke* ist zu derselben Kategorie wie die *Neumannschen* Fälle zu zählen. Stich links in der Höhe des 5. Rippenansatzes. Lähmung des linken Beins; der Fuß und die Wade der gleichen Seite unempfindlich gegen Schmerz. Andere Angaben habe ich nicht erhalten können.

Die 5 letzten Fälle bieten somit tatsächlich eigenartige Verhältnisse dar. Hätten wir in einem einzigen „regelrechte“ Symptome einer Stichverletzung außer Hyperästhesie getroffen, so hätte dieser Fall zusammen mit den früheren 87 und — gegen diese berücksichtigt werden können. Hätte die Krankengeschichte berichtet: Lähmung, auf dieser Seite Druck-, Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit erhalten, aber keine Hyperästhesie, auf der gegenüberliegenden Seite Thermanästhesie und Analgesie, so verhielte es sich ganz anders. Aber von den bis jetzt analysierten

92 Fällen liegt kein einziger solcher Fall mit guten frischen Angaben vor.

Es bleiben uns noch 5 Fälle zu berücksichtigen.

Im Fall *Prince* (S. 111) liegt zwar Sektion vor, die uns einigermaßen über die Läsion des Querschnitts Bericht erstattet, der klinische Status ist aber mangelhaft, wie es *Prince* selbst zugeibt. Es bestand Paraplegie, völlige Anästhesie rechts, aber erhaltene Berührungsempfindlichkeit links. „The temperature-sense was not tested. No note was made in the records of the condition of the pain sense.“ Also: diesen Fall können wir für die Analyse der Hyperästhesie nicht ausnutzen.

Wir haben ferner den Fall von *Fielitz*.

Fall *Fielitz*. Der Patient, ein Metzger, hatte das Unglück, auf einem Maskenball zu fallen, wobei er sich an einem an der Seite getragenen Metzgerstahl verletzte. Der 35 cm lange runde Stahl, mit einem Umfange von 6 cm, und der vorn 2 cm lang in eine konische Spitze auslief, soll bis an das Heft in den Körper eingedrungen sein und mußte von einer anderen Person aus der Wunde herausgezogen werden. Die Eintrittspforte lag „links dicht unterhalb der Crista ossis ilei, 12 cm von der linken Spina superior entfernt“.

Untersuchungsbefund kurz nach der Verletzung: Die Wirbelsäule in der Höhe der letzten Brustwirbel und des ersten Lendenwirbels schmerzempfindlich.

Motilität: Beide Beine total gelähmt. Bei passiven Bewegungen kein Widerstand. Die Bauchmuskulatur intakt.

Sensibilität: Von unten bis zur Nabelhöhe rechts „geringere Empfindlichkeit für feine Berührungen (Pinself, Fingerkuppe) und beide elektrische Stromesarten als links“. Stärkere Berührungen (Pinselfstiel, Nadelstich) werden beiderseits gleichmäßig empfunden. „Dabei stellt sich nirgends eine Ueberempfindlichkeit heraus.“ Temperaturempfindlichkeit links „regelmäßig“, rechts „fast durchweg falsche Angaben“. Das Lagegefühl nirgends gestört.

Reflexe: Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft mit länger dauerndem Nachzittern der Beine, ebenso der Fußklonus und der Fußsohlenreflex. Babinski positiv.

Die Motilitätsstörungen gingen bald zurück. Am 3. Tage Beweglichkeit in den Zehen und im Fuße rechts, bald darauf auch in den übrigen Gelenken. Auch das linke Bein wurde nach einigen Tagen besser. 3 Wochen nach dem Unfall waren schon fast alle Bewegungen möglich.

24 Tage nach der Verletzung brachte Pat. tagsüber mehrere Stunden außer Bett zu und machte am Stützapparat Gehversuche. Bald darauf konnte er ohne Unterstützung gehen, anfangs mit spastischem Gang. Bei der Entlassung fand sich als Rest der motorischen Störungen nur noch leichte Ermüdbarkeit und Schwäche des linken Beins, die sich bei Intentionsbewegungen durch geringe Unsicherheit offenbarten.

Zwei Tatsachen sind vor allem in diesem Falle auffallend: erstens die Art der Verletzung und zweitens die sehr stark gesteigerte Reflexerregbarkeit. Der Stahl muß etwa von der Mitte der Crista ilei sin. bis auf die letzten Brustwirbel vorgedrungen sein, denn die gesteigerte Reflexerregbarkeit weist ja auf einen Sitz der Läsion oberhalb des Lumbalmarks hin. Wie das dicke Instrument (6 cm Umfang!) hier zwischen den Wirbelbögen in den Rückgratskanal hereindringen konnte, ohne die Knochen zu verletzen — denn „die Zertrümmerung eines Wirbelknochens war nicht nachzuweisen

und konnte auch nicht später durch die Röntgendurchleuchtung nachgewiesen werden“ —, muß völlig rätselhaft bleiben. Höchstwahrscheinlich handelt es sich nur um eine Blutung, vielleicht sogar nur um eine extramedulläre, da alle Erscheinungen verhältnismäßig sehr schnell zurückgingen. Von allen anderen Markstichverletzungen ist weiter die äußerst starke Reflexerregbarkeit abweichend. Ich habe bei der Durchmusterung der Stichverletzungsfälle meine Aufmerksamkeit auch auf das Verhalten der Reflexe gerichtet und nur in einem einzigen kurzen, mangelhaften Bericht von *Schultze* eine Steigerung der Reflexe kurz nach der Verletzung vorgefunden. In allen übrigen Fällen (etwa 30 an der Zahl), in denen Angaben über die Reflexe sofort nach dem Trauma vorhanden sind, sind sie erloschen oder stark abgeschwächt. Dagegen habe ich einige Male bei Wirbelbrüchen und Hämatomyelien (in den Fällen von *Kocher* z. B.) eine gesteigerte Reflexerregbarkeit gefunden. Dieser Umstand, sowie die Tatsache der Intaktheit des Wirbelknochens im Verband mit der besonderen Beschaffenheit des verletzenden Instruments muß die Annahme einer „Stichverletzung“ des Rückenmarks höchst zweifelhaft und unwahrscheinlich machen. Hierzu kommen noch die eigenartigen Sensibilitätsverhältnisse. Links — also auf der schwerer gelähmten Seite — soll die Berührungsempfindlichkeit etwas besser gewesen sein als rechts, die Temperaturempfindlichkeit war links erhalten, rechts dagegen fast immer falsche Angaben. „Stärkere Berührungen (mit Pinselstiel, Nadelstiche) werden beiderseits gleichmäßig empfunden.“ Ob dabei Schmerz empfunden wurde, wird nicht gesagt. War die Schmerzempfindlichkeit beiderseits erloschen, so ist dies höchst auffallend, war sie aber erhalten, so ist auch dies angesichts der rechts erloschenen Temperaturempfindlichkeit sehr sonderbar. Der Fall ist somit in vieler Hinsicht rätselhaft. Am besten läßt er sich als eine Rückgratskontusion mit Blutungen erklären, kaum aber als Stichverletzung, obwohl er als solcher in der Literatur figuriert. Jedenfalls walten hier so sonderbare Verhältnisse ob, daß der Fall nicht in ähnlicher Weise wie typische Stichverletzungen verwertet werden darf.

Die letzten drei Fälle von *Rauzier* und *Rimbaud*, *Hilbert* (Fall I) und von *van Gehuchten* weisen unter sich große Ähnlichkeit auf. Wir haben es hier wenigstens anfangs mit totalen Querdurchtrennungen zu tun, oder richtiger, die Wirkung der Verletzung erstreckte sich anfangs über den ganzen Querschnitt.

Fall *Rauzier* und *Rimbaud*. 8 Tage nach der Verletzung absolute Lähmung beider Beine und völlige bilaterale Anästhesie bis zur Gegend der falschen Rippen. Äußere Wunde etwas rechts von der Mittellinie in der Höhe des Process. spin. des IV.—V. Dorsalwirbels.

Die Sensibilität für Nadelstiche kehrt bald im rechten Bein zurück.

Untersuchungsbefund ungefähr 8 Wochen post trauma: Das rechte Bein vollkommen gelähmt. Links bewegt Pat. die Zehen und den Fuß; auch im Knie- und Hüftgelenk etwas Beweglichkeit „il arrive à fléchir le genou et ainsi à soulever la cuisse“. Ohne Hilfe kann der Kranke sich im Bett nicht aufrichten oder drehen.

*Sensibilität* links schwer gestört, stellenweise totale Anästhesie. Rechts taktile Anästhesie, die Schmerzempfindlichkeit erhalten, „parfaitement conservée“. Lagesinn (le sens des attitudes) beiderseits vollkommen aufgehoben, die Gelenksensibilität (la sensibilité articulaire) scheint dagegen links herabgesetzt zu sein. (?)

*Hilbert*, Fall I. Äußere Wunde in der Mittellinie zwischen dem III. und IV. Brustwirbel, horizontal verlaufend.

Unmittelbar: Lähmung beider Beine, links konnte der *Musc. quadriceps* noch schwach kontrahiert werden.

Sensibilität: Berührungsgefühl beiderseits bis zur 8. Rippe aufgehoben, stärkere Berührungen nur undeutlich gefühlt. Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit links vollkommen aufgehoben, rechts „erheblich gestört“.

Die Beweglichkeit kehrt dann langsam zurück, zuerst im linken, später im rechten Bein. Ueber die Sensibilität sind weitere Angaben erst ein Jahr nach der Verletzung vorhanden. Diesen zufolge bestand beiderseits hochgradige Herabsetzung des „Tastgefühls“. Links ist „Schmerz- und Temperaturempfindung fast vollkommen aufgehoben, rechts fast normal.

Im Fall von *Rauzier* und *Rimbaud* finden wir anfangs eine vollkommene Querläsion mit völlig aufgehobener Sensibilität. Natürlich konnte also damals keine Hyperästhesie vorhanden sein. Bei der 8 Wochen nach der Verletzung vorgenommenen Untersuchung war das rechte Bein völlig gelähmt, die Sensibilität desselben war aber zurückgekehrt, und zwar die Schmerzempfindlichkeit, die als „parfaitement conservée“ bezeichnet wird. Eine Hyperästhesie soll sich aber nicht geltend gemacht haben, wie die Verfasser in ihrer Besprechung hervorheben. Hier sehen wir also das verwirklicht, wovon oben S. 483 gesprochen wurde, nämlich absolute Lähmung und fehlende Hyperästhesie; der Fall steht somit in Gegensatz zu allen übrigen Fällen. Das Fehlen der Hyperästhesie kann jedoch wahrscheinlich — wie später näher auseinandergesetzt werden soll — durch die ausgedehnte Läsion des Markquerschnitts erklärt werden. Die Motilität des linken Beins, dessen motorische Bahnen der besser erhaltenen Markhälfte entsprachen, war noch zur Zeit der Untersuchung von *Rauzier* und *Rimbaud* sehr schwach und mangelhaft. Also ein Zeichen, daß auch diese Markhälfte keineswegs in Ordnung sein konnte.

In *Hilberts* Fall treffen wir ähnliche Verhältnisse. Der Anfangsbefund — der einzige, der für uns in Betracht kommt — besagt, daß rechts eine völlige, links eine fast völlige Lähmung bestand, beiderseits werden „stärkere Berührungen nur undeutlich gefühlt“, links taktile Anästhesie und Thermanästhesie, rechts „erheblich gestörte“ Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit. Also auch hier Verhältnisse, die auf eine Läsion des ganzen Querschnitts deuten, welche das Aufkommen der Hyperästhesie nicht erlaubt.

Wir kommen somit endlich zum letzten Fall, den wir zu berücksichtigen haben, zum Fall von *van Gehuchten*.

Fall *van Gehuchten*. Stichwunde 3 cm links vom Process. spin. des XII. Dorsalwirbels. Anfangs eine ungefähr einen Monat dauernde vollkommene Lähmung und Anästhesie beider Beine.

Untersuchungsbefund 3 Monate nach der Verletzung (*van Gehuchten*): Pat. geht mit Unterstützung. Das rechte Bein schwach, die meisten Be-

wegungen sind möglich, außer im Quadriceps femoris dexter, der völlig gelähmt ist und Entartungsreaktion zeigt. Links Lähmung sämtlicher Unterschenkelmuskeln und des Glutaeus maximus. Im Knie sind die Bewegungen erhalten, die Flexion in der Hüfte „erscheint“ normal. Patellarreflex beiderseits erloschen.

Sensibilität: Die taktile Empfindlichkeit und der Muskelsinn beiderseits erhalten. Links Thermanästhesie und Analgesie. Rechts ebenso, das gestörte Gebiet aber kleiner als links.

Hier ist zuerst zu bemerken, daß der erste genaue Befund erst drei Monate nach der Verletzung aufgenommen wurde. Die Motilität hatte sich zu dieser Zeit bereits bedeutend gebessert, besonders rechts, wo hauptsächlich der Quadriceps degenerative Lähmung zeigte (nach *v. Gehuchten* auf Zerstörung der Ursprungskerne beruhend). Links war die motorische Störung etwas schwerer, und hier hätten wir — wenn überhaupt — Hyperästhesie erwarten müssen. Die Krankengeschichte berichtet aber im Gegenteil, daß hier Thermanästhesie und Analgesie bestand. Auch auf der anderen — der rechten — Seite des Patienten bestand stellenweise Thermanästhesie und Analgesie. Die Krankengeschichte des *Hilbert*-schen Falles wiederholt sich somit, wir finden auch hier auf der einen Seite völlige Thermanästhesie und Analgesie, auf der anderen „erhebliche“ Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit und keine Hyperästhesie. In dieser Unterbrechung bzw. Beschädigung der Schmerzbahnen liegt, wie ich noch zeigen zu können hoffe, die Ursache des Fehlens der Hyperästhesie. Auch im Falle von *Rauzier* und *Rimbaud* mag sich dieses Moment, obwohl in geringerem Grade, geltend gemacht haben. Uebrigens kann man sogar in diesem Fall (*Rauzier* und *Rimbaud*) von einer schwachen Hyperästhesie sprechen. Die Verfasser äußern sich nämlich über die tiefe Sensibilität folgendermaßen: *à gauche, la percussion même énergique du tibia, la pression du tendon d'Achille sont tout à fait indolores. A droite, les mêmes explorations sont pénibles et douloureuses.* Es scheint, als ob der Ausdruck „*pénibles et douloureuses*“ bereits eine über das Normale gesteigerte Empfindlichkeit bezeichnen sollte. Etwas Sicheres können wir jedoch natürlich in dieser Hinsicht nicht behaupten. Aber abgesehen hiervon bleibt zwischen den letzten drei Fällen und den übrigen der Unterschied bestehen, daß in den ersteren anfangs eine vollständige oder fast vollständige Querschnittsläsion vorlag mit beiderseitig gestörter oder aufgehobener Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit, wogegen in allen übrigen Fällen diese Empfindlichkeitsqualitäten nur einseitig vernichtet waren.

(Schluß im nächsten Heft.)

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik zu Straßburg.  
(Dir.: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Wollenberg.))

## Die Gruppierung der sprachlichen Assoziationen.

Von

Privatdozent Dr. PFERSDORFF.

(Schluß.)

### *Die Gruppe C*

(Fälle 11, 12, 13)

ist dadurch ausgezeichnet, daß die krankhaften Symptome nicht hauptsächlich und nicht ausschließlich rein sprachliche sind, daß demnach der Wortinhalt assoziativ mehr in Betracht kommt als in den bereits geschilderten Gruppen.

Der Inhalt der sprachlichen Äußerungen zeigt Veränderungen, die man als ideenflüchtige bezeichnen kann. Durch den Ausdruck Ideenflucht ist jedoch nur das Versagen der Leitvorstellung ausgedrückt, also ein negatives Merkmal. Welche Vorstellungen an Stelle der normalen Leitvorstellungen treten, wird durch den Terminus „Ideenflucht“ nicht besagt, und doch wird bekanntlich beim Versagen der Zielvorstellung nicht völlige Nivellierung, „nicht gleiches Recht für alle Vorstellungen“ beobachtet, sondern es treten gesetzmäßig Vorstellungskomplexe in Aktion, die durch irgendeine Wertigkeit hierzu sich eignen. Das gehäufte Vorkommen von eingelernten Reihen, Gebeten, Redensarten, Sprüchen in den Äußerungen Manischer ist sattem bekannt. Derartige durch Uebung gefestigte sprachliche Leistungen können zwar auch von Gesunden mechanisch produziert werden, ohne daß der Wortinhalt maßgebend wäre für die Produktion. Sie stellen jedoch immerhin komplizierte Redeleistungen dar, bei denen der Wortinhalt jederzeit wieder assoziativ wirken kann; selbst wenn in pathologischen Umständen ganze, an und für sich sinnvolle Sätze verbigeriert werden, so stellt diese Leistung nicht ein rein sprachliches Symptom dar, sondern es dürften auch Störungen des Gedankenganges mit im Spiele sein. Mit Sicherheit werden wir das nicht entscheiden können, da wir objektiv nur die sprachliche Äußerung selbst beobachten können. Die gleiche Schwierigkeit der Entscheidung darüber, ob es sich um reinsprachliche oder außersprachliche Symptome handelt, tritt uns entgegen, wenn Reihen produziert werden, die sowohl durch Uebung, wie durch Inhalt miteinander assoziativ verknüpft sind (z. B. Farbenbezeichnungen). Ist das Produkt sinnlos, so sind sicherlich nur rein sprachliche Assoziationen wirksam gewesen (vgl. die Äußerung

des Kranken 4: „ob sie *schwarz* sind oder *weiß*, ist einerlei, weil sie *rot* sind“. Werden jedoch die Farbenbezeichnungen inhaltlich verwertet (z. B. symbolisch gedeutet), dann ist selbstredend der Wortinhalt von Bedeutung und das Produkt nicht sinnlos. Diese Erscheinung können wir im Fall 11 beobachten, „es gibt noch andere Rosen außer der simpeln Rose, die rote Rose und die weiße in England. Ich denke den ganzen Tag ‚Fuchs, du hast die Gans gestohlen‘ unser Doktor zu Hause ist der Fuchs, er hat rote Haare“, oder später „les oiseaux sont blancs et les becs sont jaunes, couleurs du pape, jaune et blanc. C'est moi l'oie blanche, on a voulu me plumer, meine Leber hat man essen wollen, die Gänseleber und den Papst hat man umbringen wollen mit einer goldnen Nadel in den Kopf mit Rubinen daran, rot und weiß, die Farben des Elsasses. Sie sind falsch, Sie haben grüne Augen. Es gibt schwarze, grüne und blaue Augen“. Auf Befragen äußerte dieser Kranke: „Ich sehe alle Farben deutlich und alles, an was ich denke, deutlicher als gemalt.“ Diese Äußerungen sind eine Bestätigung dessen, was *Kraepelin* (4, S. 76) im Anschluß an die Leseprodukte der Alkoholdeliranten sagt: „Wie wir bei einzelnen unserer Beispiele annehmen zu dürfen glaubten, daß die sprachlichen Bewegungsvorstellungen, losgelöst vom Vorstellungsverlaufe, selbständig im Bewußtsein auftauchen, so scheint auch den Gesichtsbildern die Möglichkeit offenzustehen, auf innere Reize hin sich hervorzudrängen.“ *Kraepelin* hat hierbei die optischen Vorstellungen im Auge, die beim Lesen „vom leeren Blatt“ in Aktion treten, also die optische Komponente des Einzelwortes, vergleichbar auf akustischem Gebiete dem Wortklangbild. In unserm Falle sitzt die Störung eine Stufe „höher“, wenn ich mich so ausdrücken darf. Bei der Produktion der *Reihen* von Farbenbezeichnungen stellt die Reihenproduktion, nicht die Produktion des einzelnen Wortes wie beim Lesen, die wesentliche Leistung dar. Da die Reihe „ausgesprochen“ wird, sind sicherlich sprachlich motorische Assoziationen in Aktion; nur weil die optische Komponente assoziativ so wirksam ist, wie es der zitierte Text erkennen läßt, hat man zunächst den Eindruck, als handle es sich hier um einen primären Reizvorgang auf optischem Gebiete. Dies dürfte jedoch schwerlich der Fall sein. Die weitere Folge der Assoziationen liefert den Beweis, daß wir es hier nicht mit einem Zustand zu tun haben, in dem eine deliriose Verknüpfung optischer Vorstellungen den primären Vorgang darstellt; wie etwa im Traum oder im Delirium tremens. Die Verknüpfung ist vielmehr eine sprachliche. es ist die Reihe der *Farbenbezeichnungen*, die produziert wird, nicht die Schilderung wechselnder Farbenempfindungen. Der sprachliche Charakter der Leistung wird noch bestätigt durch gelegentlich auftretende Wort„deutungen“, z. B. „seine Frau heißt Cora, das heißt die Sorge“. Ein weiterer Beweis dafür, daß es sich um einen primären sprachlichen Reizvorgang handelt, ist der, daß anfallsweise der Rededrang auftritt mit pathetischem Tonfall. Die Kranke erstattet nicht „Bericht“, gibt nicht Auskunft wie

ein Delirant, sondern spricht gemessen, mit verlangsamter Wortfolge, ist während der Produktion wenig beeinflussbar.

Wenn wir jedoch den hier vorhandenen Reizvorgang in allererster Linie als Rededrang betrachten dürfen, so ist doch das Hervortreten der optischen Komponente wichtig. Vielleicht haben wir es hier mit Zuständen zu tun, die der optischen Bindung nahe stehen. Es ist möglich, daß in den Momenten, in denen die Kranken nicht sprechen, die optischen Vorstellungen maßgebend sind für die assoziative Verknüpfung (illusionäre Personenverkennung); während der anfallsweise auftretenden sprachlichen Leistung übernehmen motorisch sprachliche Assoziationen die Führung (Produktion eingeübter Reihen).

Die ausschließliche Führung der Vorstellungsverbindung durch eingeübte Reihen zeigt nun der Fall 12. Hier werden Stationen, Ortsnamen und Eigennamen produziert, die durch sinnvolle Sätze erläutert werden. Der Wortinhalt ist nur für die Zeitdauer eines Satzes wirksam, für die Verbindung der Einzelsätze ist nur die Zugehörigkeit des folgenden Substantivs zur jeweilig im Ablauf befindlichen Reihe maßgebend. Optische oder akustische Bindung läßt sich hier nicht nachweisen. Hingegen tritt von Zeit zu Zeit eine Reihenproduktion auf, ohne erläuternden Satz. Diese einzeln produzierten Substantive stellen eine neugebildete, nicht präformierte Reihe dar, deren Glieder unter sich assoziativ nicht verknüpft sind.

Ex.: „Sirop de framboise, Bilsteinschloß, lampe à fleurs, Lain, Stadteinwohner, sommier und Matratz, Isenheim,  $2 + 2 = 4$ , Katharina Schneider Fulda, Flanell, Florence Sigwald, Metzeral, Vogesenklub.“

Die Einzelglieder dieser Reihe bestehen oft aus *Wortzusammensetzungen*, eine Leistung, die auch sonst bei dieser Kranken oft vorkommt, z. B. Umbdenstock, Kastanienstange, Ortskrankenkasse, Bergheim, weiße Unterröcke, Solingen, Klingental oder Kleesamen, Apfelbaum, Rosenhecke von den Ureuretern.

Auf die Rolle der Wortzusammensetzungen wird später im Zusammenhang einzugehen sein; wir können die hier vorhandenen Wortzusammensetzungen als eine vorwiegend motorische Leistung betrachten (die sinnlosen Wortzusammensetzungen sind ausschließlich motorisch), und für das Vorwiegen der motorischen Komponente spricht im Falle 12 auch das Vorkommen von *Wortstammassoziationen* (Metzeral, Melkerei, Molkerei, Mainz, Mainzerkäs).

*Klangassoziationen* fehlen hingegen vollständig.

Hervorzuheben ist ferner, daß die Reihenglieder nahezu immer *Substantiva* darstellen.

Der Fall 13 zeigt ähnliche Merkmale wie der Fall 12, nur daß die Tendenz zu Wortzusammensetzungen noch viel stärker ausgeprägt ist. Ex.: „Ich habe keinen Blutreinigungstee getrunken, Melissentee, Löwenzahn und Kuhblum, Brennesseltee. Dürre



Wachsbohnen und Perlenreihen“, „mit einer Bienenkappe auf, es handelt sich um den internationalen Bienenkongreßvereinigungsbankrott“, „den Unterleibsplektyphusprotestantismus hat er mir eingepflichtet“.

Klangassoziationen fehlen auch hier.

Die Wortzusammensetzung ist zwar viel stärker ausgeprägt wie im Fall 12. Es handelt sich hier jedoch auch um Produktion von Substantiven mit und ohne Satzbildung. Die Glieder dieser neugebildeten Substantivreihe lassen jedoch gar keinen assoziativen Zusammenhang erkennen; es sind nicht präformierte Reihen von Nationen, Ortsnamen oder Familienangehörigen. Die Kranke ist auch viel beeinflusbar und produziert diese sprachlichen Äußerungen nicht als etwas Ganzes, Fertiges, „Auswendiggelerntes“, sondern im Unterhaltungstonfall mit ziemlich starkem Affekt, bisweilen „scherzend“.

Wir sehen, daß den „Reihen“ des Falles 13 die Kohärenz fehlt, sie sind nicht präformiert, inhaltlich verknüpft, dafür tritt die Tendenz zu Wortzusammensetzungen viel mehr in den Vordergrund.

Ueber dieses „Vikariieren“ von Funktionen wird im Zusammenhang einzugehen sein.

Eine zusammenhängende Darstellung der sprachlichen Störungen, welche unsere Fälle bieten, hat auszugehen von den einfachsten sprachlichen Gebilden. Als solche bezeichnen wir:

1. die Reihe (cf. 5, S. 646),
2. den Einzelsatz,
3. die Verbindung einzelner Sätze,
4. die Trennung einzelner Sätze.

Gesondert wäre zu besprechen:

5. Der Tonfall.

### 1. Die Reihen

zerfallen in präformierte und nicht präformierte. Präformierte Reihen treten auf in den Produkten des Falls 11 und 12. Im Fall 12 sind die Reihenglieder lediglich Substantiva, im Fall 11 auch Adjektiva (Farbenbezeichnungen).

Wo präformierte Reihen auftreten, da ist auch der Wortinhalt assoziativ wirksam. In *neu gebildeten* Reihen *braucht* dies nicht der Fall zu sein, wie wir sehen werden, es *kann* jedoch der Wortinhalt assoziativ wirksam sein, so im Fall 13. Die assoziative Wirksamkeit erstreckt sich nur auf die Dauer eines kurzen Satzes. In dem Versagen des Wortinhalts für die Verbindung mehrerer Sätze äußert sich das Fehlen einer Leitvorstellung, äußert sich die *Ideenflucht*.

Innerhalb des einzelnen Satzes wird sinnvoll gesprochen. Es kann jedoch auch sinnvoll gesprochen werden ohne Satzbildung; die Äußerungen sind dann agrammatisch: Diese Verhältnisse treffen wir im Fall 5, der wegen vorhandener Sperrung in Sub-

stantiven, Adjektiven und Infinitiven spricht, auch in buchstabierten Einzelworten.

Genau dieselben sprachlichen Leistungen können den Inhalt *neu gebildeter* Reihen darstellen; dies sind die agrammatischen Äußerungen der Fälle 4 und 3, die in Einzelworten und Wortbruchstücken sich äußern. Die Äußerungen sind, da es sich um einen anfallsweise auftretenden Rededrang (mit charakteristischen Begleiterscheinungen auf psychomotorischem Gebiet) handelt, sinnlos.

## 2. Der Einzelsatz

kommt zustande durch die formale Assoziation des Substantivs und der übrigen Satzbestandteile. Ist der Wortinhalt des Substantivs wirksam, so ist der Einzelsatz sinnvoll, ist die Satzbildung rein motorisch, so kommt der korrekt gebaute sinnlose Satz zustande (cf. 5, S. 669).

Rein motorisch, formal kann die Satzbildung werden, wenn die Klangkontrolle ausgeschaltet ist (*Kraepelin*). Dieselbe Wirkung kann auch eine auf andere Ursachen beruhende, nicht sinngemäße „falsche“ Wahl des Substantivs erzielen. Daß die Substantive einem besonderen Mechanismus unterliegen, beweist neben anderen Erfahrungen aus der Aphasielehre (cf. auch 6, Assoziationen d. Presbyophrenie) das Auftreten von Substantivreihen.

Wir können nun zweierlei Assoziationsarten unterscheiden, die sich beim Auftreten eines Substantivs geltend machen:

1. Zu dem Substantiv treten andre Satzbestandteile; so kommt der formal korrekte sinnlose Satz zustande. Dieser rein formale Vorgang der Satzbildung ist als ein gleichwertiges Kooperieren der Satzteile und des Substantivs aufzufassen. Nur da, wo der Wortinhalt des Substantivs wirksam ist, der Satz also sinnvoll ist, ist eine Abhängigkeit der Satzbestandteile vom Substantiv nachweisbar.

2. Zu dem Substantiv tritt ein zweites Substantiv oder mehrere Substantiva. So kommt die Wortzusammensetzung zustande.

Diese beiden Assoziationsmöglichkeiten stehen in einem gewissen Wechselverhältnis. In sinnlosen, rein formalen Produkten können sie zu gleicher Zeit sich finden, cf. 5 (S. 634): Der Haß ist Oberapotheker, Major, Nervendoktormajor oder Prinzknochenkinder, der Fels vom Stein in der Hohkönigsburg, oder Fall 7: „Mach den Heiligeistsimpel von deiner Nas weg, Holzschuhknochen, Knopflöffelstudent“, oder Fall 13: „Für 20 Franken Herrlichkeit ist doch keine Vollmachtgeneraldirektion, eine karierte Steuerprotokolliste, Pulverhaus.“

Es sind aber noch weitere assoziative Wirkungen zu gleicher Zeit vorhanden, z. B. der Wortinhalt (im Fall 13) oder eine motorische sprachliche Erregung, die in der Satzverbindung (wenn auch nur durch Perseveration eines Teilwerts) äußert, und außerdem

in dem Auftreten von reinen Sprechleistungen (Verkleinerungssilben im Fall 7) zum Ausdruck kommt.

### 3. Die Verbindung von Einzelsätzen

muß durch andere Assoziationsarten geleistet werden, als denjenigen, die den Zusammenschluß von Substantiv und übrigen Satzbestandteilen vermitteln. Die einfachste Form der Satzfolge bietet der sogenannte dialogisierende Rededrang. Ueber den Tonfall wird im Zusammenhang zu sprechen sein. Hier sei nur hervorgehoben, daß der Betonungswechsel von Antwort und Frage der ganzen Produktion ein rhythmisches Gepräge verleiht. Wir finden diese dialogisierende Satzverbindung im Fall 10.

„Habe ich Backschuhe? also nein, was habe ich eigentlich *Klematis* getan? Ja eben, es handelt sich um die Grundlage von Thurn und *Taxis*? Ja, um Thurn und *Taxis* handelt es sich auch um die *Kulis*. Der Gustav Patz hat ganz recht, *senkrecht*, *wage-recht*.

Im Fall 7:

„Ist alles *geschimpft* und *geimpft*? Dein Rock ist geflickt. Irrsinn! Es ist *geselcht* und *sechzig*. Du schaust durch die *Brill Aprilnarr*. Du kannst den *Narr* machen, die ganze Pastete. Unser Herrgott läßt die Sonne scheinen über Gerechte und Ungerechte. *Kann* man nicht in den Garten? Wo sind meine Kinder? *Kennst* du sie? Denk daran, mach nicht, daß es anders wird. Ist genug *geimpft* und *geschimpft*, hab ich gefischt 1870 mit der *Brosch* und der *Gosch*? wenn man *vergiftet* ist. Ich brauch Stiefel anziehen, Stiefel mit Sporen. Ich hab dem Vater Roß geschleift mit der *vergifteten Brosch*.“

Die Verbindung der Einzelsätze wird in diesen beiden Fällen geliefert durch die Wortklangassoziationen und Wortstammassoziationen; im Fall 7 außerdem noch durch Perseverieren (vergiftet, Brosch, geschimpft und geimpft).

Aehnliche Verhältnisse zeigt der Fall 9. Nur ist die assoziative Verknüpfung nur für je 2 Sätze gültig, die interessanterweise Uebersetzungen darstellen.

Ex.: Wie heißen Sie, Fräulein? Ach, Sie dürfen nicht töten, vous ne devez pas tuer, Chapuis, Chapuis, Renouard de Bussière (6 mal wiederholt). Warum haben Sie die Zunge? Er ist Arzt beim Lumpengesindel chez les gens les maconneurs les gamins.

Ueber die Stellung der fremden Sprachen äußert sich *Kraepelin* (cf. 4, S. 90): „Weiterhin ist zu berücksichtigen, daß wir fremde Sprachen nicht wie die Muttersprache mit dem Ohr, sondern zunächst vorzugsweise mit Hilfe von Gesichtsbildern und von Sprachbewegungsvorstellungen zu lernen pflegen, daß wir also vielleicht über deren Bestandteile verhältnismäßig leicht verfügen, wenn der sonst maßgebende Einfluß zerstört ist, den die Klangbilder der Muttersprache ausüben.“

Der Fall 9 liefert eine volle Bestätigung dieser Ansicht. Die Richtigkeit der Uebersetzung ist auffallend im Vergleich zu der sonstigen Sinnlosigkeit der Aeüßerungen.

Immerhin, um auf die Satzverbindung zurückzukommen, stellt das Uebersetzen hier die einzige Satzverbindung dar, die wie gesagt, nur für je 2 Sätze gültig ist; wir haben es hier mit einer motorischen Leistung zu tun, während im Fall 7 und 10 doch auch Klangassoziationen sich finden. Hand in Hand mit diesem Hervortreten der motorischen Komponente der Sprachleistung geht eine gleichwertige Erscheinung, die Häufung von Wortzusammensetzungen; diese sind im Fall 9 äußerst häufig, ebenso auch im Fall 7, während sie bei Fall 10 nahezu fehlen.

Diese Wortzusammensetzungen treten als neugebildete Substantivreihen auf im Fall 9, im Fall 7 nur selten als kurze zweigliedrige Reihen (Holzschuhknochen, Knopflöffelstudent), bei beiden sind sie meist mit Satzbildung versehen. Im Fall 10 sind präformierte Reihen nur angedeutet (Farbenreihen oder koexistierende Gegenstände). Daß dem Fall 10 eine Ausnahmestellung zukommt wegen der vorhandenen Sperrungsvorgänge daran, daran sei hier nur wieder erinnert. Im Fall 9 ist darauf hinzuweisen, daß die Reihenglieder der Wortzusammensetzungen durch Perseverieren der Teilworte verbunden sind. Ex.: „Rotbuntstift von mir ist ausverkauft. Buntstift Feder und Buntstift Aufsatz. Aufsatz, Aufsatzhefte auf Schmöcker und Rabenschwarz, Bertha Schwarz.“

Im Fall 7 ist diese Erscheinung selten, jedoch auch nachweisbar. Ex.: „Mach den Heiliggeistsimpel von deiner Nas weg, Holzschuhknochen und Knopflöffelstudent. Ich habe Grenoblestudenten gezeigt die Schnüffel, habe Studenten gebrüllt und Fladen darauf. Ich kenne den Geierpapa und den Papagei. Oberstudent und Bettelstudent.“

Eine weitere Art pathologischer Satzverbindung treffen wir in den sinnvollen Aeüßerungen der Kranken der Gruppe A.

Ex.: Ja doch hat er ein Kind gehabt beim Militär, man soll ihn aufschneiden; ich will aufrichtig sein und meine Sünden bekennen. Unfruchtbaren gibt man 7 Zwetschgen, die Schwester ist unfruchtbar. Die 7 törichten Töchter und waschen muß ich mich auch noch.

Hier wird die Verbindung, falls eine vorhanden ist, hergestellt durch das rein motorische „mechanische“ Perseverieren irgendeines Einzelwortes.

Wenn wir in den Satzverbindungen die *verbindenden Worte*, welche ja assoziativ irgendwie miteinander verwandt sein müssen (beim Perseverieren sind sie sogar identisch) als Glieder einer Reihe betrachten, so können wir zusammenfassend folgende vier Arten von Satzverbindung unterscheiden:

1. Die Reihenglieder sind präformiert (Fall 11 und 12);
  - a) sie stellen dar Substantiva (Ortsnamen, Familienmitglieder), koexistente Bezeichnungen (12),
  - b) sie bestehen aus Adjektiven (Farbenbezeichnungen [11]).

2. Die Reihen sind nicht präformiert;

- αα) sie stellen dar Wortklang- und Wortstammassoziationen (7),
- β) Uebersetzung (9),
- b) Wortzusammensetzungen mit perseverierendem Teilwort (Substantiva, 7),
- c) beliebige Worte, die perseverieren (1 und 2).

Der Fall 7 zeigt abwechselnd den Modus 2 a α oder 2 b, der Fall 9 2 a β oder 2 b.

Dieses Alternieren der Assoziationstypen ist eine äußerst interessante Erscheinung. Ein Fall L (cf. 5, S. 629), den ich früher veröffentlicht habe, zeigt ebenfalls dieses Alternieren zwischen zwei Typen. Der Typus I dieses Kranken L bestand aus folgenden Assoziationsarten (cf. 5, S. 65):

#### *Typus I.*

<p><i>Nach dem Assoziationstyp:</i> Klang- und Wortstammassoziationen, weniger Wortzusammensetzungen, vereinzelt sinnloser Silbenkomplex.</p>	<p><i>Nach der syntaktischen Form:</i> Neu gebildete Substantivreihen, Doppelreihen, kurze, meist sinnlose Sätze, selten dialogisierend.</p>
---	--

#### *Typus II.*

<p>Wortzusammensetzungen, nicht assoziativ verknüpft.</p>	<p>Längere sinnlose, auch sinnvolle Sätze, unter sich nicht zusammenhängend, oft dialogisierender Tonfall.</p>
---	--

Diese Typen decken sich mit 2 a α und 2 b nahezu vollständig, jedoch nicht ganz. Im Typus II sind die sinnlosen oder sinnvollen Sätze unter sich nicht zusammenhängend, während im Fall 7 ein Zusammenhang durch Perseverieren von Teilworten oft gegeben ist; auch fehlen im Typus II die Verkleinerungssilben. Diese rein motorischen Leistungen (Perseverieren und Silben) werden von Fall L im Typus III erst geliefert. Der Fall L präsentierte sich eben klinisch nicht so wie der Fall 7 und 9. Die Typen waren viel schärfer voneinander getrennt und schwankten während der einzelnen Nachschrift nicht so wie im Fall 7 und 9. Es bestand auch bei diesem Fall 4 ein isolierter Rededrang, keine psychomotorische Erregung wie im Fall 7.

Dieser Fall L zeigt, wie eben erwähnt, außerdem einen Typus III, den wir sub 4 jetzt gleich zu erörtern haben werden. Jetzt mag von diesem Typus III nur so viel gesagt werden, daß er durch „Sprechleistungen“ charakterisiert ist, und solche reinen Sprechleistungen finden wir ja auch im Fall 7 angedeutet in den Verkleinerungssilben.

Ex.: e Isebähnele, komm her, e Hängerle, e Zängerle.

Dieses Alternieren des Assoziationstypus ist eine der interessantesten Erscheinungen. Es erinnert an die alternierenden Phasen einer rhythmischen Entäußerung, vgl. *Fauser* in Lit. 3, S. 416;

wir haben bei Erörterung des dialogisierenden Rededrangs schon diesen Vergleich erwogen, beim dialogisierenden Rededrang und bei der Uebersetzung erfolgt nur der Phasenwechsel (Frage und Antwort) viel rascher unmittelbar, während die einzelnen Assoziationstypen längere Zeit in Wirksamkeit bleiben. Es sind eben verschiedene Rhythmen zu gleicher Zeit zu beobachten, ähnlich wie zum Beispiel in der Musik der Rhythmus des Einzeltakts dauernd in Aktion ist; zu gleicher Zeit alternieren, jedoch in viel langsamerem Phasenwechsel, größere Gruppen von Takten.

4. Interessant ist nun, daß wir hier in pathologischen Verhältnissen eine rhythmische Leistung finden, welche nicht der Satzverbindung dient, sondern sie unterbricht. Es ist dies das Alternieren mit dem sinnlosen Silbenkomplex. Ich habe an anderer Stelle (cf. 5, S. 660) ausgeführt, daß der sinnlose Silbenkomplex als Sprechleistung, nicht als sprachliche Leistung zu betrachten ist und die elementarste sprachlich motorische Produktion darstellt.

Wir finden dieses Alternieren mit dem sinnlosen Silbenkomplex (S.) im Fall 6:

Ex.: Hole weniger weniger Glück — S — bleibe Josua sol-lib — S — zwischen Josua und Kaleb, der weniger war — S — ich bleibe der Segen der Mutter — S — ich bleibe dir ewig — S — etc. im Fall 8: Ex.: Sandstein und Steindruck oben; ich habe 10 Zeilen schreiben — S — und nackte, und in der Orangerie habt ihr es schön gemacht — S —; wir hatten auch eine Bibel, die war verkritzelt — S — alles bleibt nachher — S — es bleibt das Chinesenmädels.

Dieses Alternieren mit dem sinnlosen Silbenkomplex stellt nun keinen zufälligen Befund dar. Ein Kranker (cf. 5, S. 632) produziert:

„Druckfeder Rundschrift — S — Gradschrift — S — Haarschrift Grundstrich — S — Gewerbegerichtsrat — S — Thomas-kirche zünden an — S — Star zählen ab — S — die Schweiz — S — Jericho Jordan — S — Bürgerzeitung.“

*Kraepelin* (Lehrbuch, 1909, 1. Band, S. 295) erwähnt folgendes Produkt (als Störung des Gedankenganges): „ellio, ellio, ellio altomellio, altomellio — selvo, elvo, delvo, helvo — fff lieber Vater — fff — lieber Vater — eef — alte und neue — ff — ff — katholische Kirche — w, e, f — katholische Kirche — w, e, f.“

Dieser Leistung ist an die Seite zu stellen folgende Äußerung des bereits erwähnten Kranken L (cf. 5, S. 631):

„A B C Belfort x y z Orangeblau A B C Bulfort x y z Wochenschrift A B C Belfort Wochenschrift A B C Belfort x y z Adlergaben ab A B C Belfort x y z Zungenbrot Lungenbrot A B C Belfort x y z Bürgerzeitung.“

Wir sehen in diesem Beispiele, daß Einzelsätze oder Substantivreihen (meist Wortzusammensetzungen) unterbrochen

werden von sinnlosen Silben oder einzelnen Buchstaben. Leistungen, die in normalen Verhältnissen die Aussprache des einzelnen Wortes zu liefern haben. Daß dieser Artikulation des einzelnen Wortes eine besondere funktionelle Lokalisation zukommt, wird durch viele Beobachtungen gestützt. So gibt es Stuporfälle, die nicht buchstabieren können, andere (cf. Lit. 7), die nur buchstabieren (vgl. *Gaupps* Zentralblatt, März 1908).

Das isolierte Vorkommen von Silben und einzelnen Buchstaben, das uns hier jetzt begegnet, ist auch ein Beweis für die Sonderstellung der Wortbildung. Man kann diese sinnlosen Äußerungen nicht mehr als Sprache bezeichnen, sondern als artikulatorische Sprechleistungen, und es ist interessant, daß hier *Sprechleistungen* mit *sprachlichen* Leistungen alternieren. Diese sprachlichen Leistungen (perseverierende Sätze und Einzelworte, auffallend viel Wortzusammensetzungen; cf. die eben zitierten Nachschriften) stellen ausschließlich sprachlich-motorische Leistungen dar<sup>1)</sup>. Diese Sprechleistungen, die hier mit sprachlichen Leistungen zusammen auftreten, finden wir nur in der *Gruppe A* als Teilerscheinung der katatonischen psychomotorischen Erregung (Wiederholung von Silben, Zischlaute, Verdoppelung von Konsonanten, exzessive Sprechbewegungen, Flüstersprache, Lippenbewegungen), sie tragen die Merkmale der katatonen Erregungen, sind als Bewegungsleistungen, nicht als Sprache aufzufassen. Diese rein artikulatorischen Leistungen werden abgelöst durch Sprachleistungen: die Kranken äußern sich in sinnvollen Sätzen, die meist Wahnideen zum Ausdruck bringen. Die durch Perseverieren beliebiger Satzbestandteile hergestellte Verbindung der Einzelsätze haben wir schon sub 3 erörtert.

### 5. Der Tonfall.

Wir können unterscheiden: A. den *Tonfall bei inhaltlicher* Verwertung des Wortes. Dieser ist 1. bei eigener Produktion, wo der Rededrang anfallsweise auftritt, trotz sinnvollen Sprechens monoton, getragen, etwas pathetisch. Die Wortfolge pflegt ja auch nicht beschleunigt zu sein (Fall 11, 12).

Neben diesen eignen Leistungen der Kranken (Produktion) sind zu unterscheiden 2. die *Reproduktionen* fremder, sprachlicher Äußerungen. Diese werden in unsern Fällen mit *imitierendem Tonfall* vorgebracht. Der imitierende Tonfall kann sinnvolle Äußerungen zusammenfassen oder auf sinnlose Wort- und Silbenkomplexe (Übersetzung).

<sup>1)</sup> Hier dürfte auch die interessante Beobachtung von *Knauer* (cf. Lit. 10) über periodischen Mutazismus beim „Reihensprechen“ zu erwähnen sein. Die innere Sprache war bei seinem Kranken nicht gestört, wohl jedoch die artikulatorische Leistung; diese zeigt nun periodische Schwankungen, so zwar, daß Produktion mit Mutazismus alterniert. Die Versuchung liegt nahe, diesen periodischen Mutazismus als Gegenstück der periodischen Produktion sinnloser Silben aufzufassen, als einen Vorgang, der sich auf dem Gebiete der Wortproduktion allein abspielt.

Es finden sich ferner: B. 1. der *Tonfall bei Fehlen der assoziativen Verwertung des Wortinhalts*. Der Tonfall kann bei sinnlosen Äußerungen nicht sinnentsprechend sein. Als eigenartige, der sprachlich-motorischen Erregung zukommende Betonung ist der *dialogisierende Tonfall* (bei sinnlosem Inhalt) hervorzuheben; hier findet Satzbildung statt. Bei Produktion *neu gebildeter* Reihen ist die Betonung monoton.

Bei gleichzeitiger psychomotorischer Erregung finden wir unvermittelten Betonungswechsel (vom Schreien zur Flüstersprache), der nicht sinnentsprechend ist, selbst dann, wenn die sprachlichen Äußerungen selbst einen Sinn haben.

### **Zusammenfassung und Besprechung der in der Literatur erwähnten Gruppierungen.**

Heilbronner hat (cf. 2) darauf hingewiesen, daß es vielleicht gelingen dürfte, eine sensorische und motorische Komponente der sprachlichen Assoziationen nachzuweisen.

Diese Gruppierung, die besonders bei Hemmungszuständen, in denen auch die Klangkontrolle ausgeschaltet ist, oder bei rein motorischen Erregungszuständen zutage tritt, kommt in unsern Fällen dadurch zum Ausdruck, daß in den rein motorischen Erregungszuständen der Gruppe B und A III Klangassoziationen fehlen. Dadurch wird aber höchstens bewiesen, daß die Klangstätte nicht ebenfalls in Erregung sich befindet, nicht etwa, daß die Klangkontrolle vollständig ausgeschaltet ist: umgekehrt kann die Klangkontrolle fehlen beim Vorkommen von Klangassoziationen. Klangkontrolle und Erregung der Wortklangstätte sind nicht identisch. Man kann nur sagen, daß die motorischen sprachlichen Assoziationen in erster Linie Sitz eines Reizvorganges sind, die sensorischen überhaupt nicht, ohne daß sie deshalb vollständig versagen.

Nach der Verwertung des Wortinhalts, die nur bei Wirkung der Klangkontrolle stattfinden kann, lassen sich unsre Fälle 1. in solche einteilen, bei denen dauernd der Wortinhalt verwertet wird. Hierzu gehören die Fälle der Gruppe C. Wir haben in diesen Fällen zwar einen manifesten Einfluß der Reihenglieder auf das sprachliche Produkt nachweisen können, jedoch sind diese eingeübten motorischen Leistungen nicht allein maßgebend. Im Fall B. 11 tritt die optische Komponente mit in Aktion; es kommen jedoch noch eine Anzahl anderer Faktoren mit in Betracht, die sich vielleicht am besten in allgemeiner Charakterisierung der sprachlichen Leistungen ausdrücken lassen. Der Fall H. 12 *reproduziert* (Aufzählen von Ortsnamen, Angehörigen, Bruchstücke der Anamnese), der Fall Br. 13 *produziert* nur, er kommentiert, wenn er auch bald in selbständigen Rededrang hineingerät. Nun sind beide Fälle durch das Auftreten von Wortzusammensetzungen ausgezeichnet, diese sind jedoch im Fall 13 (Unterleibsflecktyphusprotestantismus) viel stärker ausgeprägt. Die Ver-



mutung liegt nun nahe, daß nicht alle Wortzusammensetzungen durch denselben Mechanismus zustandekommen. Da die Wortzusammensetzung in der Gesunden Sprache gebraucht wird, um Koexistenz auszudrücken, so kann gehäufte Wortzusammensetzung der Produktion koexistenter Reihen an die Seite gestellt werden. Nun wissen wir aber auch von dem Vorkommen *sinnloser* Wortzusammensetzungen (die sich aber meist auf zwei Worte beschränken), daß rein motorische Wortzusammensetzungen vorkommen (z. B. Knopflöffelstudent, Grenoblestudent). Treten beide Mechanismen vereint auf, so können Wortzusammensetzungen mit sehr vielen Teilworten auftreten, die an und für sich nicht ganz sinnlos sind, die jedoch durch die Häufung der Teilworte im Sinn verdunkelt werden. So ist z. B. der Satz: „den Unterleibsflecktyphusprotestantismus hat man mir eingepflichtet“ nicht ganz sinnlos.

Den sinnvollen Äußerungen der Gruppe C stehen am nächsten: 2. die Leistungen der Fälle A I in den Stadien, in denen nicht ausschließlich Sprechleistungen produziert werden. Der Wortinhalt wird dauernd verwertet, nur wird die Satzverbindung, falls sie vorhanden ist, durch motorisch perseverierende beliebige Worte geliefert. Für die Satzverbindung ist demnach der Wortinhalt nicht maßgebend; während er in der Gruppe C zwar auch nicht ausschließlich maßgebend ist, aber immerhin nicht ausgeschlossen ist: die präformierten Reihen sind *inhaltlich* verknüpft, wenn sie auch durch einen motorischen Reizvorgang zum Ablauf gebracht werden.

In den reinen Sprechleistungen der Fälle A I, die ja mit den sinnvollen Leistungen alternieren, ist nun der Wortinhalt völlig wirkungslos. Die Phasen, in denen der Wortinhalt mitwirkt, die Sprache sinnvoll ist, sind hier scharf von der anderen, sinnlosen, getrennt.

Anders liegen die Verhältnisse 3. in der Gruppe A III und B, wo für den Einzelsatz der Inhalt wirksam ist, wenn der Kranke reproduziert oder übersetzt (die Uebersetzung stellt eigentlich, wie wir das schon ausgeführt haben, eine Satzverbindung dar). Bei den Neuproduktionen (z. B. in der dialogisierenden Manie) ist der Inhalt sinnlos.

In den reinen Sprechleistungen (Silbenkomplex, Wortbruchstücke) ist der Wortinhalt nicht maßgebend.

Wir sehen also, daß der Wortinhalt in unsern Fällen nicht in erster Linie in Betracht kommt, was ja bei der Art der Fälle (es handelt sich zumeist um primären Rededrang oder Rededrang als Teilerscheinung der psychomotorischen Erregung) auch nicht wunderbar ist. Aber sogar, wenn mehr „Mitteilungs“drang statt Rededrang bestünde, würde ich davon Abstand nehmen, die Sprachstörungen aus dem Bewußtseinsinhalte der Kranken heraus erklären zu wollen. Denn die subjektiven Angaben der Kranken sind mit Vorsicht zu verwerten. Wenn Ricklin (nach Bleuler, 1, S. 126

zitiert) eine Anzahl sprachlicher Abnormitäten psychologisch erklären kann und *Isserlin* (cf. 8, S. 515) die agrammatischen Äußerungen einer Manischen nachträglich in assoziativen Zusammenhang zu bringen vermag, so liegt mir durchaus fern, die Richtigkeit der Resultate dieser Autoren zu bezweifeln. Es gibt Fälle, die glaubwürdige Auskunft geben können. Die Katatoniker, bei denen *Stransky* Kontaminationen nachweist (cf. 9), gehörten auch zu diesen Fällen. Aber gerade am Beispiel der Kontamination ist ersichtlich, wie schwer die Entscheidung darüber werden kann, ob ein sprachliches Produkt sinnvoll ist im Moment der Produktion oder nicht. Der nach *Stranskys* eigener Angabe schon lange bekannte Vorgang der Verschmelzung sprachlicher Produkte (für den *Stransky* die Bezeichnung Kontamination vorgeschlagen hat), kann doch nur dann nachgewiesen werden, wenn die Komponenten, die verschmolzen werden, als solche erkennbare Bruchstücke darstellen, z. B. bei der Kontamination zweier Sprichwörter, z. B.: ich kann nicht zwei Fliegen auf einmal dienen (nach *Stransky*).

Ist die Zugehörigkeit der Bruchstücke zu einem andern Ganzen nicht nachweisbar, so können wir nicht mit Sicherheit von Kontaminationen sprechen! Und die Entscheidung darüber, ob bei Neubildungen, d. h. wenn es sich nicht um erkennbare Bruchstücke handelt, eine Kontamination vorliegt oder nicht, liegt doch schließlich in dem Ermessen des Kranken, der zu diesem Zweck ausgefragt werden muß. Unsere Fälle eigneten sich hierzu nicht, ich wage es deshalb auch nicht, von Kontaminationen zu reden, selbst da, wo der Wortinhalt bei der assoziativen Verknüpfung nicht ausgeschaltet war. Anders liegt die Sache beim Gesunden. Die interessanten Phonographenversuche *Stranskys* (cf. Lied 9) bieten Kontaminationen in Hülle und Fülle, und die Versuchspersonen können über deren Entstehung Auskunft geben. Diese Leistungen Gesunder zeigen mit denjenigen der Katatoniker große Ähnlichkeit; identisch sind sie nicht, denn der Gesunde kann, sogar wenn es ihm gelänge, Obervorstellungen auszuschalten, den aktiven Reizvorgang des motorischen Rededranges nicht künstlich herstellen. Auf den Unterschied der Versuchsergebnisse *Stranskys* und der Leistungen Katatonischer weist auch *Kraepelin* (Lehrbuch, allgemeiner Teil, S. 719) hin. Wir müssen es uns eben vorläufig noch versagen, beim Gesunden gewonnene Resultate auf pathologische Verhältnisse restlos zu übertragen. Immerhin ist die von *Stransky* gefundene Einteilung seiner Versuchspersonen in einen mehr „konfabulierenden“ und mehr „perseverierenden“ Assoziationstypus wertvoll, und sie muß erwähnt werden, wenn wir auch der Natur unserer Beobachtungen nach hier nicht weiter darauf eingehen können. Der pathologischen Sprache näher steht schon die Sprache des Traumes. Aber es gilt hier der Satz von *Bleuler* (cf. 1, S. 123): „Leider läßt sich aber die grundlegende Arbeit *Kraepelins* noch nicht zur Einteilung verwerten, da die beiden Reihen der *subjektiven* Traumbeobachtung und der *objektiven* Schizophrenie-Erfahrungen noch viel zu lückenhaft sind, als daß sie sich ganz decken

könnten.“ Diese Feststellung hindert nicht, daß in der unvergleichlichen Arbeit *Kraepelins* bei Besprechung der Differentialmerkmale zwischen Traumsprache und der Sprachverwirrtheit recht wertvolle Tatsachen mitgeteilt werden. Da bei Betrachtung der eigenen Traumsprache der Standpunkt notgedrungen ein subjektiver ist, so eignen sich von pathologischen Sprachprodukten diejenigen am ehesten zum Vergleichen, die akataphasische und agrammatische Störungen zeigen, die *Bleuler* als paragrammatische zusammenfaßt (S. 125). Wir haben bei Besprechung der Leistungen des Falls 10 und noch klarer in denen des Falls 5 die Angaben *Kraepelins* vollauf bestätigen können; es sind dies die 2 Fälle mit Manieren und Sperrung. Bemerkenswert ist nun, daß die von diesem Kranken gebrauchten sprachlichen Assoziationen, „zu deren Gebrauch sich der Kranke gedrängt sieht“, sich genau decken mit den sprachlichen Assoziationen, die durch aktive Reizvorgänge, durch den Rededrang geliefert werden. Die Kranke Gr., die sich maniert ausdrückte, aber verständlich, entspricht dem Typus der Gruppe A II, bei deren sprachlicher Produktion die athetoiden Fingerbewegungen zugleich auftreten und die agrammatischer Reihen produzieren. Der Unterschied ist der, daß Fall 4 und 3 sinnlos sprechen, die Kranke 5 nicht.

In der andren Gruppe B entspricht der Fall 10 dem Fall 9; beide sind nur in der Reproduktion sinnvoll, in der Eigen-Produktion sinnlos und liefern dann den dialogisierenden Rededrang.

Wenn wir nun die Merkmale des spontanen Rededranges, der als aktiver Reizvorgang auftrat, zusammenfassen, so ergibt sich folgende Einteilung:

1. Rededrang ohne Satzbau. Agrammatismus; Reihenproduktion (präformiert und neu gebildet). Diese Sprachstörung tritt nicht als isolierte, als ausschließlich sprachlich-motorische Leistung auf; es wird entweder der Wortinhalt verwertet (5), oder (Fall 3 und 4) es treten katatonische Bewegungsäußerungen zu gleicher Zeit auf, es besteht also zugleich psychomotorische Erregung.

2. Rededrang mit Satzbildung.

Die Typen, die ich (cf. 5, S. 651) bei einem Kranken L. beobachten konnte, treten hier auf. Ich habe oben bereits die Produkte unsrer Kranken (Gruppe A III und B) mit den Äußerungen dieses früher beschriebenen Falles verglichen und kann jetzt bloß die Hauptmerkmale wiederholen.

Zu Typus I: Dienen zur Verbindung der Einzelsätze. Wortklang und Wortstammassoziationen oder Uebersetzung.

Zu Typus II: Dienen zur Verbindung der Einzelsätze. Wortzusammensetzungen mit perseverierendem Teilwort. (Diese Verbindung fehlt im Fall 4.)

Diese Assoziationsarten lösen sich ab bei einzelnen Kranken und werden verschieden lange Zeit beibehalten.

Der Typus III nähert sich den Sprechleistungen insofern, als der sinnlose Silbenkomplex mit Satzbestandteilen alterniert.

Wir können Typus I und II als eigentliche sprachliche Leistungen bezeichnen; Typus III als Mischung von sprachlichen und Sprechleistungen; die Produkte der Gruppe A, soweit sie sinnlos sind, als Mischung von Sprechleistungen und psychomotorischen Leistungen.

Eine derartige Einteilung in „Stufen“ scheint auch *Kraepelin* anzunehmen, wenn er sagt (S. 78): . . . „die bei den Kranken häufiger hervortretende Neigung, mit Verkleinerungssilben, mit gleichartigen Verdrehungen, in bestimmter Mundart zu sprechen, deutet darauf hin, daß neben der Behinderung der natürlichen Ausdrucksweise doch auch noch besondere sprachliche *Nebenantriebe* mit hineinspielen können. Allerdings werden wir wohl diese Form der Manieriertheit von dem einfachen Auftauchen absonderlicher, gesuchter Wendungen zu unterscheiden haben.“

Dieser Typus mit absonderlichen, gesuchten Wendungen kommt in unseren Fällen nicht vor, wohl jedoch die mehr motorischen Leistungen (*Nebenantriebe*) bei gleichzeitiger Behinderung der natürlichen Ausdrucksweise. (Im Fall 10 Zischlaute, Verdoppelung der Konsonanten; im Fall 5 Buchstabieren, sinnlose Silben.) Wir treffen hier, bei den Manierierten, eine an Mischzustände erinnernde Symptomgruppierung, Behinderung einerseits und Reizvorgänge andererseits. In den anderen nicht manierten Fällen ist der Kontrast zwischen 2 sprachlichen Assoziationsgruppen nicht so stark, aber die Intensität des Reizvorganges ist doch nicht die gleiche, und so sehen wir denn abwechselnd diesen oder jenen Assoziationstypus prävalieren. Hierdurch kommt das Alternieren zustande, das wir oben eingehend erörtert haben; hier mag nur betont werden, daß es eins der wichtigsten Symptome darstellt. Da wo der *Wortinhalt* verwertet wird (Gruppe C), ist er nur angedeutet (isolierte Substantivreihen alternieren mit Reihen mit Satzbildung Fall 12). Auch da, wo der Rededrang isoliert auftritt und nicht lange dauert, ist nur 1 Assoziationstypus erkennbar (3, 4, 6). In allen anderen Fällen ist das Alternieren vorhanden. Wir können es zusammenfassend als ein Wechseln zwischen rein motorischen und nicht motorischen Assoziationen auffassen. Am deutlichsten ist in der Gruppe A der Kontrast zwischen den Sprechleistungen und den relativ sinnvollen sprachlichen Äußerungen, bei denen die evtl. Satzverbindung durch Perseverieren eines Teilworts hergestellt wird. Auch der sinnlose Silbenkomplex kann einen relativ sinnvollen Text unterbrechen; es sind hier aber schon eher formale Kontraste nachweisbar, nicht der Unterschied zwischen sinnvoll und sinnlos. Der formale Kontrast zeigte die Wortbruchstücke des Silbenkomplexes im Gegensatz zu den ganzen Worten und Wortzusammensetzungen. Im Typus II alternieren Wortzusammensetzung und Satzbildung; im Typus I alternieren Wortklang und Wortstammassoziationen, die sinnlose Satzbildung (dialogisierende Manie) findet jedoch dauernd statt. Daß das Uebersetzen dem Typus I nahesteht, haben wir im Anschluß an *Kraepelins* Ausführungen früher schon erörtert. Der Uebergang von einem

Assoziationstypus in den andern ist eine Aeüßerung des Alternierens und nicht etwa abhängig vom Grade der motorischen Erregung. Die Kranken, die sinnlose Silben produzieren, brauchen durchaus nicht erregter zu sein, „ideenflüchtiger“ zu sein als diejenigen, die noch leidlich kohärent sich äußern. Das Auftreten des Typus III bekundet nur die Beteiligung dieser Assoziationsgruppe, stellt aber keinen Gradmesser der Erregung dar. Diese Auffassung hat schon *Isserlin* (cf. Lit. 8) zum Ausdruck gebracht (S. 526). „Es ist aber durchaus nicht so, daß wir nun etwa eine Skala der Erregungsgrade nach dem Grade der Verflachung aufstellen könnten; wir kennen ja jene unproduktiven Manien, welche mit unglaublichem Wortgebimmel reagieren, ohne daß ihre Erregung gerade eine so exzessive wäre.“

Zum Schlusse möchte ich noch einmal darauf hinweisen, daß der Fall L (cf. Lit. 5), den ich hier zum Vergleich herangezogen habe, alle 3 Assoziationstypen in seinem spontanen Rededrang produziert. Andre Symptome bot dieser Fall jedoch nicht. In unseren jetzigen Fällen finden wir psychomotorische und affektive Störungen, deshalb ist die Anzahl der beteiligten sprachlichen Assoziationen beschränkt. Hervorzuheben ist, daß die Fälle 7 und 6, manisches Stadium und Depression, dieselbe Lokalisation der Erregung zeigen, wie die Fälle 9 und 8, ein Beweis, daß der Mischzustand eine ähnliche Gruppierung erkennen läßt wie aktive Reizvorgänge. Aehnliche Vorgänge konnten wir auch schon an anderen Mischzuständen beobachten, und nicht bloß auf sprachlichem Gebiet (cf. Gaupps Zentralbl. März 1905).

Was das Verhältnis der sprachlichen Leistungen zu der gleichzeitig vorhandenen psychomotorischen Erregung anlangt, so habe ich das Vorkommen der athetoiden Fingerbewegungen bei gleichzeitiger Produktion von agrammatischen Reihen und Wortbruchstücken schon hervorgehoben. Dieses gleichzeitige Vorkommen erinnert an die Wortzusammensetzungen, die von Kranken dauernd produziert wurden als Reaktion bei Assoziationsversuchen; zu gleicher Zeit wurden stereotype Bewegungen ausgeführt (cf. Gaupps Zentralbl. Oktober 1906). Ich muß mich auf die Erwähnung dieser Analogien beschränken, schon aus dem Grunde, weil Assoziationsreaktionen nicht ohne weiteres mit spontanen Produktionen verglichen werden dürfen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat *Wollenberg*, bin ich für die gütige Ueberlassung des Materials zu großem Dank verpflichtet.

#### *Literatur-Verzeichnis.*

1. *Bleuler*, Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie 1911. — 2. *Heilbronner*, Sprachstörungen bei funktionellen Psychosen. Referat 1906. — 3. *Kraepelin*, Lehrbuch. — 4. *Kraepelin*, Ueber Sprachstörungen im Traum. — 5. *Pfersdorff*, Zur Pathologie der Sprache. 1910. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Psych. — 6. *Pfersdorff*, Die senilen Veränderungen der Sprache, 1907. — 7. *Pfers-*

*dorff*, Ueber Denkhemmung. Zentralbl. f. Nervenh. u. Psych. 1906. — 8. *Isserlin*, Psychologische Untersuchungen an Manisch-depressiven. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXII. H. 4. — 9. *Stransky, Erwin*, Ueber Sprachverwirrtheit. 1905. — 10. *Knauer*, Ueber periodischen Mutazismus beim Reihensprechen. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. XX. Bd. 1909.

### Buchanzeigen.

**Stekel:** *Nervöse Angstzustände und deren Behandlung.* Mit einem Vorwort von Prof. *Sigmund Freud*. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. 1912. Urban und Schwarzenberg. 15 Mk.

Mehr als bei anderen Werken der *Freudschen* Schule ist bei diesem groß angelegten Werk zu bedauern, daß es für die Mehrzahl unserer Psychiater bei den *Freudschen* Problemen nur bedingungslose Zustimmung oder bedingungslose Ablehnung gibt. Denn beides dürfte über das Berechtigte hinausschießen. Wenn es auch für jeden, der nicht alle Aussprüche des „großen Meisters“ als fast göttliche Offenbarung ansieht, unmöglich sein wird, die auch von *Stekel* akzeptierte uferlose Ausdehnung des Begriffs der Sexualität anzuerkennen — „Die Nahrungsaufnahme ist der erste sexuelle Akt des Kindes (S. 82)“ u. ä. — oder die Symbolik der Traumdeutung als Wissenschaft anzusehen — „der Regenschirm, ein in die Höhe gehender Gegenstand ist ein häufiges Phallussymbol (S. 195) u. a. —, so ist es doch als ein höchst erfreulicher Fortschritt zu begrüßen, daß auch durch diese Arbeit von *Stekel* das Interesse der Ärzte immer mehr hingelenkt wird auf die außerordentliche Bedeutung, die dem Triebleben im Seelenleben des Menschen zukommt, und daß innige Beziehungen bestehen zwischen bewußten und verdrängten sexuellen Wünschen einerseits und Angst- und Zwangszuständen andererseits. Jeder, der sich wie Referent eingehend mit der Psychopathologie des Kindes beschäftigt hat, wird zu dem fast allem zustimmen müssen, was über das frühe Erwachen der Sexualität im Kindesalter, über ihre Abirrungen, über die große Bedeutung der ersten sexuellen Erlebnisse des Kindes und die große Schuld gesagt wird, die die Eltern durch Uebersehen der Sexualität des Kindes auf sich laden. Auf der Basis solcher Betrachtungen dürfte es möglich sein, die jetzt noch so schroffen Gegensätze in der Wertung der *Freudschen* Ideen allmählich zu überbrücken.

*Stier.*

**Magnus Hirschfeld und Max Tilke:** *Der erotische Verkleidungstrieb* (Die Transvestiten). Illustrierter Teil. Berlin. 1912. Pulvermacher.

Auf 54 Tafeln bringen die Verfasser eine große Zahl Abbildungen von Männern in Frauenkleidern und Frauen in Männerkleidern, die als Ergänzung für das bekannte Werk von *Hirschfeld* über die Transvestiten gedacht sind. Im Gegensatz aber zu diesem Werk, das eine große Zahl von kulturhistorisch und wissenschaftlich interessanten Tatsachen und Gedanken uns gebracht hat, dürfte es kaum möglich sein, über dieses Bilderbuch ein gleich günstiges Urteil zu fällen.

*Stier.*

**Hans Lauth:** *Die Anstalten für psychisch Kranke in Deutschland, Oesterreich, der Schweiz und den baltischen Ländern.* 7. Aufl. Berlin. 1912. Paul Reimer.

Die neue Auflage des bekannten und verdienstvollen Werkes zeigt wesentliche Verbesserungen gegen früher. Die Zahl der aufgeführten Anstalten ist von 568 auf 685 gestiegen, zum Teil dadurch, daß die Länder der österreichischen Krone Galizien, Bukowina und Dalmatien auch mit einbezogen sind. Besonderen Dank hat sich Verf. aber dadurch erworben, daß man jetzt auch über die Anstellungsverhältnisse der Aerzte, über Verpflegungsklassen und Verpflegungssätze aus dem Buch sich Rat holen kann.

*Stier.*

### Berichtigung.

In dem Artikel von *Lillian J. Martin*, *Ueber die Lokalisation der visuellen Bilder bei normalen und anormalen Personen*, ist statt der letzten vier Zeilen auf Seite 316 zu setzen:

Die von mir angewandte Methode bestand darin, daß die Versuchspersonen aufgefordert wurden, visuelle Vorstellungen von angegebenen oder vorgezeigten Gegenständen oder nach ihrem eigenen Belieben zu erzeugen.

## Ueber die verschiedenen Systeme von Nervenfasern im Balken des Menschen.

Von

Prof. Dr. G. MINGAZZINI

in Rom.

(Hierzu Taf. XI—XII.)

Es ist das Verdienst von *Marchiafava* und *Bignami* im Corpus callosum der Alkoholisten wie auch in der Commissura anterior eine Degeneration entdeckt zu haben <sup>1, 2, 3, 4</sup>), welche immer die mittleren Schichten des Balkens ergreift.

Sie haben folgende Tatsachen festgestellt:

1. Die Degeneration betrifft die mittlere Schicht des Balkens in bald größerer, bald geringerer Ausdehnung (von oben nach unten), während die dorsale und ventrale Schicht stets freibleiben;

2. die Fasern der Striae Lancisi bleiben stets verschont;

3. die Fasern des hinteren Teiles des Balkens (Splenum) bleiben sehr häufig von dem degenerativen Prozesse verschont.

Die Untersuchungen dieser Forscher haben mich veranlaßt, die meinigen zum Vergleich heranzuziehen, die ich vor ungefähr zwölf Jahren über die Markscheidenbildung im Balken von menschlichen Föten und Neugeborenen angestellt habe <sup>5</sup>). Diese im allgemeinen wenig bekannten Untersuchungen waren darauf gerichtet, den Zeitpunkt festzustellen, in dem die Markscheiden im Balken (und in den benachbarten Teilen, Fornix, Septum pelluc. etc.) auftreten, und können nach meiner Meinung uns verständlich machen, warum der Degenerationsprozeß einen anatomisch gut umschriebenen Sitz hat. Indem ich die *Palsche* Methode anwendete und Serienschnitte des Balkens von menschlichen Föten und Neugeborenen von vorn nach hinten untersuchte, gelang es mir, die Periode des Auftretens von Markscheiden in den Balkenfasern in drei Stadien einzuteilen:

<sup>1</sup>) *Marchiafava* und *Bignami*, Sopra un' alterazione del corpo calloso etc. Riv. di patol. nerv. Firenze 1903.

<sup>2</sup>) *Bignami*, Sulle alterazioni del corpo calloso etc. Policlinico, Sez. prat. 1907. p. 460.

<sup>3</sup>) *Marchiafava* und *Bignami*, Sopra un' alterazione sist. etc. Rendic. della R. Accad. dei Lincei. Sed. del. 6. Febr. 1910.

<sup>4</sup>) *Marchiafava*, *Bignami* und *Nazari*, (Monatsschr. f. Psych. Bd. 29. 1911.) Vgl. auch *O. Rossi*. Sull' istiol. patol. di una speciale alter. Riv. di pat. nerv. p. 346. 1910.

<sup>5</sup>) *Mingazzini*, G., Osservaz. anat. intorno al corpo calloso etc. (Ric. fatte nel Labor. di Anat. um. di Roma. Vol. VI. 1897—98 p. 5 e segg.)

Im ersten Stadium, das von der 2. bis 3. Woche des extra-uterinen Lebens bis ungefähr zum Ende des 2. Monats reicht, zeigen die Balkenfasern beginnende Markscheidenbildung entsprechend den dorsalen und ventralen Randpartien (Fig. 3). Ich benenne diese beiden Streifen von markumhüllten Fasern mit dem Namen *Laminae marginales* (dorsalis und ventralis).

In den Längsschnitten des Balken eines viermonatlichen Kindes (Fig. 2) sieht man Fasern, welche in antero-posteriorem (sagittalem) und in frontalem Sinne gelagert sind, was beweist, daß die Fasern des Corpus callosum nicht nur in parallelen (frontalen), sondern auch in schrägen und vertikalen Ebenen verlaufen. Dies bestätigt noch einmal die Angabe der Mehrzahl der Anatomen (*Ganser, Dejerine, Kölliker*), daß die Balkenfasern in den verschiedensten Richtungen verlaufen.

Im zweiten Stadium, das vom dritten resp. vierten bis zum siebzehnten Monat reicht, dehnt sich die Markscheidenbildung nicht nur auf die seitlichen und medianen Teile des Balkens, sondern auch tiefer gegen die mittlere Zone desselben aus. Diese Markscheidenbildung ist jedoch um so schwächer, je mehr man sich der Mittellinie nähert, wo die Fasern fast marklos erscheinen (Fig. 4). Wenn man die Balkenfasern in drei Schichten einteilt, eine oberflächliche, eine tiefe und eine mittlere, so bemerkt man, daß die Fasern der letzteren Schicht zum Teil bereits von Markscheiden umgeben sind, aber stets in geringerem Maße als die beiden Randschichten. Die beiden neuen Streifen von markumhüllten Fasern, deren jeder sich dem betreffenden Randstreifen angelagert hat, verdienen den Namen *Laminae profundae*.

In einem weiteren Stadium (vom 17. Monat ab) ergreift die Markscheidenbildung noch mehr das Gebiet der *Laminae profundae* und auch die Mittelschicht, welche ich nach dem Vorschlage *Marchiafava* als *Lamina media* bezeichne (Fig. 5). Doch bleibt ein kleiner, dieser letzten Lamina entsprechender Streifen noch frei von markhaltigen Nervenfasern.

Vergleicht man nun diese dem Studium der Ontogenese des menschlichen Gehirnes entnommenen Ergebnisse mit denjenigen, die sich aus dem Studium der Degeneration der Balkenfasern bei Alkoholisten ergeben, so scheint es mir keinem Zweifel zu unterliegen, daß im Balken wenigstens drei Systeme von Nervenfasern vorhanden sind. Die Fig. 7, welche der Arbeit von *Marchiafava* und *Bignami* (4) entnommen ist, bezieht sich auf einen Fall, in dem die Degeneration ausschließlich (und zwar vertikal in sehr beschränkter Ausdehnung) die mittlere Schicht des Balkens (*Lamina media*) betrifft. Diese Figur entspricht genau derjenigen (Fig. 5), welche sich auf das Corpus callosum eines Kindes zwischen dem 4 $\frac{1}{2}$ . und 17. Monat bezieht. Die Balkenfasern sind hier größtenteils vollkommen mit Markscheiden umhüllt, abgesehen von den Fasern, die in der Mittelschicht verlaufen. Die Mittelschicht des Balkens, welche beim menschlichen Fötus sich zuletzt mit Markscheiden umgibt, entspricht also derjenigen, welche zuerst bei Alkoholisten degeneriert.



Die Figuren 8 und 9, welche der Arbeit (4) von *Marchiafava* und *Bignami* entnommen sind, zeigen einen anderen Fall, in dem nicht allein die mittlere Schicht (*Lamina media*), sondern auch die *Laminae profundae* (*dorsalis* und *ventralis*) degeneriert waren. Diese Degeneration läßt also nur die *Laminae marginales* frei. Sie entspricht jener Periode des extrauterinen Lebens, in welcher nur die *Laminae marginales* (d. h. die oberflächlichen Schichten) des Balkens Markscheiden besitzen, wie man in Fig. 3 sieht, die den Balken eines Kindes von  $1\frac{1}{2}$  Monaten darstellt. Daraus ist es gestattet, den Schluß zu ziehen, daß es im Balken drei Gattungen von Fasern gibt (*Laminae superficiales*, *Laminae profundae*, *Lamina media*), deren jede sich zu verschiedenen Zeiten mit Markscheiden umhüllt und dementsprechend isoliert oder gleichzeitig mit den anderen degenerieren kann, wie es bei jedem anderen Faserbündel des Zerebrospinalsystems vorkommt. Sie haben wahrscheinlich einen besonderen Ursprung, einen verschiedenen Verlauf und verschiedene physiologische Bedeutung.

*Marchiafava* und *Bignami* machen zwar die Bemerkung, daß das spätere Auftreten von Markscheiden in der *Lamina media* im Vergleich mit der ventralen und dorsalen Schicht nicht die Bedeutung habe, daß die erstere ein anderes System darstelle als die beiden letzteren; aber in Wirklichkeit bringen sie keinen Beweis für ihre Behauptung bei, was um so wünschenswerter gewesen wäre, als bis jetzt alle Forscher seit *Flechsig* dieses Prinzip angenommen haben. Vielleicht spielen sie auf den bereits von *Dejerine* erhobenen Einwand an, daß nämlich ein System von sehr langen Nervenfasern, wie z. B. das System der Pyramidenbahnen, sich nach und nach von oben nach unten mit Markscheiden umgeben kann, also nicht gleichzeitig in seinem ganzen Verlauf. Daher ergibt sich nach *Dejerine* die Möglichkeit, daß man die Markumscheidung eines Fasersystemes zu einem Zeitpunkte beobachtet, wo der proximale Anteil des Systemes bereits mit Markscheiden umgeben ist, der distale aber nicht. Dieser Umstand könnte nach *Dejerine* irreführen und die Vermutung aufkommen lassen, daß es sich um zwei verschiedene Systeme handle. Dieser Einwand läßt sich jedoch nicht auf das Auftreten von Markscheiden in den Fasern des Balkens anwenden; er hätte wohl eine Berechtigung, wenn es sich darum gehandelt hätte, die Beziehungen festzustellen z. B. zwischen bestimmten Zügen von Nervenfasern des Centrum ovale (oder der Marksubstanz der Hirnwindungen) und den Balkenfasern. Nimmt man an, daß das Auftreten von Markscheiden von der Hirnrinde gegen den Balken zu fortschreitet, so ist es klar, daß der Befund von Markscheiden in einer Schicht von Nervenfasern der Marksubstanz des Großhirns zu einem Zeitpunkte des kindlichen Lebens, wo sie im Balken noch nicht vorhanden sind, keinen sicheren Beweis dafür liefern würde, daß die beiden Fasersysteme von einander verschieden sind. Aber bei der Myelinumhüllung der verschiedenen Balkenfasern handelt es sich um ein System von Fasern, welche

parallel oder fast parallel übereinander in transversaler Richtung verlaufen, und nicht um ein Fasernsystem, das wie im oben zitierten Beispiel der Pyramidenbahn, von der Hirnrinde ausstrahlend, nach abwärts in die tiefer darunterliegenden Schichten steigt. Deshalb zwingt die Feststellung einer Periode des kindlichen Lebens, in der die beiden Balkenrandschichten eine vollständige Entwicklung der Markscheiden zeigen, während der Rest des Balkens (die *Laminae profundae* und die *Lamina media*) myelinfrei ist, zu der Annahme, daß man es hier mit ganz gesonderten Systemen von Nervenfasern zu tun habe.

Was die jetzt sogenannte *Lamina media*, d. h. diejenigen Fasern, welche sich in der letzten Periode mit Markscheiden umgeben, anbelangt, so blieb ich tatsächlich unsicher, ob sie ein (drittes) System von Fasern bilden, das verschieden ist von denjenigen, welche sich in der zweiten Periode mit Markscheiden umgeben. Ich habe in meiner Arbeit daran erinnert, daß die Balkenfasern — nach den Untersuchungen von *Ramon y Cajal* — die Collateralen oder die Teilungsäste der langen Assoziationsfasern darstellen. Wenn nun, wie es natürlich ist, das Auftreten von Markscheiden in den Balkenfasern vom Ursprungsort des Neurons gegen dessen peripheres Ende zu fortschreitet, so hatte ich daraus geschlossen, daß das teilweise Fehlen von Markscheiden in den Balkenfasern (d. i. in denen, welche speziell in den mittleren Schichten gelegen sind) in einer bestimmten Periode des extrauterinen Lebens vielleicht von dem Umstande abhängen könnte, daß die Markscheidenbildung bis zum siebzehnten Monate in der mittleren Schicht sich nur bis zur homolateralen Hälfte des Balkens erstreckt hatte, und daß sie sich also späterhin auch auf die kontralaterale Hälfte desselben erstrecken werde. Aus diesem Grunde war ich im Zweifel geblieben, ob die Fasern der genannten *Lamina* wirklich ein spezielles System darstellen. Jetzt beseitigt das Studium der von der menschlichen Pathologie ermittelten Degeneration des Balkens diese Zweifel. Sie zeigt uns vor allem, daß die *Lamina media* isoliert degeneriert, und daß daher die zuletzt sich mit Markscheiden umgebenden Balkenfasern in der Tat ein besonderes System darstellen.

Wenn man überdies erwägt — was auch aus der Fig. 5 ersichtlich ist —, daß die Markscheidenbildung in dem der *Lamina media* entsprechenden kleinen Balkenstreifen auch im 17. Monate noch nicht ganz vollendet ist, so kann man berechtigterweise den Schluß ziehen, daß das zweite, den *Laminae profundae* entsprechende Fasernsystem (also dasjenige, welches sich in dem langen Zeitraume zwischen dem vierten und dem siebzehnten Monate mit Markscheiden umhüllt) lange Zeit braucht, um sich mit Myelin zu umkleiden. Dies stimmt übrigens mit der Tatsache überein, daß es den größten Teil der Balkenfasern umfaßt.

Aus den Ergebnissen dieser Studien ist also der Schluß gestattet, daß die Balkenfasern aus drei Systemen bestehen, die sich in verschiedenen Zeitperioden mit Markscheiden umgeben. In

einer ersten Periode, welche die drei ersten Monate des intra-uterinen Lebens umfaßt, umgeben sich die Randpartien des Balkens mit Markscheiden; dann — zwischen dem vierten und siebzehnten Monate — die darunterliegenden Schichten (*Laminae profundae*), und in der letzten, vom 17. Monate angefangen, die *Lamina media*. Es sei bei dieser Gelegenheit daran erinnert, daß im allgemeinen die Neurologen in der Annahme übereinstimmen, daß diejenigen Fasersysteme, welche sich in der Ontogenese zuletzt mit Markscheiden umgeben, auch in der Phylogenese die jüngsten sind. Da nun hiernach die *Lamina media* eine neophyletische Bildung darstellt, so begreift man, weshalb sie dem toxischen Prozesse wenig Widerstand leistet und weshalb die *Laminae profundae* demselben erst später anheimfallen, während die *Laminae marginales*, welche die Bedeutung einer palaeophyletischen Formation haben, am widerstandsfähigsten sein müssen.

Dieser Punkt muß besonders betone werden, weil nach der Meinung von *Marchiafava* und *Bignami* die große Variabilität in der Ausdehnung der degenerierten Partie von dem Umstande abhängt, daß die degenerierte Schicht infolge eines langsamen atrophischen Prozesses mit der Zeit allmählich an Ausdehnung verliert. Sie nehmen an, daß die Degeneration in den verschiedenen Fällen immer ungefähr die gleiche Anzahl von Balkenbündeln ergreift und daß daher immer die gleiche Anzahl von (oberflächlichen) dorsalen und ventralen Fasern verschont bleibt. Nun genügt es die beiden Figuren 7 und 8 miteinander zu vergleichen, um sich davon zu überzeugen, daß unabhängig von der Ausdehnung der degenerierten Zone die Zahl der verschonten Fasern in der Fig. 7 bei weitem größer ist als in dem Falle, den Fig. 8 darstellt; und daß in diesem letzten Falle das Gebiet des *Corpus callosum* sehr stark geschrumpft sein müßte, was man unmöglich zugeben kann.

Der zweite Punkt, den ich betonen will, ist, daß die *Striae Lancisii* bei den alkoholischen Degenerationen des Balkens stets intakt gefunden worden sind. Um dies verständlich zu machen, sei daran erinnert, daß ich bereits (in meiner oben zitierten Arbeit) mit dem Namen *Stratum Lancisianum* (*Fibrae perforantes Köllikers*) jenes deutlich umschriebene Nervenbündel (Fig. 6) bezeichnet habe, dessen Fasern in vertikaler Richtung innerhalb der *Striae Lancisii* verlaufen, um es von andern in sagittaler Richtung verlaufenden Fasern zu unterscheiden. Diese Benennung ist notwendig, weil in den *Striae Lancisii* auch Fasern in sagittaler Richtung verlaufen. Um die Bedeutung dieser beiden Arten von Fasern verständlich zu machen, muß man daran erinnern, daß sowohl die *Taeniae tectae* als auch die *Nervi* (*Striae*) *Lancisii* die Repräsentanten einer Windung (*Induseum griseum*) sind, welche beim Menschen in Rückbildung begriffen ist. Diese Windung besteht aus zwei weißen Schichten, einer oberflächlichen und einer tiefen. Die erstere wird von einer Lage tangential verlaufender Fasern von verschiedener Dicke, je nach dem Individuum und der Schnittebene, gebildet und verläuft, nach Charpy in der *Substantia reticularis*

Arnoldi occipitalwärts. Die tiefe Schicht besteht nach *Charpy* ebenfalls aus Fasern von sagittaler Verlaufsrichtung, welche sich frontalwärts in den Pedunculus corporis callosi, occipitalwärts in die weiße Substanz des Gyr. hippocampi fortsetzen. *Obersteiner* und mit ihm viele andere nehmen ausdrücklich an, daß diese Schicht das Mark des Induseum griseum darstellt. Ich habe nun nichts Bestimmtes bezüglich des Zeitpunktes feststellen können, in dem die tangentialen Lancisischen Fasern sich mit Markscheiden umgeben, weil es mir nicht gelungen ist, sie in den Längsschnitten zu beobachten, welche ich bei dem Gehirn eines viermonatlichen Kindes (Fig. 1) angefertigt habe. Was die Fasern des Stratum Lancisianum anbelangt, so geht aus meinen Untersuchungen an Kindergehirnen von verschiedenem Lebensalter hervor, daß sie genau in der dritten Woche des extrauterinen Lebens entsprechend der Basis der Striae (Fig. 3) sich mit Markscheiden zu umhüllen beginnen, und daß von hier aus die Markscheidenumhüllung allmählich nach oben fortschreitet, bis sie etwa im sechsten Monat die Peripherie der Striae erreicht (Fig. 6). Es ist sehr bemerkenswert, daß sowohl das Stratum Lancisianum (d. h. die Fibræ perforantes) als auch die auf der Basis der Taenia tecta (Fig. 3) gelegene Schicht sich zu einer Zeit mit Markscheiden zu umhüllen beginnen (in den ersten drei Wochen des extrauterinen Lebens), wo die Balkenfasern noch fast ganz marklos sind. Hieraus folgerte ich, daß diese Schichten ein phylogenetisch altes System darstellen, das von den anderen transversal verlaufenden Fasern des Balkens unabhängig ist. Dies erklärt ihre Widerstandsfähigkeit gegen den systematischen Degenerationsprozeß des Balkens. *Marchiafava* und *Bignami* fanden in der Tat sogar in denjenigen Fällen, in denen die Degeneration der Balkenfasern schwer und vorgeschritten war, die Fasern der Striae Lancisii frei.

Noch in einem anderen Punkte stimmen meine embryologischen Untersuchungen des Balkens mit den Ergebnissen des Studiums der Degeneration des Balkens bei Alkoholisten überein, nämlich in dem Verhalten der Fasern des Splenium. *Flechsig*<sup>1)</sup> hatte bereits erwähnt, daß die Fasern des Splenium bei Kindern von wenigen Wochen sich mit Markscheiden umgeben, und zwar früher als die anderen Assoziationssysteme, besonders Faserbündel, die, wie er meint, der Sehsphäre angehören. Ich konnte diese Annahme weder bestätigen noch ihr widersprechen, da ich nicht weiß, mittels welcher Kriterien es *Flechsig* gelungen war, diese zwei Arten von Fasern im Splenium zu unterscheiden. Aber ich möchte die von mir beobachtete Tatsache hervorheben, daß die Markscheidenumhüllung im hinteren Drittel des Balkens sich später vollzieht als in den zwei vorderen Dritteln desselben. Diese Ergebnisse sind durch weitere Studien ergänzt worden, welche das Vorhandensein von zwei verschiedenen Arten von Fasern im Balken nachweisen. In der Tat kann man nach *Dejerine*<sup>2)</sup>

<sup>1)</sup> *Flechsig*, Gehirn und Seele. Leipzig 1896. Fig. 3.

<sup>2)</sup> *Dejerine*, Anat. des centres nerveux. Paris, pag. 791. T. I.

im Splenium des Balkens drei Teile unterscheiden: Einen oberen (hinteres Ende des Truncus c. callosi), einen mittleren (das eigentliche Genu posterius corp. callosi) und einen umgebogenen (Splenium sensu strictiori). Während nun die Strahlungen des oberen Teiles sich wie jene des Truncus corp. callosi verhalten, haben der mittlere und der umgebogene (oder untere) Teil einen verschiedenen Ursprung und verschiedene Bestimmung. Die letzten stammen von der Okzipitalrinde und vom hinteren Teile des Lobus parietalis, umgeben in Gestalt eines vollständigen Ringes das Hinterhorn und bilden zwei Bündel, von denen das obere den Forceps major, das untere den Forceps minor darstellt; Anders hingegen verhalten sich die Strahlungen des oberen Teiles des Spleniums sowie die vom Truncus corp. callosi stammenden Fasern. Von  $P_1$  und  $P_2$ , vom Praecunus und vom hinteren Teile des G. corp. callosi stammend, durchqueren sie die Assoziationsfasern, die Projektionsfasern und die Fasern des okzipitofrontalen Bündels, um sich zum Splenium zu begeben. Das Vorhandensein von zwei Systemen von Nervenfasern im Splenium, (in sensu lato) von denen das eine, den größeren Teil umfassende einen anderen Ursprung und eine andere Bestimmung hat als der Rest der Balkenfasern, erklärt die Tatsache, daß sich die Bildung von Markscheiden dort später vollzieht als hier. Jetzt haben wir eine Gegenprobe hierfür in der Balkendegeneration der Alkoholisten, da *Marchiafava* und *Bignami* fanden, daß die Fasern des Splenium oft unversehrt bleiben. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß eben die Forcepsfasern (wahrscheinlich die Sehfasern) in diesem Teile des Balkens vorherrschen und daher dem Krankheitsprozeß mehr Widerstand leisten als die spärlichen Kommissurenfasern.

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel XI—XII.

Allen Figuren gemeinsame Bezeichnungen:

**Is d**, Lamina superficialis dorsalis (des Balkens); **Is v**, Lamina superficialis ventralis; **Ip**, Lamina profunda; **Im**, Lamina media, **sl** Stratum Lancisianum (Fibrae perforantes); **d**, Margo dorsalis corp. callosi; **v**, Margo ventralis corp. callosi. **c v f**, Columna fornix; **cc**, Corpus callosum. Alle Schnitte der Figuren 1—6 waren nach der *Palschen* Methode (Hämatoxylin) gefärbt.

**Fig. 1.** Sagittalschnitt durch die hintere Hälfte des Balkens (lateralen Teil eines viermonatlichen Kindes (*Reichert*, Oc. 3. Objekt. 3).

(Der Schnitt ist im Bereiche einer Stria (**st**) Lancisii geführt). **fl t**, in mehreren Schichten gelagerte Tangentialfasern des Stratum Lancisianum; **s b**, andere Fasern dieses Stratum.

**Fig. 2.** Sagittalschnitt der vorderen Hälfte des Balkens (medialen Teil) von demselben Kinde wie Fig. 1. **g**, Genu corporis callosi.

Man sieht entlang dem Balken sehr spärliche mit Markscheiden umgebene Fasern von antero-posteriorem Verlaufe, gemischt mit anderen zahlreicheren (Fibrae perforantes Köllikers) von vertikalem Verlaufe, die von den Striae Lancisii kommen. **fol**, entsprechend der ventralen Oberfläche des Balkens verlaufende Fasern, die ich als Fornix longus gedeutet habe.

**Fig. 3.** Frontalschnitt durch den hinteren Teil des Balkens eines 1½ Monate alten Kindes.

Die Fasern des Balkenkörpers zeigen beginnende Markscheidenbildung. Die (oberflächliche) Fasern des dorsalen Teiles des Balkens (Lam. superf.

dors.) sind spärlich mit Markscheiden umhüllt, viel besser dagegen diejenigen der Lamina ventralis, die sich als Fornix longus in die Crura posteriora fornicis erstrecken. Der basale Teil der das Stratum Lancisium bildenden Fasern ist intensiv schwarz gefärbt, ebenso die Schicht von longitudinalen Fasern der Lamina dorsalis (ls d), welche (lfi) unter der Taenia tecta (lateralis) gelegen ist, die inmitten des überbleibenden Balkenfeldes fast frei von markhaltigen Fasern hervorspringt.

**Fig. 4.** Frontalschnitt entsprechend der vorderen Hälfte des Balkens eines  $4\frac{1}{2}$  Monate alten Kindes.

Die Fasern der lateralen Teile des Balkens sind nicht vollständig mit Markscheiden umgeben. Die Markscheidenbildung nimmt gegen die Medianlinie zu ab, namentlich links, wo man die der Lamina media entsprechende Schicht frei von markhaltigen Fasern sieht. Das Stratum Lancisium enthält dicke, vertikale, markhaltige Fasern (Fibrae perforantes Köllikers); spärlichere Fasern erscheinen in den zentralen Teilen der Striae. Vollständig ist die Markscheidenbildung in dem Faserbündel, welches die mediale Höhengrenzschicht und die laterale Schicht (s l) der Lamina septi pellucidi bildet. Man sieht, daß sich die Fasern des Fornix longus scheinbar mit jenen der medialen Grenzschicht des Sept. pelluc. verbinden.

**Fig. 5.** Frontalschnitt durch den Balken (entsprechend seiner vorderen Hälfte) eines Kindes von 17 Monaten.

Die den Laminae superf. und prof. entsprechenden Fasern des Balkens sind fast vollständig mit Markscheiden umgeben, nur sind die in der Mitte desselben (Lamina media) verlaufenden ein wenig blass. Die Crura anteriora fornicis zeigen allenthalben gut ausgebildete Markscheiden, aber im Zentrum sind sie etwas blaß. Vom Zentrum des Balkens sieht man sich Fasern (Fornix longus) loslösen, welche fast vertikal verlaufend sich in die Crura anteriora fornicis begeben. Im G. cinguli sieht man viele strahlenförmige Fasern mit Markscheiden; die transversalen Fasern in denselben sind sehr spärlich. (Der linke Teil des Balkens ist nur in seinen Konturen gezeichnet.)

**Fig. 6.** Dorsaler Teil eines Frontalschnittes durch den vorderen Teil des Balkens entsprechend einer Stria Lancisii. Das Gehirn stammt von einem  $6\frac{1}{2}$  Monate alten Kinde.

Die vertikalen Fasern (Fibrae perforantes) des Stratum Lancisium haben gut ausgebildete Markscheiden, reichen bis zur Peripherie der Stria Lancisii und dringen in der Tiefe zwischen die am weitesten dorsalwärts gelegenen transversalen Fasern des Corpus callosum ein. Die dorsale Schicht (der Lam. superficial.) des Balkenkörpers bildenden Fasern sind fast vollständig mit Markscheiden umgeben.

**Fig. 7.** Vertiko-transversaler Schnitt durch das Corpus callosum in der Höhe des Kopfes des Nucleus caudatus von einem Falle beginnender und wenig ausgebreiteter Degeneration des Corpus callosum. (Nach Marchiafava und Bignami.) Färbung nach Weigert-Pal.

Die zentrale (mittlere) Zone ist sehr blaß und degeneriert und wird in den medialen Partien des Balkens noch schwerer unterscheidbar, insbesondere in der Medianlinie. Seitwärts breitet sie sich in Keilform aus.

**Fig. 8.** Vertiko-transversaler Schnitt durch das Corpus callosum (eines Alkoholikers) entsprechend dessen vorderem Drittel in einem Falle sehr ausgedehnter Degeneration (nach Marchiafava und Bignami).

Die sehr ausgedehnte (blasse) degenerierte Zone umfaßt fast zwei Drittel des Balkens. Die oberflächlichen Markstreifen sind erhalten; sie haben keine scharfen Grenzen, sondern verlieren sich allmählich. Seitwärts wird die degenerierte Zone mächtiger, enthält aber auch zahlreiche gut erhaltene Markfasern. Marchische Methode.

**Fig. 9.** Vertiko-transversaler Schnitt durch das Corpus callosum (entsprechend seinem vorderen Drittel) eines Alkoholikers. Nach Marchiafava und Bignami (Färbung Weigert-Pal.)

Man sieht eine sehr ausgebreitete Degeneration des Balkens, die nur die oberflächlichen Markfasern frei läßt. Immerhin ist die Degeneration im vertiko-transversalen Sinne weniger ausgebreitet als im vorhergehenden Schnitte.

## Zur Histopathologie der Gehirneysticerkose.

Von

Stabsarzt Dr. K. KRAUSE

in Berlin.

(Schluß.)

Ich bin näher auf den Befund *Papadias* und auf einen Vergleich mit meinen Präparaten eingegangen, weil *Papadia* aus seinen Befunden etwas weitgehende Schlüsse zieht. Hinsichtlich des Ursprungs der Plasmazellen bestehen bekanntlich verschiedene Theorien. Die eine, histiogene, zuerst von *Unna* aufgestellte, läßt die Plasmazellen aus Fibroblasten durch Hypertrophie des Zellleibs entstehen. Die zweite hämatogene (von *Marschalkó* u. A.) nimmt an, daß die Plasmazellen aus ausgewanderten Blutlymphozyten und Leukozyten hervorgehen. Zu dieser Ansicht ist auch *Nissl* auf Grund seiner sorgfältigen Studien an experimentell erzeugten Entzündungsprozessen am Zentralnervensystem gelangt. Andere Autoren stellen sich auf einen zwischen beiden Anschauungen vermittelnden dualistischen Standpunkt. Manche moderne Autoren endlich sehen als Keimelemente der Plasmazellen kleine einkernige Rundzellen, die sich im Bindegewebe verbreitet finden sollen (Gewebslymphozyten), an. In Zusammenfassung aller dieser Anschauungen spricht sich *Schaffer* dahin aus, daß die wahrscheinlichste und ziemlich allgemeine Auffassung die sei, daß die Plasmazellen genetisch mit jenen kleinen protoplasmaarmen Rundzellen zusammenhängen, welche man ohne Rücksicht auf ihre Herkunft als Lymphozyten bezeichnet. *Papadia* verwirft diese Lehre, da er weder lymphozytäre Zellen zwischen den Plasmazellen verstreut noch Uebergangsformen zwischen beiden fand. Daß diese aber vorkommen, ist von zahlreichen Autoren festgestellt. Auch meine Befunde weichen in dieser Hinsicht von denen *Papadias* ganz ab, wie die obige Darstellung ergibt. *Papadia* erblickt in den basophilen Bindegewebszellen die Stammzellen der Plasmazellen, indem er die allmähliche Umbildung durch graduelle Hypertrophie des Protoplasmas aus seinen Präparaten folgert. Einen solchen regelmäßigen Uebergang, der die einzelnen Phasen der Umbildung zeigt, habe ich nun nicht nachweisen können, wie oben ausgeführt. Daß es oft schwer, ja bei einzelnen Zellen unmöglich ist, junge Bindegewebszellen mit basophilem Leib von spindelförmigen Plasmazellen morphologisch zu unterscheiden, ist längst bekannt und eine, besonders von *Nissl*, eingehend behandelte Tatsache. *Nissl* zieht aber durchaus nicht den Schluß, daß die Plasmazellen aus Bindegewebszellen entstehen, im Gegenteil tritt er auf Grund seiner

Untersuchungen entschieden für ihre hämatogene Herkunft, und zwar ihre Entwicklung aus Lymphozyten, ein. Ich erachte mich nun nicht für berechtigt, in der ein vertieftes Studium erfordernden, außerordentlich schwierig und verwickelt liegenden Frage der Herkunft der Plasmazellen eine bestimmte Ansicht zu äußern. Es lag mir nur daran, festzustellen, daß die Untersuchung der in Cysticerkenkapseln reichlich vorhandenen Plasmazellen auch *Resultate* ergibt, welche *als Stütze der Theorie des histogenen Ursprungs der Plasmazellen sich nicht verwerten lassen und sich eher mit der Entstehung der Plasmazellen aus Lymphozyten in Einklang bringen lassen.*

In der Schwierigkeit der Unterscheidung junger Bindegewebszellen mit metachromatisch gefärbtem Zelleib von plasmatischen Elementen, deren Form sich der der Bindegewebszellen nähert, liegt wohl auch der wesentlichste Grund für die Meinungsverschiedenheiten der Autoren darüber, ob Plasmazellen sich in Fibroblasten *umwandeln* können. Wenn *Schaffer*, der sich über diese Meinungs-differenzen verbreitet, seine eigene Meinung dahin ausspricht, daß diese Umwandlung nicht stattfindet, daß aber die Plasmazellen, vermöge ihrer Wandlungsfähigkeit, in benachbartes Bindegewebe einwandern und hier mechanisch zu länglichen, spindelförmigen Elementen gepreßt werden, die regressive Veränderungen eingehen, daß sie also nur scheinbar zu sessilen Elementen des Bindegewebes werden, so muß ich sagen, daß meine Präparate in geradezu sinnfälliger Weise für einen solchen Vorgang sprechen. Uebersaus häufig sieht man Reihen von Zellen zwischen engen Bindegewebsspalten, von denen einige noch die charakteristischen Eigenschaften von Plasmazellen haben, während andere abgeplattet sind, ihr Zelleib und Kern wie komprimiert aussehen. Bei manchen ist der dunkelgefärbte Leib homogen, bei anderen ist er aufgeheilt, so daß man den Eindruck erhält, daß es sich um durch Druck atrophisierte Plasmazellen handelt.

Auf die *Degenerationsformen*, die ich vielfach fand, sei noch kurz hingewiesen. Vielfach fanden sich Plasmazellen mit einem ganz hellen, von einem feinen Netzwerk durchzogenen Plasma, bei anderen enthielt das Plasma kleinere und größere unregelmäßige helle Waben. Diese Degenerationsformen sind besonders durch *Alzheimers* Untersuchungen bekannt geworden. Bei noch anderen Plasmazellen war der Zelleib ganz oder teilweise von Kügelchen eingenommen, die den Kern zusammendrückten. Der Kern war oft stark verkleinert und dunkel gefärbt. Ein Teil der Zellen ließ auch gar keinen Kern mehr erkennen, die Hülle war geplatzt und die Kügelchen lagen frei im Gewebe. Solchen Zellen begegnete ich auffallend häufig. Diese eigentümlichen kugeligen Gebilde haben bereits eine ziemlich reichhaltige Literatur hervorgerufen. Sie waren zuerst *Dagonet* und *Russel*, der fand, daß sie sich mit Fuchsin rot färben (*Russel'sche Fuchsinkörper*), aufgefallen. *Parkes Weber* beschrieb die sie enthaltenden Zellen als mulberry cells. *Unna* sprach zuerst die Vermutung aus, daß es sich um hyalin umge-



wandelte Plasmazellen handele. *Alzheimer* nimmt an, daß es sich um eine Degenerationsform der Plasmazellen mit Bildung kolloider Substanz handele. *Lhermitte* vermutet, daß die Kügelchen dieser „*cellules mûriiformes*“ eine der amyloiden nahestehenden Substanz darstellen. *Perusini*, der diesen Maulbeerzellen neuerdings eine eingehende Studie gewidmet hat, verwirft die Ansicht einer hyalinen Umwandlung, er faßt sie vielmehr als cystös degenerierte Plasmazellen auf. *Papadia* hat ihnen in seiner Arbeit eine sehr eingehende Beachtung geschenkt. Auch *Kocher* fand die *Russelschen* Körperchen teils in Plasmazellen eingeschlossen, teils freiliegend in der Granulationsschicht der Cysticerkenkapsel.

Eosinophile Leukozyten, deren Vorkommen in der äußersten Kapselzone *Papadia* beschreibt und abbildet, habe ich, trotz mühevollen Suchens, nicht nachweisen können. Zellen von dem Aussehen der von *Perusini* beschriebenen Abräumzellen konnte ich ebenfalls nicht finden. *Papadia* erklärt solche Zellen, die nach *Perusini* Glykogenreaktion geben sollen, für identisch mit den Maulbeerzellen, was ihm einen heftigen Angriff *Perusinis* eingetragen hat. Es scheint allerdings, daß diese Zellen, wie die Bilder und die Beschreibungen *Perusinis* annehmen lassen, doch von den Maulbeerzellen abweichende Merkmale besitzen.

Die Veränderungen der weichen Häute in der Umgebung des *Cysticercus* kann ich mit einigen Worten zusammenfassen. Sie bestehen in entzündlicher Infiltration (Lymphozyten, Plasmazellen) mit konsekutiver Bildung eines ursprünglich zellreichen, dann fibrösen Gewebes. An den Gefäßen fand ich nirgends die die Eigentümlichkeiten der syphilitischen Arterienerkrankung so getreu wiedergebenden Veränderungen, wie sie bei *Cysticercus racemosus* bekannt geworden sind. Die großen Arterien waren so gut wie intakt. Die Veränderungen, die die kleinen Arterien zeigten, entsprachen der Endarteritis proliferans obliterans. Gelegentlich war auch die Media und Adventitia entzündlich verdickt. Hyaline (fibroide) Umwandlung der obliterierten Gefäße war hie und da sichtbar. Bekanntlich kommt diesen Veränderungen keine spezifische Bedeutung zu, sie sind der Ausdruck der Beteiligung der Arterien an den verschiedensten chronischen Entzündungsprozessen. Die Venen waren intakt.

Ich komme nunmehr zusammenfassend auf die Veränderungen des Hirngewebes selbst, wobei ich von den Erscheinungen der Kompression ausgehend allmählich auf die Zerstörungserscheinungen übergehe.

In beiden Fällen waren die Furchen der Hauptsitz der Cysticerken, wobei die chronische Entzündung der Leptomeninx zu stielartigen, die Furchen entlang nach oben bis zur Oberfläche führenden Verdickungen geführt hatte. In beiden Fällen zeigte die komprimierte Rinde in den Furchen Eindrücke, grubige Vertiefungen und reaktive entzündliche Erscheinungen der Randglia. Die Gliazellen wiesen den Formenreichtum auf, den sie bei Wucherungs-

prozessen zeigen. Alle sind im Nissl-Bilde reich an meist unscharf begrenztem und Ausläufer aussendendem Protoplasma. Viele Kerne sind dunkel und geschrumpft. Es entspricht dies nach Nissl der Neigung der Gliazellen, nach Bildungen von Intercellularsubstanz sich regressiv zu verändern. Im ganzen muß man die Wucherung der Gliazellen in der nicht zerstörten, dem Cysticerkus nur anliegenden zonalen Schicht als eine recht mäßige bezeichnen. Sie spricht dafür, daß der entzündliche Reiz hier kein sehr intensiver ist. Eine eigentümliche Erscheinung, die schon von *Kocher* und *Schob* beschrieben ist und die besonders im Falle *K.* sehr schön zu beobachten war, ist das Eindringen von Bindegewebszügen in die Randglia mit Umfassung und Abschnürung von Gliagewebe, von dem kleine Inseln abgetrennt werden. Daß dabei die Glia auch aktiv beteiligt ist, läßt sich, wie schon *Kocher* hervorhob und auch an unseren Präparaten erkennbar ist, aus den zapfenförmigen Wucherungen, die die Randglia in das Bindegewebe aussendet, erschließen. Aber auch in diesen Fällen fehlen Gliazellformen mit sehr großem, kugeligem Protoplasma, die auf einen intensiven Reizzustand der Glia hinweisen. Die vorwiegend aktive Rolle kommt sicher dem Bindegewebe zu, das eine mächtige Proliferation zeigt. Es ist mir höchst wahrscheinlich, daß es dabei zur Vernichtung der umklammerten Glia kommt und daß das Bindegewebe tiefer dringend mehr und mehr Gliagewebe zum Schwunde bringt. Ganz ähnliche Bilder sah ich übrigens bei gummöser Hirnsyphilis. Bisweilen hatte hier der Prozeß noch ein etwas anderes Aussehen. Eindringendes meningitisches Infiltrat hatte Rindenpartien zur Erweichung und zum Zerfall gebracht und es waren ganglienzellenlose, nur aus Gliafasern und einzelnen Gliakernen bestehende Inseln erhalten geblieben, die von jungem, lockerem Bindegewebe umgeben waren. Ganz dasselbe sah ich in einer alten Cyste, in deren Höhle Reste von Hirnsubstanz lagen, die nur aus Glia bestanden, abgerundet und von einem zarten Bindegewebsring umgeben waren.

Es scheint sonach, daß, wenn das Hirngewebe durch Druck oder Erweichung zur Atrophie kommt, dem Untergange anheimfallende, stehengebliebene Reste von Bindegewebe umhüllt werden, bis auch diese unter Verstärkung der bindegewebigen Umscheidung dem Schwund anheimfallen.

Was die Veränderungen an Gefäßen der dem Cysticerkus anliegenden Rinde betrifft, so sah man gelegentlich Gefäße eintreten, deren Adventitia und adventitielle Lymphräume mit *Lymphozyten und Plasmazellen infiltriert* waren. Bald bestanden die Infiltrate nur aus Plasmazellen, bald nur aus Lymphozyten, bald setzten sie sich aus beiden Zellarten zusammen, denen auch Mastzellen beigemischt waren. Ein diffuses Uebergreifen der entzündlichen Infiltration auf die Hirnrinde fiel hier und da auf. Aber eine solche massige, tief eingreifende Gefäßinfiltration, ein solches Durchdringen der Hirnrinde mit Infiltrationszellen, unter denen das Hirngewebe einschmilzt, wie bei der syphilitischen Meningitis,

an die das Granulationsgewebe sonst auffallend erinnert, vermißt man durchaus. Ich muß daher auf Grund meiner Fälle *Henneberg* darin beipflichten, daß die *Cysticerkenmeningitis im Gegensatz zurluetischen Meningitis wenig Tendenz zeigt, auf das Hirngewebe überzugreifen*. Andere Rindengefäße zeigten Veränderungen, die nicht abweichen von denen, die *Alzheimer* als *Endarteriitis luetica* beschrieben hat. Bei nicht wesentlicher oder völlig fehlender Infiltration fand sich Wucherung der Adventitial- und Endothelzellen, die nicht mehr von einander zu unterscheiden waren, unter erheblicher Verdickung der Wand. Auch Neubildung von Gefäßlumina aus den gewucherten Gefäßwänden heraus (Gefäßpakete) ist genau in der gleichen Weise wie bei luetischen Gefäßveränderungen in der dem Cysticerkus anliegenden Rinde festzustellen. Ein *spezifischer Charakter* kommt daher wohl auch der *Alzheimerschen luetischen Gefäßerkrankung nicht zu*. Regressive Veränderungen konnte ich an diesen Gefäßen nirgends feststellen, abgesehen von der ganz vereinzelt zu beobachtenden Einlagerung von Kalkkörnchen in verdickten Gefäßen im Falle H.

Bevor ich zur Betrachtung der *eigentlichen destruktiven Prozesse* im Rindengewebe komme, möchte ich kurz des Vorkommens einer eigenartigen Zellart in der zonalen Schicht gedenken, der *Stäbchenzellen*, die besonders im Falle K. nicht selten waren. Es fanden sich sowohl Formen mit relativ breiten, plumpen, an den Enden besonders dicken Kernen, die von gewissen *gliösen Kernen* nicht zu unterscheiden waren, andererseits aber auch sehr dünne, schmale, lange Kerne, die den Bildern, die *Alzheimer* von *typischen Stäbchenzellen* gibt, vollkommen entsprechen. Letztere fand ich besonders in der Nähe der Gefäße, wenn auch niemals in solcher Menge, wie es von *Nissl* und *Alzheimer* bei der Paralyse festgestellt ist. Die Ablösung solcher Zellen aus der Wand von kleinen Gefäßen, auch von Kapillargefäßen, konnte ich einige Male verfolgen. In den Ganglienzellschichten lagen nur vereinzelte Stäbchenzellen mit schmalen Kernen, während von Gliakernen nicht zu unterscheidende stäbchenartige Kerne mit fädigen protoplasmatischen Ausläufern häufiger waren.

Ueber die Herkunft der Stäbchenzellen bestehen noch ungeklärte Meinungsverschiedenheiten. *Cerletti*, *Sträussler* u. A. traten für ihre gliöse Abstammung ein, während *Nissl* und *Alzheimer* einen mesodermalen Ursprung annehmen unter Hinweis auf ihre Adventitialzellen entsprechende Gestalt, ihre gelegentlich zu beobachtende Anhäufung um Gefäße und ihr manchmal noch bestehendes teilweises Haften an der Adventitia, das auf eine Lösung aus dem Verband der Adventitialzellen hinweist. *Martha Ulrich* hat die Frage der Herkunft der Stäbchenzellen an der Hand einer Anzahl von Fällen organischer Hirnerkrankungen eingehend erforscht. Sie kommt zu dem Schlusse, daß die *Stäbchenzellen nicht einheitlichen Ursprungs* seien, sondern teils ektodermalen, teils mesodermalen. Die ersteren, die von stäbchen-

artigen Gliazellen oft nicht zu unterscheiden sind, bezeichnet sie als Stäbchenzellen zweiter Ordnung, die letzteren als solche erster Ordnung. Die in der Molekularschicht gelegenen leitet sie aus Piazellen ab; ob sie Bindegewebszellen oder Gefäßwandzellen entstammen, will sie nicht entscheiden. In seiner letzten Arbeit kommt *Cerletti* zu Schlüssen, die von seinen früheren abweichen und sich denen *Ulrichs* nähern. Er äußert sich dahin, daß ein Teil der Stäbchenzellen zweifellos zur Glia gehört, viele seien aber Endothel- und Adventitialzellen, die nach Vorgängen schwerer Verödung der Blutgefäße übrig blieben. Die Frage bleibe offen, ob einige Elemente, die die Merkmale der Stäbchenzellen trügen, als Ausgang einer unfertigen Sproßbildung oder durch das Hineinwachsen in das Nervengewebe von adventitiellen oder pialen Fibroblasten erzeugt würden.

Hiernach müssen wir es wenigstens als erwiesen ansehen, daß die *echten Stäbchenzellen mit der Glia nichts zu tun haben* und vom mesodermalen Gewebe herstammende Elemente sind, sei es, daß sie regressiven, sei es, daß sie Wucherungserscheinungen an den Gefäßen ihre Entstehung verdanken, sei es, daß sie modifizierte Fibroblasten des Bindegewebes sind. *Ihr Vorkommen bei Cysticercosis cerebri ist bisher nicht bekannt* gewesen. Mit diesem Nachweis erweitert sich wiederum der Kreis von organischen Gehirnerkrankungen, bei denen sie gefunden sind. Diese Erkrankungen repräsentieren so verschiedenartige Prozesse, daß die Anschauung von *M. Ulrich*, daß sie pathogonomisch für bestimmte Krankheitsvorgänge seien, nicht wohl aufrecht zu erhalten ist.

In der Literatur finde ich wiederholt, so bei *Kocher* und *Marchand*, die Ansicht vertreten, daß die Rindencysticerken das Hirngewebe *nur verdrängen, nicht zerstören*. Nun ist gewiß die Anpassungsfähigkeit des Hirngewebes an gesteigerten Druck eine außerordentlich große. *Bruns*, der in seinem Geschwulstwerk der Verschiebung und Zusammendrängung des Hirngewebes unter dem Einfluß des Drucks von Tumoren eingehende Aufmerksamkeit zuwendet, gibt an, daß die Struktur und damit auch die Funktion der betreffenden Hirnteile lange erhalten bleiben könne. Allmählich aber komme es natürlich zur Atrophie, meist wohl erst zum Verlust der Markscheiden, später zum vollen Schwund der nervösen Substanz und zu irreparablen Defekten. Auch in unseren Präparaten war zuweilen in komprimierten und verschobenen Rindenpartien eine erstaunlich gute Erhaltung des Aussehens der Rinde, insbesondere der äußeren Form der Ganglienzellen, abgesehen von dem Plattdrücken derselben, nachweisbar. Allein in anderen Präparaten zeigte sich doch ein ganz deutlicher *Untergang von Rindengewebe*. Sehr schön ließ sich die Entwicklung dieses Prozesses an Cysticerken verfolgen, die in einer Furche steckten. Neben einer Stelle, an der die Rinde nur gering vertieft war, hatte der andrängende Parasit bezw. seine Kapsel die Randglia gleichsam abrasiert, so daß die Kapsel bereits in die zweite, ja dritte Rindenschicht vorgerückt war. An anderen Präparaten sah man.

wie in der Beschreibung erwähnt, daß der Cysticerkus von unten auf aus der Furche sich eingedrängt hatte. Die unteren Rindenschichten fehlten, die Kapsel reichte weit bis nach oben in die dritte Schicht (*Lamina pyramidalis Br.*), deren zunächst liegende Zellreihen verschoben, um ihre Achse gedreht und zusammengedrängt waren. In solchen Fällen kann von einer *Verdrängung keine Rede sein*. Es wäre bei dieser Annahme gar nicht ersichtlich, wo denn die auf Serienschnitten überall zu vermissenden unteren Rindenschichten hingeraten sein sollten.

Angesichts solcher Bilder, die von Rindengewebe umgebene Cysticerken zeigen, entsteht die Frage, ob die Cysticerken ihren primären Sitz in der Rinde haben können oder ob sie immer von der Oberflächen- bzw. der Furchenpia aus in die Rinde sich eindringen. Die Frage hängt eng mit der zusammen, ob die Cysticerken von der Pia aus etwa in das Hirngewebe durch Eigenbewegung sich hineinbegeben. *Fischer* meint, daß sie höchstwahrscheinlich nicht an dem Ort bleiben, an den sie durch den Blutstrom hingelangt sind, sondern daß sie, wie dies für das Unterhautzellgewebe nachgewiesen ist, auch *aktiv durch das Hirngewebe wandern*. Auch *Askanazy* ist dieser Meinung. Er gibt zu erwägen, daß es sich um einen mit Kontraktilität begabten Eindringling handle und daß man nach den Erfahrungen an Haut- und Augenfinnen mit der Möglichkeit rechnen müsse, daß sie vor der definitiven Einkapselung eine Ortsveränderung, eine Wanderung innerhalb der Schädelhöhle vornähmen. *Marchand* nimmt dagegen einen anderen Standpunkt ein. Er weist darauf hin, daß man niemals Kanäle in der Hirnsubstanz finde, durch die eine solche Wanderung bewiesen würde. Er ist vielmehr der Meinung, daß die Parasiten sich *dort festsetzen, wohin sie durch den Blutstrom gelangt sind*, und daß (was natürlich ist) nach der Einkapselung eine solche Ortsveränderung ganz unmöglich sei. Ihre Verbreitung in der Pia und der Rinde und ihre geringe Häufigkeit in den großen Ganglien erklärt *Marchand* damit, daß sie nach dem Passieren des Lungenkreislaufs in die kleinen Arterien der Pia mater gelangen und sich in den in die Rinde führenden Aesten festsetzen. Nur wenige geraten durch die von den großen Stämmen abgehenden Aeste in die großen Ganglien. Es bestehen also über die Frage der Ortsveränderung der Cysticerken noch Meinungsdivergenzen. Jedenfalls nötigt aber, wenn man die von *Marchand* konstatierte charakteristische Art der Verbreitung, der genau die unseres ersten Falles entsprach, während im zweiten Falle sogar nur Rindencysticerken vorhanden waren, berücksichtigt, nichts zu der Annahme, daß eine Ortsveränderung in der Schädelhöhle stattfindet<sup>1)</sup>. Beim Durchmustern unserer zahlreichen Präparate habe ich nun *in keinem*

<sup>1)</sup> Daß die Ventrikelcysticerken, die nach einigen (*Zenker. Askanazy*) aus den Subarachnoidealräumen dorthin wandern sollen, kein Beweis für eine aktive Wanderung der Parasiten sind, zeigt *Henneberg*, der mit guten Gründen ihre Lokalisation im 4. Ventrikel durch Einschwemmen aus den Plexus durch den Strom der Cerebrospinalflüssigkeit erklärt.

*einigen Fälle eine vollkommene Umschließung der Cysticerken von Rindengewebe feststellen können.* Stets bestand eine Verbindung mit der Pia bzw. der Arachnoidea, sei es, daß der Parasit zu einem Teile in derselben saß, sei es, daß er wenigstens mit der Leptomeninx durch einen die Rinde durchbrechenden Stiel vereinigt war. Es soll damit nicht gesagt werden, daß es nicht möglich ist, daß nicht einmal auch ein Cysticerk in einer Arterie innerhalb ihres Verlaufs in der Hirnrinde sich festsetzen und sich hier einkapseln könnte, aber Beweise dafür habe ich in meinen beiden Fällen nicht gefunden. Jedenfalls ist die Gelegenheit zur Ansiedlung in den lockeren Maschen der sehr gefäßreichen Leptomeninx so außerordentlich günstig, daß sie die Regel bildet. Hat sich aber der Parasit hier festgesetzt, so wächst er nach der Richtung des geringsten Widerstands. Dabei hängt es von seinem Sitze ab, ob sich ihm eine Furche darbietet, in der er wachsen kann. In diesem Fall geht sein Weg natürlich hier entlang. Ist keine Furche vorhanden, so muß ihm die Gehirnschubstanz Platz machen, er drängt sie auseinander, preßt sie zusammen und bringt sie allmählich durch Druck zum Schwund. Bei dieser *Vernichtung des Hirngewebes* spielen aber auch zweifellos die *entzündlichen Vorgänge*, die zur Einkapselung führen, eine Rolle.

Bei der Bildung des Exsudats muß zunächst das umliegende Gewebe einschmelzen; dies wird freilich nur in sehr beschränktem Umfange der Fall sein, da mit der exsudativen die gewebbildende, zur Abkapselung führende Entzündung sich verbindet. Diese letztere rückt allmählich nach außen vor, die Hirngefäße werden infiltriert, an anderen verengern sich durch die Endarteriitis proliferans die Lumina. Es muß dadurch zu Störungen der Blut- und Lymphzirkulation und zu Ernährungsstörungen der nervösen Elemente kommen. Durch Durchflechtung und Umklammerung von Hirngewebe, durch Zug und Druck kommt es weiterhin zum Gewebsschwund. Aber wir sahen, daß alle diese von der Kapsel ausgehenden entzündlichen Vorgänge sich doch nur auf die nächste Umgebung beschränken und in ziemlich bescheidenen Grenzen bleiben. Sie haben nichts Vorwärtsdrängendes, Stürmisches an sich. Nie wird eine große Menge von Gefäßen von dichten Infiltraten durchsetzt, nie wuchert die Zellmasse tief in das Gewebe. So behält die Hirnschubstanz Zeit bei ihrer reichlichen Gefäßversorgung durch Beanspruchung kollateraler Bahnen sich den ihrer Ernährung drohenden Gefahren anzupassen. Nur allmählich, Schritt für Schritt, erliegen die der Kapsel zunächstliegenden Partien dem Gewebssdruck und dem gewebsschädigenden Einfluß der nicht zum Stillstand kommenden Entzündung und atrophieren. Diese Vorgänge erklären es auch, daß wir nur ganz vereinzelt in beiden Fällen kleine Erweichungen fanden. Sie fanden sich nur in schmalen Rindenresten, zu deren Ernährung die wenigen in diesen Rindenstückchen noch vorhandenen und die z. T. obliterierten Gefäße der stark chronisch entzündlich veränderten Pia nicht mehr genügten.

*Die feineren Veränderungen, die das nervöse Gewebe der Rinde in der Umgebung der eingekapselten Cysticerken erleidet, betrachte ich in beiden Fällen gesondert, da speziell die Veränderungen der Ganglienzellen nicht ganz übereinstimmend waren.*

Im ersten Fall ließ sich besonders schön die Verschiebung und Zusammendrängung der Ganglienzellreihen unter dem Drucke des Parasiten nachweisen. Die der Kapsel zunächstgelegenen Ganglienzellen waren oft abgeplattet und verschmälert. Auf die Zellveränderungen im einzelnen kann ich hier nicht näher eingehen und verweise auf die ausführliche Beschreibung. Wenn ich versuche, sie nach den von Nissl beschriebenen Erkrankungsformen zu klassifizieren, so lassen sich die Pigmentdegeneration, die chronische Veränderung (Sklerose), der körnige Zerfall, die wabige Erkrankung, wohl auch die Zellschrumpfung und Kombinationen verschiedener dieser Formen erkennen. Im allgemeinen sind es Veränderungen, denen ein *mehr chronischer Charakter* zuzusprechen ist. Während die Zellen zum Teil, vornehmlich die chronische Zellerkrankung zeigenden, noch als nekrobiotische Formen angesprochen werden können, sieht man andererseits vielfach die Veränderungen bis zum Schwinden der Zelle, zur Verflüssigung, zur Vakuolisierung und zum Zerfall führen. Diese Prozesse waren in der Umgebung verschiedener Cysticerken in ihrer Schwere sehr verschieden, manchmal relativ wenig vorgeschritten, so daß eine auffallend große Zahl von Zellen noch in ihrer äußeren Form erhalten war. Stets fanden sich diese am wenigsten veränderten Zellschichten in der Umgebung dünner und rein oder fast rein fibröser Kapselpartien. Diesen Befunden standen andere gegenüber, die einen viel ausgedehnteren Zelluntergang zeigten, so daß sogar kleine ganz von Ganglienzellen entblöbte, verödete Flecke sichtbar waren. Wir fanden hier teilweise Ganglienzellveränderungen, die mehr akuten Charakter zeigten. Wenn auch die klassische Form der akuten Zellerkrankung Nissls (die trübe Schwellung anderer Autoren) nicht nachweisbar war, so sahen wir doch aufgeblähte Zellen mit staubförmigem Zerfall der Nissl-Körper, der um den Kern beginnt, und diffuser Färbung des Zelleibs, Randständigkeit des Kerns und schnellem Schwinden der Fortsätze. Es sind offenbar Veränderungen, die, wie die zahlreichen Verflüssigungs- und Zerfallsbilder und die typischen Bilder von Neuronophagie zeigen, schnell zum Untergang führen. In Bielschowsky-Präparaten machen sie sich bemerklich durch dunkle, geschwollene Kerne und abgeblaßte Zelleiber, die nur noch Spuren von Fibrillenkörnchen enthalten. Auch in diesen Bildern zeigt sich gut der schnelle Schwund der Fortsätze. Diese und nahestehende Zellveränderungen, die oft auf die vorerwähnten aufgepfropft waren, fanden sich besonders da, wo die Kapsel sehr dick war, sich stark verbuchtete, reichlich Zellanhäufungen zeigte und besonders, wo von der peripheren Schicht diffuse Infiltration in die Hirnsubstanz hinein statthatte. Ganz besonders ließen sie sich in schmalen Rindenresten nachweisen, so daß nicht nur Gewebsdruck und ent-

zündliche Reizungen, sondern auch Ernährungsstörungen durch Schwund von Rindengefäßen für ihre Entstehung verantwortlich gemacht werden mußte.

In Markfaserpräparaten zeigte sich sowohl in der Rinde als auch im Mark in der Nähe der Cysticerken mehr oder weniger ausgehnter Faserschwund.

Was die *Veränderungen des gliösen Gewebes* anbetrifft, so war die Gliazell- und Faserwucherung zuweilen in der Kapselumgebung eine auffällig geringe, so daß die Ganglienzellreihen der Kapsel geradezu direkt anlagen. Zwischen den Ganglienzellen erschienen Gliakerne der verschiedensten Formen, meist blaß, geschwollen erscheinend und wenig chromatinreich, umgeben von Protoplasmahäufchen, die oft Stern- und Spinnenformen zeigten. Aber diese Gliazellproliferation in der der Usur verfallenden Rindenschichten war meist keine beträchtliche, nicht zu vergleichen mit dem ungemein reichlichen Sprossen von Gliazellen, wie es in der Rinde bei gummöser Meningitis gefunden wird. Deutlich zu erkennen war aber, daß im Umkreis lebhafterer Zellproliferation der Kapsel auch die Gliazellproliferation intensiver war. Manchmal waren aber auch Bilder intensiver Gliawucherung zu sehen. Die Kapsel umgab ein dichter Gliafaserfilz mit vielen Spinnenzellen, die einen großen Protoplasmaleib mit reichlichen Ausläufern besaßen, teilweise recht große, oft mehrfache Kerne, und von denen dicke Fasern ausgingen. Diese mächtige Gliawucherung war nur in der Umgebung solcher Kapselstellen sichtbar, die eine sehr reichliche Anhäufung von Granulationszellen zeigten, mit anderen Worten, wo akutere entzündliche Veränderungen sich an der Kapselperipherie abspielten. Auch nur an solchen Stellen fanden sich die mehrfach erwähnten Durchflechtungsvorgänge in der Glia. Ob es ein Zufall ist, daß solche Bilder intensiver Glianeubildung sich in ausgesprochenster Weise im Marke und der sechsten Zellschicht fanden, nächstdem in der zonalen Schicht, lasse ich dahingestellt. Es scheint indessen, als ob im Marke der Widerstand gegenüber der entzündlichen Wucherung ein geringerer war, da hier besonders von der Kapsel aus aus reichlichen Zellmassen bestehende Vorwölbungen in das Gewebe vordrangen; auch darf man annehmen, daß hier, wo physiologisch Gliazellen am reichlichsten sind, der beste Boden für ihre Vermehrung gegeben war. Die allergrößten bekannten Formen von Gliazellen, jene riesigen, von *Nissl* als gemästete Zellen bezeichneten, mit walzenförmigen Leibern, die oft regressive Erscheinungen zeigen und wohl oft zugrunde gehen, ehe sie noch zur Erfüllung ihrer Aufgabe als Faserbildner gelangen. Gliazellen, die für sehr akute Prozesse charakteristisch sind, fehlten aber. Wahrscheinlich handelt es sich in unserem Falle nicht lediglich um sekundäre Wucherung der Glia. Wie bei vielen entzündlichen Prozessen, ist anzunehmen, daß auch hier ein Reiz auf die Glia ausgeübt wird, der zur übermäßigen Glianeubildung Anlaß gab. Die viel umstrittene Neuronophagiefrage will ich hier nicht näher erörtern. Es genüge die Feststellung, daß häufig das Ein-



dringen von Gliakernen verschiedener Formen mit hellen protoplasmatischen Höfen in größerer Zahl in untergehende Zellen stattfand. Der Resorptionstätigkeit der Glia wird weiter unten zu gedenken sein.

*Außer diesen lokalen Veränderungen des Hirngewebes fanden sich überall diffuse Veränderungen in der Rinde der Hemisphären.* An allen untersuchten Stellen der Konvexität, vom Stirn- bis zum Occipitalpol, bestand eine bald mehr infiltrative (Lymphozyten, Plasmazellen), bald mehr gewebbildende, graduell verschieden ausgeprägte Entzündung der weichen Häute, die auch an der Basis, dem Kleinhirn und der Medulla oblongata nicht ganz vermißt wurde. Die Gefäße der Rinde zeigten neben spärlichen Lymphozyten- und Plasmazellinfiltraten Wucherung der Wandzellen, oft nur letzteres, gelegentlich auch gar keine Verengerungen. Andererseits waren nicht selten noch bis ins Mark herein Infiltrate sowohl als auch Wandzellenwucherungen mit Veränderungen des Lumens und mit Bildung von Gefäßpaketen nachweisbar. Nirgends, weder in einem der untersuchten Rindenteile überhaupt, noch speziell in einer Schicht werden Zellveränderungen vermißt. Sie sind wohl hie und da weniger häufig, weniger verbreitet, aber sie fehlen nirgends, ja sie sind in manchen untersuchten Gebieten, und speziell an einzelnen Stellen ein und desselben Schnitts, erstaunlich groß. Die großen und die Riesenpyramiden sind überall am widerstandsfähigsten, oft völlig intakt. Die Veränderungen der Zellen sind überaus mannigfaltig. Neben der einfachen Rarefizierung derselben lassen sich wiederum die chronische Zellerkrankung, der körnige Zerfall, die wabige Erkrankung, die Pigmentdegeneration erkennen, aber auch mannigfache Mischformen, so besonders von chronischer und wabiger Erkrankung. Es fehlen völlig Zellen, die charakteristische akute Veränderungen darbieten. Alle Veränderungen stehen neben- und durcheinander, mit gesunden Zellen untermischt. Zahlreich sind Zellschattenbildungen und ganz von der Bildfläche verschwindende und in Auflösung befindliche Zellen, an denen Neuronophagie nicht selten bemerkbar ist. *Bielschowsky*-Präparate zeigen in Ergänzung der vorigen körnigen Zerfall der Fibrillen im Zellkörper, ihr relativ besseres Erhaltensein in den Fortsätzen (auf das von *Bielschowsky* und *Brodmann* besonders hingewiesen ist) und das Auftreten eines netzigen oder wabigen Gerüsts im Zellkörper, andererseits geschrumpfte Zellen, bei denen auch Verklumpung der Fibrillen zu sehen ist. Die Tangentialfaserung und das superradiäre Fasernetz ist z. T. geschwunden und körnig zerfallen. Das Bild vervollständigt die Vermehrung der Zellen und Fasern der Randglia, die Wucherung der Gliazellen, die reichliche Protoplasmaanhäufung zeigten, in den Ganglienzellschichten und das besonders reichliche Auftreten kleiner Spinnenzellen in der tiefen Rinde und im Mark.

Auch im zweiten Falle ließ sich Kompression der Zellreihen und Verschiebung aus der vertikalen Stellung in der Umgebung der Cysticerken erkennen, wenn auch die Präparate nicht so

günstig waren wie im ersten Falle, da die Cysticerken meist in den Furchen saßen, weniger in der Rinde selbst. Die Zellveränderungen in der Umgebung der Cysticerken waren in diesem Falle etwas eiförmiger. Wir sehen den Typus der wabigen Zellerkrankung und der Pigmentdegeneration im Sinne *Nissls* und Mischformen beider Prozesse neben selteneren Bildern des körnigen Zerfalls und der chronischen Erkrankung. In der nächsten Nähe der Kapsel boten besonders reichlich Zellen Zeichen des Zerfalls und des Untergangs. Nirgends aber waren ausgesprochen akute Veränderungen der Zelle zu sehen. Die Veränderungen an den Gefäßen und der Glia entsprachen denen des ersten Falls. Sehr gut ließ sich an einigen Markscheidenpräparaten und vergleichenden Gieson-Präparaten ein bis in weitere Entfernung reichender Schwund und Zerfall der Markfaserung in Rinde und Mark der Umgebung nachweisen unter Ausfüllung der Lücken durch ein lockeres Gliagewebe. Für die Beurteilung der *diffusen Veränderungen des Rindengewebes* kommen natürlich nur Stellen, die außerhalb des pachymeningitischen Prozesses der linken Hemisphäre liegen, in Betracht. Es zeigte sich auch in diesem Falle eine besonders über und in den Furchen ausgesprochene fibröse Leptomeningitis, die aber an der Konvexität im allgemeinen geringer war. Die Zellen waren ebenfalls in ausgedehnter Weise verändert. Sie zeigten den Typus der Pigmentdegeneration und wabigen Erkrankung, selten den des körnigen Zerfalls und der chronischen Erkrankung, auch unter ihnen fanden sich nicht selten untergehende Zellen. An Bielschowsky-Präparaten war Verklumpung der Fibrillen in Leib und Fortsätzen, sehr häufig auch körniger Zerfall derselben bemerkbar, außerdem eine netzig-wabige Veränderung des Zelleibs, neben welcher häufig Pigmentkörnchen im Zelleib vorhanden waren, während das interzelluläre Fasernetz sich nicht merklich geschädigt zeigte. Doch war an Markscheidenpräparaten hie und da Lichtung der Tangentialfasern und des superradiären Faserwerks zu erkennen. Auf die Verteilung der Zellveränderungen trifft das im ersten Falle Gesagte zu.

In weit intensiverer Weise als im ersten Falle bestand an der Gehirnbasis, vor allem an den Pedunkuli und dem Pons, der Medulla oblongata, am Kleinhirn und am Rückenmark bis ins Lendenmark hinein eine fibröse Leptomeningitis.

Die *Abbauvorgänge* boten in beiden Fällen fast dieselben Erscheinungen. Die äußere Kapselschicht enthielt neben den dem Granulationsgewebe eigentümlichen Zellen zahlreiche, oft stark mit Scharlachkörnchen gefüllte, sicher aus Fibroblasten und Gefäßwandzellen gebildete Körnchenzellen. Das Protoplasma der Fibroblasten und der Gliazellen war mit Scharlachkörnchen reichlich versehen. Die Zellkörper und auch oft die Fortsätze der der Kapsel benachbarten Ganglienzellen enthielten in Menge feinere und größere Scharlachkörnchen. Die Gliazellen, insbesondere die Trabantzellen, wiesen ebenfalls häufig Einlagerungen solcher Körnchen auf. Im Mark zeigten sehr zahlreiche Gliazellen dieselben

Erscheinungen, seltener begegnete man, besonders in der Nähe der Gefäße, vollkommen mit Scharlachkörnchen angefüllten runden Zellen (gliogene Körnchenzellen) zwischen den Gliazellen. In den adventitiellen Lymphräumen der Gefäße der Rinde, besonders aber der des Marks, lagen reichlich Körnchenzellen, oft waren kleine feine Körnchen in den Adventitial- und auch den Endothelzellen zu sehen. Auffallend war die in beiden Fällen zu beobachtende regionale Verschiedenheit der Intensität dieser Vorgänge im Umkreis ein und desselben Cysticerkus.

*Die Abbauvorgänge in der cysticerkenfreien Rinde* entsprechen hinsichtlich der Ganglienzellen, der Gliazellen und der Gefäße den eben erwähnten. Die lipoiden Körnchen waren oft nicht weniger reichlich. Auch in dieser Beziehung waren bisweilen die größten regionalen Differenzen vorhanden, die oft an ein und demselben Schnitt fleckweise verteilt waren. Im allgemeinen zeigten im Falle *H.* die Ganglienzellen reichlicher Lipoidkörnchen, wengleich auch Präparate des Falles *K.* in dieser Beziehung vollkommen gleichgeartet waren.

In Fuchsin-Lichtgrün-Präparaten aus cysticerkenfreien Stellen zeigten sich in faserbildenden Gliazellen teils mit Fuchsin, teils mit Osmium gefärbte Körnchen. Außerdem aber waren Uebergangsformen solcher Gliazellen zu Gitterzellen und Körnchenzellen mit fuchsinophilen und gebräunten Granula sichtbar.

In den Subarachnoidealräumen waren mit Lipoidkörnchen gefüllte Gitter- und Körnchenzellen zu sehen, die besonders den Wänden der Gefäße außen anlagen. Die Zellen des neugebildeten Bindegewebes in der Leptomeninx enthielten häufig lipoide Körnchen.

*Es fand demnach in der Hirnrinde und dem angrenzenden Mark überall eine mehr oder minder lebhafte Bildung von lipoiden Abbaustoffen statt.* Es lag nicht die massenhafte Anhäufung von Körnchenzellen vor, wie sie bei akuten Zerstörungsprozessen des Hirngewebes beobachtet wird. Es fehlten auch völlig amöboide Gliazellen, die nach *Alzheimer* bei akuten Psychosen und akuten Schüben chronischer Psychosen vorkommen und einen stürmischen Untergang von nervöser Substanz anzeigen. Unsere Bilder entsprechen denjenigen, die bei vielen subchronisch verlaufenden degenerativen Erkrankungen des Hirngewebes entstehen.

Die lipoiden Körnchen waren zum großen Teil in fixen Gewebselementen (Zellen des Bindegewebes, der Gefäße, der Glia) enthalten (fixe oder fakultative Abräumzellen nach *Merzbacher*), andererseits fanden sich, wenn auch außerhalb der Gefäße wenig zahlreich, Gitterzellen, die durch Umwandlung aufgenommener Zerfallsprodukte in lipoide Körnchen unter Verlust des Gitterwerks zu Körnchenzellen werden (eigentliche, mobile Abräumzellen nach *Merzbacher*). Nach neueren Untersuchungen (*Ströbe, Knick, Marchand, Schröder, Merzbacher, Alzheimer* u. A.) unterliegt es keinem Zweifel, daß bei degenerativen Vorgängen im

Nervengewebe vorwiegend Gliazellen sich in Gitter- und Körnchenzellen umwandeln. *Schröder*, dem *Alzheimer* im wesentlichen sich anschließt, stellt 2 Typen des Abbaus auf, den mesodermalen, bei welchem das ganze Nervengewebe einschließlich des Stützgewebes zugrunde geht und bei welchem Körnchenzellen aus mesodermalen Zellen gebildet werden, und den ektodermalen, bei welchem die Gliazellen die Abräumtätigkeit übernehmen. Wie *Alzheimer* gezeigt hat, findet im letzteren Falle ein Zusammenarbeiten ektodermaler und mesodermaler Zellen statt. Wie *Schröder* und *Merzbacher* nimmt er an, daß die Gliazellen aufgelöste Produkte des zerfallenen Nervengewebes in sich aufnehmen, in fettige Stoffe umwandeln und sie den adventitiellen Lymphscheiden zuführen. Daß gliogene Körnchenzellen in die adventitiellen Lymphräume gelangen, ist nach zahlreichen Untersuchern nicht annehmbar. Wir haben die auch in unseren Fällen nachgewiesenen, im adventitiellen Lymphraum liegenden Körnchenzellen vielmehr als Abkömmlinge mesodermaler Zellen aufzufassen, die sich von der Gefäßwand losgelöst und zu Körnchenzellen umgewandelt haben. Der Vorgang des Uebergangs der fettigen Substanzen in die Adventitialzellen und Endothelzellen und in den adventitiellen Lymphraum ist noch nicht klargestellt. *Alzheimer* vermutet, daß das Fett in veränderter Form in die Lymphe und in die mesodermalen Zellen gelangt. Die Beziehungen der lipoiden Körnchen in den Ganglienzellen zu denen der Trabanzellen und übrigen Gliazellen der Hirnrinde sind ebenfalls noch nicht sichergestellt. Ein direkter Uebergang ist nach *Alzheimer* nicht anzunehmen, vielmehr ist wahrscheinlich, daß die fettigen Massen wieder aufgelöst werden, ehe sie in die Gliazellen gelangen.

Die Beteiligung der Pia an der Arbeit der Abräumung zerfallener Zellsubstanzen äußerte sich in der Bildung zahlreicher von Fibroblasten und Gefäßwandzellen abstammender Körnchenzellen.

Die beiden Fällen gemeinsamen Veränderungen der Hirnrinde lassen sich in wenigen Worten dahin zusammenfassen: *In der Umgebung der Kapsel zeigen die Ganglienzellen überall Degenerationsvorgänge, die häufig zum Zelltod führen. Diese Veränderungen haben im wesentlichen chronischen Charakter. Da, wo die entzündlichen Vorgänge an der Kapsel lebhafter, akuter sind, sind untergehende Zellen zahlreicher, hier lassen sich auch akutere Formen der Zellerkrankung nachweisen. Die Markfasern in der Rinde sind erheblich gelichtet. Die zellige und faserige Glia dieser Rindenpartien ist gewuchert, die Gefäße zeigen teils infiltrative, teils obliterierende Entzündung. In beiden Fällen besteht eine diffuse, doch lokal sehr verschieden ausgeprägte chronische Entzündung der weichen Häute nichtspezifischen Charakters mit chronisch-entzündlichen Veränderungen an den Gefäßen. Die diffusen Gefäßveränderungen der Hirnrinde entsprechen den oben erwähnten, sind aber im allgemeinen geringfügiger. Die Ganglienzellen sind in der ganzen Hirnrinde zum großen Teil chronisch erkrankt, nicht wenige zeigen*

die Erscheinungen des Untergangs, ganz intakte Zellen bilden die Minderzahl. Die großen Pyramiden sind überall am besten erhalten. Die zellige und faserige Glia ist in der ganzen Hirnrinde gewuchert, aber in geringem Maße. Die Markfaserung der Rinde zeigt von diffusen Veränderungen nur stellenweise Lichtung der Tangentialfaserung und des superradiären Faserwerks.

Die Marksubstanz in der Umgebung von Cysticerken ist gelichtet, die Markfasern zeigen Zerfall. Diese Stellen bieten oft mächtige Gliazellwucherung und einen dichten Gliafilz dar. Diffuse Ausfälle im Mark sind nicht nachzuweisen, die diffuse Gliawucherung und die überall zu beobachtenden Abbauvorgänge lassen jedoch annehmen, daß auch hier Markfasern zerfallen.

Abbauvorgänge sind sowohl in der Umgebung der Cysticerken als auch diffus in Rinde und Mark wahrnehmbar. Sie charakterisieren sich durch Bildung lipoider Körnchen in zahlreichen Ganglienzellen, durch Bildung solcher Körnchen in Gliazellen, die bisweilen in Körnchenzellen sich umwandeln, endlich durch Aufnahme von lipoiden Körnchen in Gefäßwandzellen, die sich teilweise in Körnchenzellen umbilden.

Bevor wir die Beziehungen dieser diffusen Veränderungen der Hirnrinde zu der Anwesenheit der Hirncysticerken erörtern, müssen wir die Frage entscheiden, ob eine anderweitige Ursache der Rindenveränderung auszuschließen ist. Im Falle K. bestehen nach dieser Richtung hin keine Zweifel, es liegen nicht die geringsten Anhaltspunkte für die Annahme einer komplizierenden organischen Psychose vor.

Schwieriger ist die Beantwortung der Frage im zweiten Falle, in dem es sich um eine im Alter von 61 Jahren verstorbene Frau handelt, die Trinkerin war, und bei der zugleich anatomisch die komplizierende Affektion einer linksseitigen Pachymeningitis haemorrhagica interna vorlag. Bekanntlich ist die Aetiologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna in Dunkel gehüllt; der Zustand findet sich unter den verschiedensten krankhaften Bedingungen. Er könnte hier mit dem chronischen Alkoholismus, bei dem er bekanntlich vorkommt, in Zusammenhang stehen, ebenso gut aber auch mit dem Senium. Auffallend ist mir allerdings gewesen, daß gerade an den Stellen der Konvexität, über denen sich die Pachymeningitis fand, besonders reichlich Cysticerken saßen, und es liegt die Vermutung nahe, daß die entzündlichen Vorgänge, welche die Festsetzung des Cysticerkus in dieser Gegend zur Folge hatte, auch zu dieser Form der Entzündung den Anstoß gaben. Nun verbindet sich stets mit der Pachymeningitis haemorrhagica interna eine chronische Leptomeningitis. Diese kann aber nicht einen so diffusen Charakter annehmen, wie in diesem Fall, und ebensowenig können die diffusen, in beiden Hemisphären überall nachweisbaren Zellveränderungen auf die Pachymeningitis bezogen werden. Nun kommen beim chronischen Alkoholismus häufig in ausgebreiteter Weise chronische Erkrankungsformen der Ganglienzellen, insbesondere die pigmentöse und fettige Entartung

mit Wucherung der Glia neben Verdickung der weichen Häute vor, und es ist nicht ganz auszuschließen, daß bei dem vieljährigen Alkoholmißbrauch, trotz mehrjähriger Abstinenz, die durch den Anstaltsaufenthalt gegeben war, die chronisch-toxische Schädigung durch Alkohol bei den Rindenveränderungen von mit bestimmendem Einfluß war. Während arteriosklerotische Veränderungen völlig vermißt werden, kommt ferner ernstlich das allerdings erst beginnende Senium als Grundlage der Rindenerkrankung in Betracht.

Ueber die feineren histologischen Veränderungen im Gehirn bei Dementia senilis sind eine Reihe von Arbeiten erschienen, von denen die neueste, die Monographie von *Simchowicz*, der unter Anwendung der modernsten Methoden gearbeitet hat, am erschöpfendsten und gründlichsten den Gegenstand behandelt.

*Simchowicz* fand regelmäßig bei Dementia senilis bestimmte Ganglienzellveränderungen, die sich bei anderen Psychosen in gleicher Art und Ausdehnung nicht feststellen lassen, und zwar die fettig-pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen, die Sklerose mit fettiger Entartung und die feinkörnige Degeneration.

*Gerade diese Ganglienzellveränderungen waren auch im Falle H. ganz außerordentlich verbreitet.* Was *Nissl* als wabige Zellerkrankung bezeichnet, ist sicher im wesentlichen identisch mit der fettigen Degeneration der Nervenzellen. Das Netzwerk, welches die Wände der rundlichen oder polygonalen Waben bildet, stammt nach *Nissl* von dem außer den Nissl-Körpern und den Fibrillen in der Nervenzellen vorhandenen, undifferenzierten Protoplasma. Es tritt sowohl bei experimentell erzeugten Schädigungen der Nervenzellen (*Marinesco* u. A.), als auch bei pathologischen Prozessen beim Menschen nach Zerfall der Nissl-Körper hervor durch Blaufärbung der Maschen mit Methylenblau und Toluidinblau und ist sicher identisch mit dem bei Anwendung der *Bielschowskyschen* Methode hervortretenden Maschenwerk, das nach *Bielschowsky*, *Brodmann* und *Economo* der protoplasmatischen Grundsubstanz der Zelle angehört und mit Recht als Spongionplasma zu bezeichnen ist (*Bielschowsky*). Wahrscheinlich ist es auch dasselbe Netzwerk, das *Ramon y Cajal* als oberflächliches Faserwerk bezeichnet, und dessen neurofibrilläre Natur er behauptet, während sie von *Bielschowsky* und *Bethe* bestritten wird. In diesen Wabenräumen bilden sich nun als Produkte des krankhaften Zellstoffwechsels Körner, die sich mit Osmiumsäure, Scharlach und Sudan färben, so daß angenommen werden muß, daß es sich um eine fettartige Substanz handelt.

Die pigmentöse Degeneration der Nervenzellen beruht bekanntlich auf der Anfüllung des Zellkörpers mit Pigment der verschiedensten Farbentöne von hellgelb bis braun, unter Zerstäubung der *Nisslschen* Granula. Diese Anhäufungen, die meist an einer Basalecke zustande kommen, führen oft zu sackartiger Erweiterung der Zellen. Es handelt sich um dasselbe Pigment, welches nach dem Untersuchungen von *Pilcz*, *Obersteiner* und *Mühlmann* schon in jugendlichen Alter in einer Anzahl von Ganglienzellen nachweisbar

ist, während des Lebens an Masse zunimmt und bei senilen Personen einen erheblichen Umfang annimmt. Aus der Tatsache, daß dieses Pigment ebenfalls die genannten Fettfärbungen annimmt, schließen fast sämtliche Autoren, die sich mit dem Studium dieses Pigments beschäftigt haben, daß es sich um eine fettartige, eine lipode Substanz (Lipochrom) handelt. Daß das Pigment ein von der Zelle ausgeschiedenes Stoffwechselprodukt ist, daß es die Folge einer Störung der Ernährung der Zelle ist (*Mühlmann, Obersteiner* u. A.), darf trotz gegenteiliger Meinungen als erwiesen gelten. In diesem Lipochrom läßt sich in Bielschowsky-Präparaten ein Netzwerk erkennen, welches nach Untergang der Fibrillen sehr deutlich sichtbar ist und nach *Bielschowsky* ein modifizierter wabiger Teil des Grundplasmas der Zelle ist. Mit *Alzheimer* und *Simchowicz* zweifle ich nicht daran, daß es identisch mit dem oben erwähnten protoplasmatischen Netz *Bielschowskys* ist<sup>1)</sup>.

Diese Ueberzeugung drängt sich auf, wenn man Zellen sieht, deren Fibrillen zugrunde gegangen sind und die ein den ganzen Zelleib durchziehendes Maschennetz enthalten, das in einer Ecke der Basis von gelben Pigmentkörnchen angefüllt ist, während die übrigen Maschen ungefärbte Körnchen enthalten. Wie *Alzheimer* und *Simchowicz* konnte ich mich davon überzeugen, daß die Farbennuancen der in den Maschen enthaltenen Körnchen sehr mannigfaltig sind, von farblos durch gelbe bis zu bräunlichen Farbtönen. Ferner ist die Größe der Körnchen, der eine verschiedene Weite des Maschenwerks entspricht, sehr verschieden. Es gibt feine, wie sie dem gelben Pigment im allgemeinen eigentümlich sind, und grobe gelbe, feine und grobe ungefärbte Körnchen. Die fettige (wabige) Degeneration und die Pigmentdegeneration sind demnach nicht als verschiedene Erkrankungsformen auseinander zu halten und werden mit Recht unter der Bezeichnung der *fettig-pigmentösen Degeneration* vereinigt. Bei weiterem Fortschreiten der Veränderung sehen wir die Maschen des Netzes lückenhaft werden, das Netz zerfällt schließlich. Die Verschiedenheiten der natürlichen Färbung der Körner entsprechen offenbar verschiedenen Stadien eines degenerativen lipoiden Umwandlungsprozesses des Zellprotoplasmas, eines Prozesses, dessen Erforschung mit histochemischen Methoden der Zukunft vorbehalten ist. Anfänge sind in dieser Beziehung schon gemacht. So glaubt *Alzheimer* in gewissen größeren fuchsinophilen Granula (wie sie sich auch in unseren Präparaten fanden) Vorstufen der lipoiden Granula der Ganglienzellen zu sehen. *Casamajor* fand, daß gewisse Körnchen des Pigments, die sich mit Osmiumsäure nicht färben, Hämatoxylinfärbung annehmen. Wie weit an der Entstehung dieser lipoiden Abbauprodukte die Nissl-Körper, wie weit die Fibrillen und die

<sup>1)</sup> Sehr schön kann man in Bielschowsky-Präparaten an großen pigmentreichen Ganglienzellen, die den Zustand der akuten Zellerkrankung *Nissls* zeigen und in denen nicht eine Spur mehr von Fibrillen in dem aufgeschwollenen und homogen gefärbten Zelleib vorhanden ist, sehen, daß dieses Netz innerhalb des Lipochroms noch wohl erhalten ist.

wahrscheinlich flüssige protoplasmatische Substanz, die zwischen den Nissl-Körpern liegt und in die die Fibrillen eingebettet sind, beteiligt sind, bleibt ebenfalls aufzuklären.

Die *feinkörnige Degeneration*, die *Simchowicz* bei *Dementia senilis* fand, entspricht dem *körnigen Zerfall Nissls* und ist in ihren typischen Bildern von der vorigen gut auseinander zu halten. Ich muß allerdings gestehen, daß manche Zellbilder mir Deutungsschwierigkeiten machten, da neben den feinen Körnchen sich auch gröbere fanden und die Körnchen z. T. eine ausgesprochen gelbe bis bräunliche Farbe hatten, da die leichte Aufschwellung, die im Beginne der feinkörnigen Degeneration vorhanden ist, auch bei der fettigen Entartung vorkommt, und da die charakteristische Lücken- und Spaltenbildung nicht sichtbar war. Da die feinkörnig-degenerierten Zellen nicht, wie bei *Simchowicz*, eine besondere Schicht einnahmen, sondern überall verstreut waren, so hatte ich leider an Herxheimer-Präparaten keine Kontrolle, ob die Körnchen z. T. als Fettkörnchen anzusprechen sind. Der dritten Erkrankungsform, die *Simchowicz* beschreibt, *Sklerose mit Verfettung*, die einer Kombination der bekannten chronischen Veränderung *Nissls* mit Wabenbildung entspricht, begegnen wir in unserem Falle gleichfalls nicht selten.

Die Anordnung aller dieser Veränderungen, die in der ganzen Rinde gefunden wurden, in den einzelnen Schichten bei *Dementia senilis* soll nach *Simchowicz* gewisse Eigentümlichkeiten zeigen. Indessen kann diese Anordnung nach seiner eigenen Schilderung als pathognomisch nicht angesprochen werden. Auch trotz der Regellosigkeit in der Verteilung der Veränderung in verschiedenen Schichten könnten die Zellbilder unseres Falles sehr wohl auf *Dementia senilis* oder zum wenigsten auf eine Komplikation mit derselben bezogen werden. Auch das Fehlen der *Alzheimerschen* Fibrillenveränderung in unserem Falle würde noch nicht sicher gegen *Dementia senilis* entscheiden, da diese eigentümliche Veränderung nur bei schweren Formen der Erkrankung gefunden wird. *Gegen Dementia senilis spricht nur in entschiedener Weise das völlige Fehlen der senilen Plaques*, welche als pathognomisch für *Dementia senilis* nach dem jetzigen Stande unseres Wissens angesprochen werden müssen. Ebenso fehlen die nach *Alzheimer* und *Simchowicz* bei *Dementia senilis* regelmäßig zu beobachtenden regressiven Veränderungen an den Gefäßen.

In klinischer Beziehung standen vom Anfang der Beobachtung an sensible und motorische Reizerscheinungen ohne ausgesprochene Lähmungserscheinungen als herdförmige Erscheinungen einer kortikalen Erkrankung im Vordergrund, Erscheinungen, die der *Dementia senilis* durchaus fremd sind. Dazu kamen dann die intensiven Kopfschmerzen und die sekundäre Opticus-Atrophie, Erscheinungen, die ebenfalls nicht zu der *Dementia senilis* paßten. In dem Demenzzustand der Patientin kann man wohl Züge finden, die der *Dementia senilis* angehören, namentlich die Störungen der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses, die Einförmigkeit und die



Einengung des Gedankeninhalts, der Niedergang des Urteils und der Kritik, die gemüthliche Verödung. Jedoch ist es mir mehr als fraglich, ob ihnen eine differentialdiagnostische Bedeutung beizulegen ist, da das psychische Symptomenbild der Cysticerkosis auch Demenzzustände einschließt, die für sich allein betrachtet von denen der Dementia senilis nicht unterschieden werden können. Außerdem wäre eine ausgeprägte Dementia senilis im Alter von 56 Jahren sehr ungewöhnlich.

In Zusammenfassung dieser Erwägungen in anatomischer und klinischer Beziehung müssen wir zu dem Urteil kommen, daß eine *Komplikation mit einer Dementia senilis im zweiten Falle sehr unwahrscheinlich* ist, und daß es gezwungen wäre, nicht eine enge Beziehung der Cysticerken und der diffusen entzündlichen Veränderungen an Häuten und Gefäßen zu der diffusen Erkrankung der nervösen Substanz der Hirnrinde anzunehmen.

Diese Auffassung wird noch mehr dadurch gesichert, daß die Art der Zellveränderung im zweiten Falle keineswegs etwas Spezifisches hat. Es entspricht dies dem hinlänglich bekannten, nach vielen mühevollen Untersuchungen und getäuschten Erwartungen gewonnenen Standpunkt, daß es keine eigenartigen, für ein bestimmtes klinisches Krankheitsbild kennzeichnenden Ganglienzellenveränderungen gibt (*Nissl, Meyer und Juliusburger, Heilbronner, Bonhöffer u. A.*). Die fettig-pigmentöse Degeneration, die im zweiten Falle vorherrschte, findet sich nach *Alzheimer* nicht nur bei seniler Demenz, sondern auch bei Arteriosklerose, Lues cerebri, bei chronischem Alkoholismus und Morphinismus, bei Intoxikations- und Infektionspsychosen (bei diesen akuten Erkrankungen nach *Alzheimers* Darstellung in einer etwas abweichenden Form), schließlich bei allen degenerativen Erkrankungen im Nervengewebe, kombiniert mit anderen Veränderungen der Ganglienzellen. Auch im ersten Falle zeigte eine nicht geringe Anzahl von Zellen diese fettig-pigmentöse Degeneration, auch in diesem Falle waren häufig Zellen, die Sklerose mit Verfettung zeigten. Ebenso ist die feinkörnige Degeneration eine Erkrankungsform der Zelle, die bei den verschiedensten klinischen Krankheitsbildern vorkommt, und auch sie war im ersten Falle nicht selten.

Nun findet man auch bei geistig normalen Greisen die bei der Dementia senilis vorkommenden Zellveränderungen (*Lafora, Miyake, Simchowicz u. a.*), nur erreichen sie nicht so hohe Grade wie bei der senilen Demenz. Es mag daher für unseren Fall die Möglichkeit zugegeben werden, daß dem allerdings noch beginnenden Senium ein gewisser Anteil an den Veränderungen zuzuschreiben ist. Vielleicht besteht ein Zusammenhang mit der Cysticerkenkrankung in dem Sinne, daß durch diese ein vorzeitiger Eintritt seniler Veränderungen an den Ganglienzellen begünstigt wurde. Notwendig aber und unerläßlich ist diese Annahme nicht. Wenn wir beide Fälle nebeneinander stellen, die eine multiple, sehr ähnlich lokalisierte (im 2. Fall nur durch geringere Zahl der Parasiten ab-

weichende) Anhäufung von Cysticerken in der Gehirnrinde, eine gleichartige Beschaffenheit der einzelnen Cysticerken, gleichartige Veränderungen in ihrer Umgebung, eine nur lokal verschieden ausgeprägte diffuse Erkrankung der Häute und Gefäße zeigen, so liegt der Schluß nur zu nahe, daß auch die überall nachweisbaren Veränderungen an dem funktionstragenden Nervengewebe von der Anwesenheit der Cysticerken abhängig waren.

Wie sind nun diese diffusen Veränderungen der nervösen Elemente zu erklären? Bei allen akuten und chronischen Meningitisformen leiden die nervösen Elemente der Rinde, so bei der eitrigen, der tuberkulösen und syphilitischen Meningitis. Verantwortlich zu machen sind die spezifischen Krankheitserreger bzw. ihre giftigen Stoffwechselprodukte und die durch sie hervorgerufenen entzündlichen Gewebsveränderungen. Dafür, daß toxische Stoffwechselprodukte der Krankheitserreger eine Rolle spielen, scheinen mir die schweren Zellveränderungen mit massenhaftem Zelluntergang und Fibrillenzerstörungen zu sprechen, die ich in einer Reihe von Fällen von syphilitischer Meningitis auch da nachweisen konnte, wo die Pia so gut wie intakt war. Nun handelt es sich allerdings, im Gegensatz zu diesen pathogenen Mikroorganismen beim Cysticerkus um einen tierischen Parasiten, dem keine spezifischen infektiösen Eigenschaften zukommen. Toxische Wirkungen sind aber damit nicht auszuschließen. Nach *Marchand* muß man an eine toxische Einwirkung der abgestorbenen und absterbenden Parasiten denken. *Marchand* erklärt damit die schweren Gehirnerscheinungen, die zuweilen ganz plötzlich bei der Cysticerkosis auftreten und nicht selten zu letalem Ausgang führen. Auf eine solche toxische Wirkung, nicht nur auf eine mechanische Wirkung der Parasiten, glaubt *Marchand* auch die chronisch-entzündlichen Prozesse der weichen Häute beziehen zu sollen. Er bringt damit seine und *Rosenblaths* Befunde in Zusammenhang, die bewiesen, daß die entzündlichen Veränderungen gerade in der Umgebung abgestorbener Cysticerkenblasen am ausgesprochensten waren, während sie in der unmittelbaren Nachbarschaft erhaltener Blasen gering waren.

*Kocher*, der an der inneren Kapselwand abgestorbener Cysticerken besonders reichliche Rundzelleninfiltration fand, glaubt diesen Befund ebenfalls im Sinne einer toxischen Wirkung der abgestorbenen Parasiten deuten zu sollen. *Henneberg* möchte die Hypothese *Marchands* nicht akzeptieren, er glaubt vielmehr, daß die progressiv entzündlichen Prozesse, die die Cysticerken hervorrufen, auf einer sekundären Infektion mit unbekannten Entzündungserregern beruhen, die vielleicht bei der Einwanderung der Parasiten von diesen mitgeschleppt werden. Er findet eine Stütze für diese Annahme in der Beobachtung *Mehlhoses*, daß der Inhalt der Cysticerkusblasen Mikroorganismen verschiedener Art enthält. Auch wenn man *Hennebergs* Annahme als die wahrscheinlichere ansehen würde, wird man ein toxisches, das nervöse Gewebe schädigende Moment supponieren müssen, das in diesem

Fälle durch Bakterien oder ihre giftigen Stoffwechselprodukte gegeben wäre.

Welche Erklärung nun auch die wahrscheinlichere sein mag, *fest steht, daß von Resten abgestorbener Cysticerken beständig Reizerscheinungen ausgehen, die einen chronischen Entzündungsprozess unterhalten, dessen diffuse Weiterverbreitung in den weichen Häuten der Hemisphären, des Hirnstamms, des verlängerten Marks, ja des Rückenmarks sich in unseren Fällen feststellen ließ.* Dieser Entzündungsprozeß verlief zwar äußerst langsam, aber doch progressiv unter fortwährenden neuen Schüben, bis er nach langjähriger Krankheitsdauer zum Tode führte. Ein solcher an Häuten, ihren Gefäßen und dem mesodermalen Gewebe der Hirnrinde sich abspielender Entzündungsprozeß ist allein schon geeignet, eine Alteration des Zellstoffwechsels hervorzurufen, der in Zellveränderungen zum sichtbaren Ausdruck gelangte. Unsere Bemühungen, herdförmige Zellveränderungen um besonders erheblich veränderte Gefäße nachzuweisen, blieben allerdings vergeblich. Die Wahrscheinlichkeit von der Bildung von Toxinen vorausgesetzt, kann auch ein Einfluß dieser auf den Zellstoffwechsel nicht geleugnet werden. Ein Moment, welches vielleicht dafür spricht, sind die Zellveränderungen in den Vorderhörnern des Rückenmarks im Falle K., die um so auffallender waren, als die Rückenmarksgefäße sich intakt zeigten und die Leptomeninge ganz minimale Verdickungen zeigte.

Außerdem ist aber noch mit einem anderen Faktor zu rechnen, der die Schädigungen der nervösen Substanz verursacht haben könnte, und zwar dem gesteigerten Hirndruck. In beiden Fällen bestand Neuritis optica, die in sekundäre Atrophie überging. Der sekundäre Charakter der Atrophie wurde histologisch bestätigt. Daß das Zustandekommen der Papillitis auf die intrakranielle Drucksteigerung zurückzuführen ist, ist von allen Theorien über die Entstehung dieser Erscheinung die am besten begründete. Wenn sich bei der Obduktion keine Zeichen vermehrten Drucks am Gehirn — es fehlte vor allem eine Abplattung der Windungen und ein Verstreichen der Furchen — fanden, so ist dies auf eine mit dem langjährigen Krankheitsverlauf allmählich eingetretene Gehirnatrophie zurückzuführen. Es liegt nahe, zur Beantwortung der Frage, ob eine Drucksteigerung in der Schädelhöhle diffuse Veränderungen an Nervenzellen und Nervenfasern hervorzurufen imstande ist, die Untersuchungsergebnisse heranzuziehen, die sich bei Hirntumoren herausgestellt haben.

Ziehen gibt an, daß bei Tumoren mit psychischen Defekten die mikroskopische Untersuchung auf ausgedehnte Strecken der Hirnrinde hin Ganglienzellenalterationen und Faserveränderungen erkennen lasse.

Dupré und Devaux, die einen Fall von Endotheliom des Gehirns nach dieser Richtung hin untersuchten, fanden an den Ganglienzellen Anschwellung und periphere Chromatolyse. z. T. auch allgemeine Chromatolyse, Zelluntergang und Neuro-

nophagie, an Gefäßen und Häuten entzündliche Veränderungen. Die Autoren lehnen Hirndruck als Entstehungsursache ab, glauben vielmehr, aus der Art der Zellveränderungen und auf Grund der Ähnlichkeit der klinischen Allgemeinsymptome des Hirntumors mit den Hirnsymptomen, die bei Intoxikationen und Autointoxikationen verschiedener Art beobachtet werden, schließen zu müssen, daß die nachgewiesenen Veränderungen auf ein vom Tumor produziertes Gift zu beziehen seien, wobei sie die Hypothese von der Bildung von Toxinen durch Karzinome als Beweismaterial heranziehen. Der von *Pfeifer* an dieser Auffassung geübten Kritik muß man zustimmen, insbesondere ist es zutreffend, was *Pfeifer* ausführt, daß die Zellveränderungen, die *Dupré* und *Devaux* beschreiben, nicht charakteristisch sind für Intoxikation und auch durch mechanische Ursache bedingt sein können, und daß die cerebralen Allgemeinsymptome des Tumors ebenso gut durch mechanische als durch toxische Schädigungen der Hirnrinde zustande kommen können.

*Weber* hat in mehreren Arbeiten (die erste Arbeit ist mit *Papadaki* gemeinsam verfaßt) die Veränderungen im Hirngewebe bei Anwesenheit von Tumoren beschrieben und stellt fest, daß die Markfaserung in diffuser Weise leidet und daß hier die Veränderungen diffuser und gröber sind als in der Hirnrinde. *Weber* und *Papadaki* finden die Erklärung vor allen in der Beeinträchtigung der Lymphzirkulation, der lymphatischen Stase, die vom Sitz des Tumors abhängig sei. Nur von einem Fall berichtet *Weber* über ausgesprochene Veränderungen an den Ganglienzellen, meist fanden sich die Ganglienzellen normal. Den Wert der Mitteilungen beeinträchtigen die unzulänglichen Methoden der Zellfärbung allerdings beträchtlich. Daß Toxine, wie *Brissaud* und *Souques* behaupten, die pathologischen Erscheinungen der Nervensubstanz hervorrufen, lehnen *Weber* und *Papadaki* ab.

Als diffuse Veränderung bei Hirntumoren beschreibt *Reichardt* diffuse Gliawucherung, chronische Zellveränderungen und Schwund der tangentialen und superradiären Fasern neben Wucherungserscheinungen an den Gefäßen und Verdickung der Pia. Daß er diese nicht in allen seinen Fällen vorhandenen Veränderungen aber keineswegs in bestimmte Beziehung zum Hirndruck bzw. mit dem von ihm als Hirnschwellung beschriebenen Zustand bringt, lassen seine Ausführungen erkennen.

Bei Karzinomen im Nervensystem und Karzinomen außerhalb derselben haben *Spiller* und *Weisenburg* diffuse von ihnen als typisch aufgefaßte Zelldegenerationen nachgewiesen. *Sirleo* hat ebendieselben auch bei Karzinomen der Bauchhaut beschrieben.

Endlich hat *Redlich* zur Frage der diffusen Hirnveränderungen bei Hirntumoren an der Hand von vier Fällen einen wertvollen Beitrag gebracht. In allen 4 Fällen bestanden geringe diffuse Veränderungen und zwar Wucherung der Wandzellen an den Gefäßen und schwere Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen bis zu nahezu vollkommenem Verschwinden ihrer normalen

Struktur, Vermehrung der Trabantzellen und auch sonst Vermehrung der Gliakerne, vereinzelt wirkliche Neuronophagie. *Redlich* hebt die Uebereinstimmung seiner Befunde mit denen von *Raymond*, *Ziehen*, *Dupré* und *Devaux* und *Reichardt* hervor. Gut erhalten waren die großen Ganglienzellen. Eigentümlich war die Lokalisation insofern, als gerade die tiefen Rindenschichten und die oberflächlichen Markanteile die deutlichsten Veränderungen zeigten.

Ich darf hier einschalten, daß auch im ersten Fall mir Stellen aufstießen, an denen ich eine ganz besonders schwere Beteiligung der Schicht der polymorphen Zellen an den Degenerationsvorgängen nachweisen zu können glaubte, zumal die Gefäße hier besonders deutliche Zellinfiltration zeigten. Bei genauerem Studium der Präparate ließ ich aber immer wieder meine Auffassung fallen, da auch in der 2. und 3. Schicht, abgesehen von den größten Pyramiden der 3. Schicht, und in der 4. Schicht sehr schwere Zellveränderungen in reicher Zahl sich zeigten. Bei einer Anzahl von Fällen von Meningitis syphilitica begegnete ich jedoch ebenso wie *Redlich* gerade in der Schicht der multiformen Zellen (6. Schicht) den schwersten Veränderungen und den zahlreichsten Bildern von Neuronophagie. *Redlich* weist auf die Uebereinstimmung dieser Lokalisation mit der bei Dementia senilis unter Anführung der Arbeiten von *Miyake*, *Léri* und *Cerletti* hin. Ihnen schließt sich, wie ich hinzufügen möchte, *Simchowicz* an. An der Tangentialfaserung, am super- und am intraradiären Faserwerk konnte *Redlich* Faserschwund nachweisen. Eine diffuse Gliawucherung konnte er nicht konstatieren.

Charakteristisch sind alle diese Veränderungen, wie *Redlich* in der Kritik seiner Befunde dartut, nicht. Toxische Momente in seinen und den Fällen der Literatur als gemeinsames schädigendes Agens heranzuziehen, ist, wie *Redlich* mit Recht ausführt, nicht angängig bei der Verschiedenartigkeit der Tumoren. Gemeinsam ist nach *Redlich* dagegen seinen 4 Fällen der klinisch und anatomisch nachweisliche Hirndruck.

Fassen wir die vorstehend skizzierten Beobachtungen zusammen, so beweisen sie, daß in einer nicht geringen Anzahl von Fällen von *Tumor cerebri* diffuse Veränderungen an Ganglienzellen und Nervenfasern gefunden worden sind, und es erscheint das natürlichste, als ursächliches Moment dieser Veränderungen den gesteigerten Hirndruck und dadurch bedingte Zirkulations- und Ernährungsstörungen (*Redlich*) anzunehmen.

Man wird somit auch in unseren Fällen die intrakranielle Drucksteigerung als mitwirkende Ursache der diffusen Hirnveränderungen ansprechen dürfen. Wie groß der Anteil ist, der ihr zukommt, läßt sich bei der Koinzidenz von schädigenden Einflüssen nicht abschätzen. Der Zustand der Ganglienzellen sagt uns darüber nichts, da er ja nur der allgemeine Ausdruck ist für Schädigungen, die ins Leben der Zelle eingreifen, und da wir aus

der Art der Zellveränderungen nicht auf eine spezielle Ursache zu schließen berechtigt sind.

Zusammenfassend möchte ich daher die Veränderungen an den funktionstragenden Nervelementen der Hirnrinde in beiden Fällen erklären *mit dem fortlaufend an den Häuten und an den Gefäßen der Hirnrinde sich abspielenden*, wahrscheinlich durch toxische oder infektiöse Momente bedingten und erhaltenen *chronischen Entzündungsprozesse*, mit den *möglichen Wirkungen dieser Toxine auf die nervösen Elemente selbst* und mit dem zu *Störungen der Blut- und Lymphzirkulation führenden gesteigerten Hirndruck*. Im zweiten Falle ist eine Mitschuld der chronischen Alkoholintoxikation und der senilen Involution an den Veränderungen der Ganglienzellen nicht ganz auszuschließen, es kann aber nur die Möglichkeit, nicht einmal die Wahrscheinlichkeit einer solchen Annahme ausgesprochen werden.

Nebenbei bemerken will ich noch, daß im Falle *K.* andere zellschädigende Einwirkungen wenigstens noch denkbar sind. Der Patient litt an epileptischen Anfällen, die natürlich nicht Äußerungen einer gewöhnlichen genuinen Epilepsie waren, sondern durch die Ansiedlung der Cysticerken im Gehirn bedingt waren. Immerhin ist gestattet, diese Anfälle, wie weiter unten auszuführen sein wird, hinsichtlich des Mechanismus ihrer Entstehung und ihres Ablaufs mit genuinen in eine Parallele zu setzen. Wir wissen nun insbesondere durch die Forschungen *Alzheimers*, daß auch bei genuiner Epilepsie, und zwar stets in schweren und alten Fällen, diffuse Degenerationsprozesse an Ganglienzellen und Nervenfasern und Ausfall derselben vorhanden sind, und daß bei im Status epilepticus Verstorbenen schwerste akute Zerfallserscheinungen an Ganglienzellen vorkommen. Die ersterwähnten Veränderungen bringt *Alzheimer* mit der Demenz der Epileptiker, die zweitgenannten mit den Anfällen in Verbindung. Damit ist nun freilich noch nicht gesagt, was Ursache und was Wirkung ist. Wir vermögen uns keine anatomisch fundierte Vorstellung zu machen über das Wesen der Veränderung des kortikalen Erregbarkeitszustandes, den wir der Epilepsie theoretisch zugrunde legen, der epileptischen Veränderung. Es scheint mir die Möglichkeit vorzuliegen, daß diese Veränderung erst nach Verlauf zahlreicher Anfälle und mit dem Eintritt von Demenz einen anatomisch greifbaren Ausdruck findet, und daß jeder Anfall, jede „Entladung“ von Spannungen eine histopathologisch nachweisbare Schädigung der Rindenfunktionen herbeiführt. Das Fortschreiten der Demenz im Gefolge von Anfällen könnte einen solchen Modus vermuten lassen. Man könnte daher auch an einen solchen Zusammenhang der Erscheinungen bei unserem Kranken denken. Da jedoch die Basis, auf der diese Erörterungen sich bewegen, eine zu unsichere ist, muß ich mich einer bestimmten Stellungnahme in dieser Frage enthalten.

Einen Zusammenhang zwischen bestimmten klinischen Formen psychotischer Störung und histopathologischen Veränderungen an den nervösen Elementen der Hirnrinde zu kon-

struieren, gestatten unsere Kenntnisse über die physiologischen Funktionen dieser Elemente und ihren Anteil an psychischen Vorgängen nicht. Wohl aber berechtigt der Stand unseres Wissens dazu, derartige Degenerationsprozesse an Nervenzellen, Fibrillen und Markfasern und Abbauvorgänge in Rinde und Mark, wie wir sie fanden, mit einem intra vitam beobachteten Ausfall an geistigen Leistungen in Verbindung zu bringen. *Diese Veränderungen geben uns daher eine befriedigende pathologisch-anatomische Grundlage für die Demenz der beiden Kranken.*

Zum Schlusse seien den *klinischen Symptomenkomplexen* der beiden Fälle noch einige Worte gewidmet.

Im Falle K. handelte es sich um *Cysticerkenepilepsie*. Zwar ist die Beschreibung der Anfälle unzulänglich, aber es ist doch nach den Notizen so gut wie sicher, daß allgemeine Krampfstände bestanden, die von denen der genuinen Epilepsie nicht zu unterscheiden waren. Es ist ja auch bis zum Tode an der Diagnose Epilepsie nicht gezweifelt worden. Aus der Krankengeschichte ergibt sich ferner, daß an gehäufte Anfälle gelegentlich Verwirrheitszustände mit traumhafter Bewußtseinstörung und Sinnestäuschungen, besonders Visionen sich anschlossen, und daß auch unabhängig von Krampfanfällen solche Zustände vorkamen, die naheliegenderweise als epileptische Dämmerzustände gedeutet wurden. Nach vierjährigem Bestehen des Leidens war bereits eine nicht unerhebliche Demenz vorhanden. Herdsymptome bestanden nicht. Unter Berücksichtigung des jugendlichen Lebensalters konnte das Krankheitsbild so als genuine Epilepsie imponieren. Allerdings hätte das Vorhandensein von Neuritis optica und die außerhalb der Anfälle vorhandene Benommenheit des Kranken, sowie der lebhafte Kopfschmerz und das häufige Schwindelgefühl an eine raumbeengende Erkrankung des Schädelinneren denken lassen müssen. In den letzten beiden Lebensjahren ist offenbar eine allmähliche Verschlimmerung als Ausdruck des nicht zum Stillstand gelangenden anatomischen Prozesses eingetreten. Mit Zunahme der Anfälle machten sich auch sensible Reizerscheinungen bemerklich, der Kranke wurde tief benommen und nach 20 jähriger Krankheitsdauer trat der Tod ein.

Auf das Krankheitsbild der Cysticerkenepilepsie hat als erster *Griesinger* (1862) die Aufmerksamkeit gelenkt. *Griesinger* hat versucht, differentialdiagnostische Gesichtspunkte zu gewinnen. Nach ihm muß der Verdacht auf Cysticerkenepilepsie rege werden, wenn die Epilepsie erst im späteren Lebensalter zum Ausbruch kommt, wenn die gewöhnlichen ätiologischen Faktoren, Erblichkeit, Kopfverletzungen, Alkoholismus und Lues, vermißt werden und eine Verschlechterung in Schüben sich geltend macht. Unter den Fällen *Griesingers* finden sich solche, bei denen wahre epileptische Anfälle und solche, bei denen rindenepileptische Krämpfe vorkamen. *Oppenheim* gibt an, daß die Attacken bei der Cysticerkenepilepsie meist sich in vieler Beziehung von der genuinen Epilepsie unterscheiden, daß sehr oft *Jacksonsche* Krämpfe oder

auch Zuckungen in bestimmten Muskelgruppen beider Körperhälften vorkommen, daß die Krämpfe wechselnd von einer Seite auf die andere überspringen und daß während der Anfälle die verschiedenartigsten Bewußtseinszustände von erhaltenem bis zu aufgehobenem Bewußtsein bestehen können. Infolge dieser Polymorphie der Erscheinungen können die Attacken zur Verwechslung mit Hysterie Anlaß geben. *Oppenheim* weist besonders auf das Vorkommen von halluzinatorischer Verwirrtheit im Anschluß an Krampfanfälle oder als Äquivalente derselben hin. Auch *Sato*, der 31 Fälle von *Cysticercus cerebri* mit Epilepsie aus der Literatur zusammengestellt hat, betont den variablen, verwischten Charakter des Krankheitsbildes und auch die Häufigkeit des schon von *Griesinger* als charakteristisch angegebenen raschen progressiven Verlaufs, wohingegen *Oppenheim*, gestützt auf eigene Beobachtungen und die von *Hervé*, *Gianulli* und *Roth-Iwanoff*, hervorhebt, daß die Epilepsie 10—20 Jahre lang das einzige Zeichen der Krankheit sein könne.

*Henneberg* steht den meist aus der älteren Literatur stammenden Angaben über typische Epilepsie bei *Cysticercus* skeptisch gegenüber und nimmt an, daß es sich in einem großen Teil der Fälle um symptomatische Epilepsie gehandelt habe, während bei einem anderen Teil der *Cysticercus* nicht in kausalen Beziehungen zur Epilepsie gestanden habe. *Henneberg* gibt aber zu, daß typische epileptische Anfälle lange Zeit hindurch das einzige Symptom einer bestehenden Hirncysticerkose sein könnten. Jedenfalls würde man eine angeborene oder erworbene Disposition bei den durch Anwesenheit der *Cysticercus* im Gehirn epileptisch gewordenen Individuen annehmen müssen.

Dieser zurückhaltenden und kritischen Stellungnahme *Hennebergs* wird man im allgemeinen auf Grund unserer heutigen Auffassung des Krankheitsbegriffs „Epilepsie“ zustimmen müssen. Die klinische Begriffsbestimmung und Umgrenzung der Epilepsie, ihre Trennung von symptomatischen Krampfformen in entschiedener Weise durchgeführt zu haben, ist vor allem ein Verdienst *Binswangers*. Hand in Hand damit sind die besonders von *Alzheimer* zielbewußt durchgeführten pathologisch-anatomischen Forschungen gegangen, die eine Gruppierung der Epilepsieformen auf Grund histopathologischer Veränderungen erstreben. Wenn wir *Binswangers* Wegen folgend unseren Fall betrachten, kommen wir zu nachstehender Auffassung. Daß die epileptischen Anfälle unseres Kranken auf die Festsetzung der *Cysticercus* in den motorischen Regionen zurückgeführt werden müssen, ist unzweifelhaft. Nun ist bei einem kortikalen Sitz einer Herderkrankung nicht zu erwarten, daß von Anfang an Anfälle auftreten, die den Charakter des ausgeprägten, typischen epileptischen Anfalls zeigen, sondern es treten zunächst Anfälle auf, die die klinischen Eigenschaften der Rindenkonvulsionen besitzen. Sie können dauernd diesen Charakter bewahren, es können aber auch zu den Rindenkonvulsionen voll entwickelte epileptische Anfälle hinzutreten, indem durch die



Ausbreitung der pathologischen Reize jene allgemeine cerebrale Zustandsänderung herbeigeführt wird, die *Binswanger* epileptische Veränderung nennt. Die Epilepsie ist also zu der Herderkrankung hinzugekommen. Diese Fälle zeigen die verschiedensten Uebergangsformen von noch als Rindenkonvulsion zu deutenden Anfällen bis zu voll entwickelten Anfällen, oft Anfälle verschiedener Art nebeneinander. Es kann aber auch zur völligen Verwischung des rindenepileptischen Bildes kommen, so daß bisweilen nur an einen typischen Anfall einleitenden, umschriebenen Rindenkonvulsionen die Abhängigkeit der Epilepsie von der Herderkrankung erkennbar ist.

Wir müssen daher annehmen, daß auch in unserem Falle im Anfang Rindenkonvulsionen vorhanden gewesen sind, und zwar in der Zeit, die der klinischen Beobachtung vorausging. Daß sich die epileptische Veränderung, die ja auch hinsichtlich der psychischen Aequivalente sich klinisch so typisch manifestierte, in wenigen Jahren entwickelt hat, ist vermutlich dem mehr ausgebreiteten Charakter der Rindenerkrankung, der durch die Multiplizität der Cysticerken und durch die entzündlichen Prozesse gegeben war, zuzuschreiben. Vielleicht wären bei genauer klinischer Beobachtung der Anfälle umschriebene initiale Konvulsionen noch zu erkennen gewesen.

Bemerkenswert ist die bei unserem Kranken in den letzten Lebensjahren beobachtete schwere Anämie mit Poikilocytose und die gegen das Ende hin festgestellte Hämoglobinurie. Als nächstliegende Ursache ist eine Aufnahme von von abgestorbenen Cysticerken herrührenden Toxinen in den Kreislauf anzunehmen. Die Bildung von Toxinen durch lebende Wurmparasiten im Darm wird bekanntlich vielfach angenommen. Die schweren Anämien bei *Botriocephalus latus* und *Ankylostomum duodenale* sind kaum anders zu deuten. Wir kommen auch in diesem Zusammenhang wieder auf die Annahme der toxischen Wirkung der Cysticerken, die uns schon früher beschäftigte. Eosinophile Leukozyten, die bei Anwesenheit von Parasiten besonders von französischen Autoren im Blute häufig festgestellt sind und die gleichfalls auf Aufnahme von Stoffwechselprodukten des Parasiten ins Blut zurückgeführt werden, sind in diesem Falle nicht beobachtet.

Bezüglich der klinischen Erscheinungen des zweiten Falles kann ich mich kürzer fassen, da ihrer z. T. schon früher gedacht wurde.

Die heftigen Kopfschmerzen, die (sekundäre) Opticus-Atrophie, die Parästhesien und Schmerzen in Nacken und Gliedern, die Spasmen und die Schwäche der unteren Extremitäten, die anfallsweise auftretenden linksseitigen vasokonstriktorsch-spastischen Zustände, die Demenz, die gelegentlich auftretenden Zustände von Benommenheit, Verwirrtheit und Unruhe hatten zur Diagnose einer organischen Hirnerkrankung geführt, speziell der der Hirnsyphilis. In der Tat ist eine Unterscheidung der Hirncysticerken von der Hirnsyphilis, die differentialdiagnostisch hauptsächlich

in Frage kommt, in den meisten Fällen undurchführbar. Die Angabe *Wollenbergs*, die sich allerdings nur auf basale Cysticerkenmeningitis bezieht, daß der Mangel an Stabilität der Symptome bis zu einem gewissen Grade charakteristisch sei, trifft auf unsere einförmig oder doch wenigstens nur mit sehr geringen Schwankungen des Bewußtseins und der körperlichen Zustände verlaufenden Fälle nicht zu. Daß dieses Moment übrigens zur Differentialdiagnose gegenüber der Lues cerebri nichts beizutragen vermag, hat schon *Henneberg* mit Recht ausgeführt. Es gibt aber auch, wie ich hinzufügen möchte, genug Fälle von gummöser Hirnlues, welche den für die Hirnlues als charakteristisch allgemein betrachteten jähen Wechsel schwerer Krankheitsercheinungen und freier Intervalle oder wenigstens beträchtlicher Remissionen durchaus nicht zeigen. Der Gesamtverlauf der Krankheit bei unseren Patienten war dem sehr langsam vorwärtsschleichenden Entzündungsprozeß entsprechend überaus chronisch, erst nach einer Reihe von Jahren kam es zur körperlichen Hinfälligkeit, zur Verwirrtheit, zur Benommenheit, zum Koma, in dem der Tod erfolgte.

Beide Fälle beweisen übrigens, daß die Angabe von *Bruns*, daß bei Hirncysticerken Neuritis optica bzw. Stauungspapille nicht vorkomme, nicht allgemeine Geltung hat. In der Neubearbeitung seines Artikels über Hirnparasiten in der *Eulenburgerischen Enzyklopädie* hat *Bruns* seine Angabe zwar eingeschränkt durch Hinzufügung der Worte „abgesehen von den Fällen von basaler Cysticerken mit chronischer Meningitis“, aber in unserem ersten Falle waren die basalen meningitischen Erscheinungen doch nur sehr geringfügig, im zweiten waren überhaupt keine Cysticerken an der Basis vorhanden.

Unsere Untersuchungen lassen erwarten, daß es bei Anwendung moderner Untersuchungsmethoden stets gelingen wird, in der Umgebung von verkalkten und eingekapselten Cysticerken Degenerationsprozesse an den nervösen Elementen in Rinde und Mark. Wucherung des gliösen Gewebes und Abbauvorgänge nachzuweisen, denn es ist nicht einzusehen, in welcher Weise die Verhältnisse, die das Eintreten solcher Veränderungen bedingen, in anderen Fällen abweichend liegen sollten. Neben diesen Befunden, die, wie man wohl sagen darf, a priori zu erwarten waren, trotz der wenigen positiven Angaben in der Literatur, zeigten die weichen Häute, die Hirnrinde und die Markleisten überall Veränderungen, die nur in Bezug auf ihre Intensität von den lokalen verschieden waren.

Befunde dieser Art waren bisher noch nicht bekannt. Es ist dabei zu berücksichtigen, daß eine systematische Durchforschung der gesamten Hirnrinde bisher bei der Cysticerkose mit den von uns angewandten Methoden noch nicht durchgeführt, ja nicht einmal mit einfachen Kernfärbemethoden vorgenommen worden ist. Ueber die wahrscheinliche Genese der Veränderungen habe ich mich oben ausführlich ausgelassen. Es muß künftigen Unter-

suchungen, zu welchen ich eine Anregung gegeben haben möchte, vorbehalten bleiben, zu prüfen, ob Befunde entsprechender Art bei allen Fällen von *Cysticercosis cerebri* vorkommen und speziell in welcher Beziehung sie stehen zu der Menge der Cysticerken, zu ihrem Sitz und zu der Dauer ihrer Anwesenheit im Gehirn in lebendem oder totem Zustande. Die Fälle basaler Cysticerkenmeningitis, in welchen sich noch schwerere Veränderungen an den Häuten und den Hirngefäßen abspielen, deren Folge eine noch tiefergreifende lokale Schädigung der Hirnrinde ist, dürften ganz besonders geeignet sein, nach den Gesichtspunkten, von denen ich ausging, untersucht zu werden.

Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. Ziehen bin ich zu größtem Danke verpflichtet für die gütige Förderung meiner Arbeit und das wohlwollende Interesse an derselben. Den Herren Professor Dr. Henneberg und Dr. Bielschowsky bin ich für manche Ratschläge und Anregungen herzlich dankbar.

#### Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV—X.

**Fig. 1.** Einkapselter verkalkter Cysticerkus von unregelmäßig buchtiger Form, in einer Gehirnfurche steckend. Die Windung rechts ist deutlich komprimiert. Starke zellig-fibröse Entzündung der Leptomeninge. Die entzündliche Gewebsneubildung hat zu einer stielartigen Verbindung der Kapsel mit der Leptomeninge der Oberfläche geführt. van Gieson-Präparat. (Fall 1.)

**Fig. 2.** Verkalkter Cysticerkus mit derber, fibröser, nur wenig zellreiche Stellen aufweisender Kapsel. Der Cysticerkus sitzt im Rindengewebe, das verdrängt und zum Schwund gebracht ist. Die Pia über ihm ist geschwunden, seitlich ist sie zellig infiltriert und steht mit der äußeren granulierenden Schicht der Kapsel in Zusammenhang. Färbung nach van Gieson. (Fall 1.)

**Fig. 3.** Cysticerkenkapsel in der Marksubstanz. Uebergang der äußeren Kapselschicht auf das Hirngewebe. Unten die mittlere, zellarme, fibröse Schicht der Kapsel. Die äußere Schicht wird durch ein äußerst zellreiches Granulationsgewebe dargestellt, welches Ausläufer in das Hirngewebe entsendet, die dasselbe durchsetzen und durchflechten. Auf diese Weise werden Gliainseln abgeschnürt. Die Glia ist an dem entzündlichen Prozeß auch durch aktive Vorgänge, Proliferation von Zellen und Fasern, beteiligt. van Gieson-Präparat. Leitz, Oc. 4, Obj. 4. (Fall 1.)

**Fig. 4.** Schmäler, aus Zonalschicht, 2. und 3. Schicht bestehender Rest der Hirnrinde, der oberhalb eines von der Pia unter spitzem Winkel eindringenden Cysticerkus erhalten geblieben ist. Von der Cysticerkenkapsel ist ein kleines Stück der mittleren, kernarmen, fibrösen Schicht und die äußerst zellreiche periphere Schicht sichtbar, die nach der mittleren Schicht zu vorwiegend Plasmazellen, nach dem Hirngewebe zu Lymphozyten aufweist. Die zellige Wucherung der äußeren Kapselschicht dringt in das Hirngewebe vor. In ihrem Umkreis sind die Ganglienzellen zum Teil völlig verschwunden, die noch erhaltenen stehen schief durcheinander und sind schwer verändert, atrophisch und im Untergang begriffen. Die Gliazellen zeigen mäßige Proliferation. Die Bindegewebsfasern der verdickten Pia sind zum Teil verkalkt. Zellfärbung mit Toluidinblau. (Fall 1.)

**Fig. 5.** Bild von einer anderen Stelle derselben Kapsel. Der Cysticerkus sitzt hier in den tiefen Rindenschichten. Die äußere Kapselschicht ist weit zellärmer als in der vorigen Figur und besteht aus dichtfaserigem Binde-

in Frage kommt, in den meisten Fällen undurchführbar. Die Angabe *Wollenbergs*, die sich allerdings nur auf basale Cysticerkenmeningitis bezieht, daß der Mangel an Stabilität der Symptome bis zu einem gewissen Grade charakteristisch sei, trifft auf unsere einförmig oder doch wenigstens nur mit sehr geringen Schwankungen des Bewußtseins und der körperlichen Zustände verlaufenden Fälle nicht zu. Daß dieses Moment übrigens zur Differentialdiagnose gegenüber der Lues cerebri nichts beizutragen vermag, hat schon *Henneberg* mit Recht ausgeführt. Es gibt aber auch, wie ich hinzufügen möchte, genug Fälle von gummöser Hirnlues, welche den für die Hirnlues als charakteristisch allgemein betrachteten jähen Wechsel schwerer Krankheitserscheinungen und freier Intervalle oder wenigstens beträchtlicher Remissionen durchaus nicht zeigen. Der Gesamtverlauf der Krankheit bei unseren Patienten war dem sehr langsam vorwärtsschleichenden Entzündungsprozeß entsprechend überaus chronisch, erst nach einer Reihe von Jahren kam es zur körperlichen Hinfälligkeit, zur Verwirrtheit, zur Benommenheit, zum Koma, in dem der Tod erfolgte.

Beide Fälle beweisen übrigens, daß die Angabe von *Bruns*, daß bei Hirncysticerken Neuritis optica bzw. Stauungspapille nicht vorkomme, nicht allgemeine Geltung hat. In der Neubearbeitung seines Artikels über Hirnparasiten in der *Eulenburgschen Enzyklopädie* hat *Bruns* seine Angabe zwar eingeschränkt durch Hinzufügung der Worte „abgesehen von den Fällen von basaler Cysticerken mit chronischer Meningitis“, aber in unserem ersten Falle waren die basalen meningitischen Erscheinungen doch nur sehr geringfügig, im zweiten waren überhaupt keine Cysticerken an der Basis vorhanden.

Unsere Untersuchungen lassen erwarten, daß es bei Anwendung moderner Untersuchungsmethoden stets gelingen wird, in der Umgebung von verkalkten und eingekapselten Cysticerken Degenerationsprozesse an den nervösen Elementen in Rinde und Mark, Wucherung des gliösen Gewebes und Abbauvorgänge nachzuweisen, denn es ist nicht einzusehen, in welcher Weise die Verhältnisse, die das Eintreten solcher Veränderungen bedingen, in anderen Fällen abweichend liegen sollten. Neben diesen Befunden, die, wie man wohl sagen darf, a priori zu erwarten waren, trotz der wenigen positiven Angaben in der Literatur, zeigten die weichen Häute, die Hirnrinde und die Markleisten überall Veränderungen, die nur in Bezug auf ihre Intensität von den lokalen verschieden waren.

Befunde dieser Art waren bisher noch nicht bekannt. Es ist dabei zu berücksichtigen, daß eine systematische Durchforschung der gesamten Hirnrinde bisher bei der Cysticerkose mit den von uns angewandten Methoden noch nicht durchgeführt, ja nicht einmal mit einfachen Kernfärbemethoden vorgenommen worden ist. Ueber die wahrscheinliche Genese der Veränderungen habe ich mich oben ausführlich ausgelassen. Es muß künftigen Unter-

suchungen, zu welchen ich eine Anregung gegeben haben möchte, vorbehalten bleiben, zu prüfen, ob Befunde entsprechender Art bei allen Fällen von *Cysticercosis cerebri* vorkommen und speziell in welcher Beziehung sie stehen zu der Menge der Cysticerken, zu ihrem Sitz und zu der Dauer ihrer Anwesenheit im Gehirn in lebendem oder totem Zustande. Die Fälle basaler Cysticerkenmeningitis, in welchen sich noch schwerere Veränderungen an den Häuten und den Hirngefäßen abspielen, deren Folge eine noch tiefergreifende lokale Schädigung der Hirnrinde ist, dürften ganz besonders geeignet sein, nach den Gesichtspunkten, von denen ich ausging, untersucht zu werden.

Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. Ziehen bin ich zu größtem Danke verpflichtet für die gütige Förderung meiner Arbeit und das wohlwollende Interesse an derselben. Den Herren Professor Dr. Henneberg und Dr. Bielschowsky bin ich für manche Ratschläge und Anregungen herzlich dankbar.

#### Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV—X.

**Fig. 1.** Einkapselter verkalkter Cysticerkus von unregelmäßig buchtiger Form, in einer Gehirnfurche steckend. Die Windung rechts ist deutlich komprimiert. Starke zellig-fibröse Entzündung der Leptomeninx. Die entzündliche Gewebsneubildung hat zu einer stielartigen Verbindung der Kapsel mit der Leptomeninx der Oberfläche geführt. van Gieson-Präparat. (Fall 1.)

**Fig. 2.** Verkalkter Cysticerkus mit derber, fibröser, nur wenig zellreiche Stellen aufweisender Kapsel. Der Cysticerkus sitzt im Rindengewebe, das verdrängt und zum Schwund gebracht ist. Die Pia über ihm ist geschwunden, seitlich ist sie zellig infiltriert und steht mit der äußeren granulierenden Schicht der Kapsel in Zusammenhang. Färbung nach van Gieson. (Fall 1.)

**Fig. 3.** Cysticerkenkapsel in der Marksubstanz. Uebergang der äußeren Kapselschicht auf das Hirngewebe. Unten die mittlere, zellarme, fibröse Schicht der Kapsel. Die äußere Schicht wird durch ein äußerst zellreiches Granulationsgewebe dargestellt, welches Ausläufer in das Hirngewebe entsendet, die dasselbe durchsetzen und durchflechten. Auf diese Weise werden Gliainseln abgeschnürt. Die Glia ist an dem entzündlichen Prozeß auch durch aktive Vorgänge, Proliferation von Zellen und Fasern, beteiligt. van Gieson-Präparat. Leitz, Oc. 4, Obj. 4. (Fall 1.)

**Fig. 4.** Schmäler, aus Zonalschicht, 2. und 3. Schicht bestehender Rest der Hirnrinde, der oberhalb eines von der Pia unter spitzem Winkel eindringenden Cysticerkus erhalten geblieben ist. Von der Cysticerkenkapsel ist ein kleines Stück der mittleren, kernarmen, fibrösen Schicht und die äußerst zellreiche periphere Schicht sichtbar, die nach der mittleren Schicht zu vorwiegend Plasmazellen, nach dem Hirngewebe zu Lymphozyten aufweist. Die zellige Wucherung der äußeren Kapselschicht dringt in das Hirngewebe vor. In ihrem Umkreis sind die Ganglienzellen zum Teil völlig verschwunden, die noch erhaltenen stehen schief durcheinander und sind schwer verändert, atrophisch und im Untergang begriffen. Die Gliazellen zeigen mäßige Proliferation. Die Bindegewebsfasern der verdickten Pia sind zum Teil verkalkt. Zellfärbung mit Toluidinblau. (Fall 1.)

**Fig. 5.** Bild von einer anderen Stelle derselben Kapsel. Der Cysticerkus sitzt hier in den tiefen Rindenschichten. Die äußere Kapselschicht ist weit zellärmer als in der vorigen Figur und besteht aus dichtfaserigem Binde-

gewebe. Sie zeigt mehr nach innen ein von einem Mantel von Plasmazellen umgebenes Gefäß. Die Ganglienzellen sind besser erhalten als im vorigen Bilde, aber in der Nähe der Kapsel auch zum Teil verschwunden. Die unteren Rindenschichten sind verdrängt und komprimiert, die Ganglienzellen sind aus der vertikalen in eine horizontale Lage gedrängt. Die Gliazellen sind vermehrt. Zellfärbung mit Toluidinblau. (Fall 1.)

**Fig. 6.** Zur Veranschaulichung der diffusen Veränderungen: Leptomeningitis chronica fibrosa aus einer cysticerkenfreien Gegend der Konvexität. van Gieson-Färbung. (Fall 1.)

**Fig. 7.** Gefäßpaket aus der Rinde in der Nachbarschaft einer Cysticerkenkapsel. Wucherung der Adventitial- und Endothelzellen, enorme Verdickung der Wand. Links oben liegt der Adventitia eine Mastzelle an. Toluidinblau-Zellfärbung. Leitz Oc. 3. Oel-Immersion. (Fall 1.)

**Fig. 8.** Gefäß aus der Hirnrinde in der Nachbarschaft einer Cysticerkenkapsel, in der Nähe des vorigen gelegen. Die Wand ist verdickt, das Lumen verengt. Im adventitiellen Raum liegen Plasmazellen vom *Marschalkoschen* Typus. Toluidinblau-Zellfärbung. Zeiß, Oc. IV,  $\frac{1}{11}$  Immersion.

**Fig. 9.** Uebergang einer Cysticerkenkapsel auf die Hirnrinde, deren 1. und 2. Schicht bereits verschwunden ist. In der Randschicht der Kapsel spindelförmige Zellen mit metachromatisch gefärbtem Leib, die wohl als komprimierte Plasmazellen aufzufassen sind, weiter nach außen liegen Bindegewebszellen. Zwischen der Kapselgrenze und den Ganglienzellen liegen einige Gliazellen. Der Leib der Ganglienzellen ist mit z. T. gelblich tingierten hellen Körnchen angefüllt, die in den Maschen eines plasmatischen Netzes liegen, das bei einer Anzahl von Zellen bereits zerfallen ist. Neben diesem Wabenwerk sind an einer Zelle noch verklumpte Massen färbbarer Substanz zu sehen, die andern Zellen enthalten nur noch einzelne Körnchen färbbarer Substanz. Toluidinfärbung. Zeiß, Oc. II,  $\frac{1}{11}$  Immersion (Fall 1).

**Fig. 10.** Pyramidenzelle (l. v. C. W.), nahe der Cysticerkenkapsel gelegen. Die Zelle ist an der Basis sackförmig erweitert und hier mit Pigmentkörnchen vollgestopft. Der übrige Zelleib und der Spitzenfortsatz sind mit hellen Körnchen angefüllt, zwischen denen ein feines Netzwerk sichtbar wird, die färbbare Substanz ist verschwunden. Die Kernmembran ist undeutlich. Im Kernkörperchen liegen 3 lipoide Körnchen. Die von der Basis abgehenden Protoplasmafortsätze sind atrophisch. Thioninfärbung. Leitz Oc. IV., Oel-Immersion  $\frac{1}{11}$  (Fall 2).

**Fig. 11.** Pyramidenzelle (3. Schicht l. 2. St. W.) aus einer cysticerkenfreien Partie. Die Zelle ist leicht geschwollen. Zerfall der färbbaren Substanz in feine Granula. Andeutung eines plasmatischen Netzwerks, in dessen Wänden die Granula liegen. Ablassung der Fortsätze und Verwischung ihrer Konturen. Thioninfärbung. Leitz Oc. IV, Oel-Immersion  $\frac{1}{11}$  (Fall 1).

**Fig. 12.** Mittelgroße Pyramide (3. Schicht v. h. C. W.) aus cysticerkenfreier Partie. Färbbare Substanz bis auf einzelne Körnchen verschwunden. Das Plasma in Zelleib und Fortsätzen zeigt eine wabig-körnige Umwandlung. Zellkern abgeplattet und eingedrückt. Thioninfärbung. Leitz Oc. IV, Oel-Immersion  $\frac{1}{11}$  (Fall 2).

**Fig. 13.** Unipolare Ganglienzelle l. v. C. W., 3. Schicht, cysticerkenfreie Partie, unterhalb der pachymeningitischen Membran gelegen. Anschwellung der Zelle und ihres Fortsatzes. Kern an die Peripherie gerückt, eckig. Die färbbare Substanz ist in feine Stäubchen zerfallen, ein feines Netzwerk ist in dem Zellkörper sichtbar. Spitzenfortsatz hell-homogen. (Akute Veränderung kombiniert mit chronischer.) Toluidinblaufärbung. Leitz Oc. IV, Oel-Immersion  $\frac{1}{11}$  (Fall 2).

**Fig. 14.** Mittelgroße sternförmige Zelle aus der 3. Schicht der l. 1. St. W. (cysticerkenfreie Gegend). Diffuser Zerfall der färbbaren Substanz in Körnchen, zwischen diesen helle Flecken mit Andeutung eines Reticulums. Die Zellmembran ist größtenteils verschwunden, der Kern erscheint dadurch

gebläht. Die Fortsätze sind stark abgeblaßt und im Schwinden. Thioninfärbung. Zeiß Oc. IV,  $\frac{1}{12}$  Immersion (Fall 1).

**Fig. 15.** Kleine pyramidenförmige Zelle aus der 2. (äußeren Körner-) Schicht der l. v. C. W. Cysticerkenfreie Gegend. Die Zelle ist geschrumpft, die nicht färbare Substanz ist größtenteils gefärbt, die färbare Substanz atrophisch. Der Kern ist dunkel gefärbt. Im Zelleib tritt Wabenbildung hervor. Thioninfärbung. Zeiß Oc. IV,  $\frac{1}{12}$  Immersion (Fall 1).

**Fig. 16.** Sklerotische, in ganz ähnlicher Weise wie die Zelle der Fig. 15 veränderte Zelle aus der 4. (inneren Körner-) Schicht der l. v. C. W. (cysticerkenfreie Gegend) mit andrängenden Gliazellen. Thioninfärbung. Zeiß Oc. IV,  $\frac{1}{12}$  Immersion (Fall 1).

**Fig. 17.** Kleine pyramidenförmige Zelle, in der Schicht der Riesenpyramiden (l. v. C. W.) belegen (cysticerkenfreie Gegend). Der Zelleib ist kollabiert und von kleinen Vakuolen durchsetzt, die Fortsätze sind atrophisch und im Schwinden begriffen. Thioninfärbung. Zeiß Oc. IV,  $\frac{1}{12}$  Immersion (Fall 1).

Sämtliche nachfolgenden nach *Bielschowsky* gefärbten Zellen stammen aus cysticerkenfreien Rindenstücken.

**Fig. 18.** Zelle aus der 3. Schicht (Lamina pyramidalis Br.) der r. 2. St. W. Die Fibrillen im Zelleib sind zerfallen, die Körnchen sind größtenteils geschwunden. Im Zelleib ist ein protoplasmatisches Netz mit verdickten Knotenpunkten sichtbar, in dessen Maschen z. T. gelblich tingierte Körnchen liegen. Aufhellung in der Umgebung des Kerns. Die Fibrillen in den Fortsätzen sind erhalten. Leitz Oc. IV,  $\frac{1}{12}$  Oel-Immersion (Fall 1).

**Fig. 19.** Mittelgroße Pyramide aus der 5. Schicht der r. h. C. W. Die Zelle ist leicht aufgeschwollen, der Kern ist randständig, das Kernkörperchen geschwunden. Im Zellkörper ist keine Spur von Fibrillen mehr vorhanden. Der Zellkörper ist angefüllt von größeren und kleineren lipoiden Kugeln, die ungeordnet zusammengehäuft liegen. Die Fortsätze sind atrophisch, ihre Fibrillen sind z. T. verschwunden. Leitz Oc. IV,  $\frac{1}{12}$  Oel-Immersion (Fall 1).

**Fig. 20.** Kleine pyramidenförmige Zelle aus der 3. Schicht der e. 3. St. W. Die Zelle erscheint etwas geschrumpft, die Fibrillen im Zelleib sind zerfallen, der Zelleib zeigt Andeutung eines wabigen Baus. Die Fibrillen des Spitzenfortsatzes sind verdickt und verklumpt. Der Kern ist dunkel. Der basale Fortsatz ist atrophisch und verläuft geschlängelt. Leitz Oc. IV,  $\frac{1}{12}$  Oel-Immersion (Fall 1).

**Fig. 21.** Multipolare Ganglienzelle aus der 3. Schicht der r. 1. St. W. Körniger Zerfall der Fibrillen in Zelleib und Fortsätzen. Andeutung eines Retikulums im Zellplasma. Kern sehr deutlich begrenzt, dunkel gefärbt. In seiner Peripherie ist der Zerfall der Fibrillen und die Aufhellung des Plasmas am weitesten vorgeschritten. Leitz Oc. IV,  $\frac{1}{12}$  Oel-Immersion (Fall 1).

**Fig. 22.** Zelle aus der 3. Schicht der r. h. C. W. Die Zelle befindet sich in vollem Zerfall. Der Kern ist verschwunden, die Fortsätze sind verschwunden. In den zerfallenden Zellkörper dringen zahlreiche Gliazellen ein. (Neuronophagie.) Leitz Oc. IV,  $\frac{1}{12}$  Oel-Immersion. (Fall 1).

**Fig. 23.** Gliazellen verschiedener Form, Ganglienzellen in cysticerkenfreier Rinde begleitend, darunter solche mit spinnenartig verzweigtem gegittertem Protoplasmaleib. Toluidinblaufärbung. Zeiß Oc. IV,  $\frac{1}{12}$  Immersion (Fall 1).

**Fig. 24.** Formen von Stäbchenzellen. Toluidinblaufärbung. a Stäbchenzelle aus der 3. Schicht, mit biskuitartigem Kern, dessen Aussehen dem eines Gliakerns entspricht. b Stäbchenzelle, die dicht neben einem Gefäß liegt. c Stäbchenzelle, aus der Wand einer Kapillare sich loslösend. d Stäbchenzelle mit amitotischer Kernteilung. b, c und d aus der zonalen Schicht. Zeiß Oc. IV,  $\frac{1}{12}$  Immersion (Fall 1).

**Fig. 25.** Gliawucherung im Marke, aus einer cysticerkenfreien Region. Spinnenförmige Gliazellen, z. T. mit ihren Ausläufern ein Gefäß umfassend. Formolgefrierschnitt, Färbung mit *Heldschem* Hämatoxylin. *Leitz*, Oc. I,  $\frac{1}{12}$  Oel-Immersion (Fall 1).

**Fig. 26.** Kleine pyramidenförmige Zelle aus der 3. Schicht der 2. Parietalwindung (cysticerkenfreie Partie). Der Zelleib ist von zahlreichen lipoiden Körnchen erfüllt, der Kern ist der Wand genähert. Die begleitende Gliazelle ist ebenfalls mit lipoiden Körnchen beladen. *Herzheimersche* Fettfärbung, Nachfärbung mit Alaun-Hämatoxylin. *Zeiss*, Oc. IV,  $\frac{1}{12}$  Immersion (Fall 1).

**Fig. 27.** Polygonale Ganglienzelle aus der 6. Schicht der 1. Parietalwindung (cysticerkenfreie Partie). Reichliche Fettkörnchen, eindringende Gliazellen. *Herzheimersche* Fettfärbung, Nachfärbung mit Alaun-Hämatoxylin. *Zeiss*, Oc. IV,  $\frac{1}{12}$  Immersion (Fall 1).

**Fig. 28.** 2 Ganglienzellen aus derselben Schicht (Nähe eines Cysticerkus). Die obere Ganglienzelle ist mit gröberen, die untere mit feineren lipoiden Körnchen angefüllt. Zwischen beiden 4 von Fetttropfchen umgebene Gliakerne. *Herzheimersche* Fettfärbung, Nachfärbung mit Alaun-hämatoxylin. *Zeiss* Oc. II,  $\frac{1}{12}$  Immersion (Fall 2).

**Fig. 29.** Markgefäß aus cysticerkenfreier Gegend mit mehreren querschnittenen Zweigen. Im adventitiellen Lymphraum reichlich mit größeren Fettkörnchen vollgestopfte Körnchenzellen neben einzelnen Lymphozyten. Die Adventitialzellen enthalten feine Fettkörnchen. In der perivaskulären Randschicht Gliakerne, z. T. von feinen Fettkörnchen umgeben. *Herzheimersche* Fettfärbung, Nachfärbung mit Alaunhämatoxylin. *Zeiss*, Oc. II,  $\frac{1}{12}$  Immersion (Fall 1).

Die Zeichnungen sind teils von Frl. *L. Bayreuther*, teils von Herrn *M. Landsberg* ausgeführt.

#### Literatur-Verzeichnis.

*Askanazy*, Ein Fall von Cysticerkenbildung an der Gehirnbasis mit Arteriitis obliterans cerebri. *Zieglers Beitr. z. pathol. Anatomie*. Bd. 7. 1890. — Derselbe, Ueber die pathologisch-anatomische Wirkung der Gehirncysticerken. *Dtsch. med. Woch.* 1902. S. 431. — *Bruns*, Gehirnparasiten. *Realencyklopädie*. IV. Aufl. — Derselbe, Die Geschwülste des Nervensystems. 1908. — Derselbe, in *Jacobsohns Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems*. 1904. — *Fischer*, Ueber Folgezustände kleinster Läsionen etc. *Monatsschr. f. Psych.* 18. Bd. — *Gianulli*, Contributo clinico ed anatomico allo studio del cisticercio del cervello umano. *Riv. sperim. di Frenatria*. 1897. S. 611. — *Griesinger*, Cysticerken und ihre Diagnose. *Gesammelte Abhandlungen*. 1872. S. 399. — *Henneberg*, Ueber Gehirncysticerken, insbesondere die basale Cysticerkenmeningitis. *Charité-Annalen*. 30. 1906. — Derselbe, Ueber den Rautengrubencysticerkus. *Monatsschrift f. Psych. u. Neurol.* 20. Erg.-Heft. — Derselbe, Die tierischen Parasiten des Zentralnervensystems in *Lewandowskys Handb. d. Neurol.* III. Bd. II. Abt. — *Hervé*, Cysticerques en grappe du cerveau. *Gaz. des hôpit. de Toulouse*. 1898. S. 210. — *Jacobsohn*, Ueber Cysticercus cellulosae cerebri et musculorum, mit besonderer Berücksichtigung der den Parasiten einschließenden Kapselwand. *Monatsschrift f. Psych. und Neurol.* 21. 1907. — *Kocher*, Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns bei Cysticercus racemosus. *Zieglers Beitr. z. path. Anatomie*. Bd. 50. 1911. — *Marchand*, Ueber Gehirncysticerken. Leipzig. 1904. *Samml. klin. Vortr.* N. F. No. 371. — Derselbe, Die tierischen Parasiten des Menschen. *Handb. d. allg. Pathologie*. Leipzig 1908. — *Mennicke*, Ueber 2 Fälle von Cysticercus racemosus. *Zieglers Beitr. z. pathol. Anat.* Bd. 21. 1887. — *Oppenheim*, *Lehrb. der Nervenkrankheiten*. 5. Aufl. 1908. — Derselbe, Die Geschwülste des Gehirns in *Nothnagel, Spez. Pathol. u. Therapie*. 2. Aufl. 1902. — *Pfeifer*, Cysticerkus unter dem klinischen Bilde



eines Hirntumors mit sensorisch-aphasischen und apraktischen Symptomen durch Hirnpunktion diagnostiziert und operiert. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. 1908. — *Rautenberg*, Ueber Gehirncysticerken. Dtsch. med. Woch. 1905. S. 323. — *Rosenblath*, Ueber Cysticerkenmeningitis bei *Cysticercus racemosus* des Zentralnervensystems. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 22. S. 356. — *Roth* und *Iwanoff*, Ueber Cysticerken im Gehirn. Neur. Zbl. 1899. — *Sato*, Ueber Cysticerken im Gehirn des Menschen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 27. 1904. — *Schob*, Beiträge zur Cysticerkenmeningitis. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 26. 1909. Festschr. für Flechsig. — *Szybalski*, Ein Fall von *Cysticercus racemosus* des Gehirns mit Arteriitis obliterans gigantocellularis. Inaug.-Diss. Königsberg. 1900. — *Wollenberg*, Ueber die Cysticerken, insbesondere den *Cysticercus racemosus* des Gehirns. Arch. f. Psych. Bd. 40. 1905.

*Alzheimer*, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histol. und histopathol. Arbeiten, herausgegeben von Nissl. Bd. I. Jena 1904. — Derselbe, Die Gruppierung der Epilepsie. Referat. Allg. Ztschr. f. Psych. 64. Bd. 1907. — Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der pathol. Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Histol. u. histopathol. Arbeiten von Nissl. 3. Bd. 1910. — *Bielschowsky* und *Brodmann*, Zur feineren Histologie und Histopathol. der Großhirnrinde. Journ. f. Psych. u. Neur. Bd. V. 1905. — *Bielschowsky*, Allgemeine Histologie und Histopathologie in Lewandowskys Handbuch der Neurologie. I. Bd. 1910. Das. Literatur über die Ganglienzellpathologie. — *Binswanger*, Die Epilepsie. Wien. 1899. — *Cerletti*, Zur Stäbchenzellenfrage. Samml. anatomischer und physiologischer Vorträge und Aufsätze. Herausgegeben von Gaupp und Nissl. Jena 1910. — *Dupré et Devaux*, Tumeur cérébrale. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. 1901. No. 3. — *Lhermitte*, Les cellules mûriformes dans l'encéphalite paralytique. L'Encéphale. 1909. No. 1. Das. p. 78 Klippel et Lhermitte. — *Marchand*, Untersuchungen über die Herkunft der Körnchenzellen des Zentralnervensystems. Zieglers Beitr. z. pathol. Anatomie. 45. Bd. 1909. — *Marinesco*, La cellule nerveuse. Paris. 1909. — *Merzbacher*, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abraumzellen im Zentralnervensystem. Histol. und histopathol. Arbeiten von Nissl. 3. Bd. 1910. — *Mühlmann*, Untersuchungen über das lipoid Pigment der Nervenzellen. Virchows Arch. 202. S. 153, und frühere Arbeiten des Autors. — *Nissl*, Ueber einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Vortrag. Arch. f. Psych. Bd. 32. 1899. — Derselbe, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histol. u. histopathol. Arbeiten von Nissl. 1. Bd. 1904. — *Obersteiner*, Ueber das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen. Arbeiten aus dem neurol. Institut der Wiener Universität. Bd. X. 1903. — Derselbe, Weitere Bemerkungen über die Fett-Pigmentkörnchen im Zentralnervensystem. Arbeiten aus dem neurologischen Institut der Wiener Universität. Bd. XI. 1904. — *Papadia*, Sulle plasmacellule e sui fenomeni reattivi nella cisticercosi cerebrale. Riv. di patologia nervosa e mentale. 1909. J. XIV, Heft 3. — *Perusini*, Ueber besondere Abbauzellen des Zentralnervensystems. Folia neurobiologica. 1908. II. — Derselbe, Sopra speciali cellule degli infiltrati nel sistema nervoso centrale. Riv. sperim. di frenatria. 36. 1910. — *Pfeifer*, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psych. Bd. 47. 1910. — *Redlich*, Ueber diffuse Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren. Arbeiten aus dem neurol. Institut der Wiener Universität. Festschrift f. Obersteiner. 1907. — *Reichardt*, Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten und über eine bei diesen zu beobachtende besondere Art der Hirnschwellung. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 28. 1905. — *Schaffer*, Die Plasmazellen. Sammlung anatomischer und physiologischer Vorträge und Aufsätze. Jena 1910. — *Schröder*, Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Jena. 1908. — *Simchowitz*, Histologische Studien über die senile Demenz. Histol. und histopathol. Arbeiten von Nissl. IV. Bd. 1911. — *Spiller-Weisenburg*, Ueber das Karzinom des Nervensystems. Klin. therap.

Woch. 1906. — *Ulrich*, Beiträge zur Kenntnis der Stäbchenzellen im Zentralnervensystem. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 28. (Ergänzungsheft.) 1910. — *Weber et Papadaki*, De quelques altérations du tissu cérébral dues à la présence de tumeurs. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1907. — *Weber*, De quelques altérations du tissu cérébral dues à la présence de tumeurs. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1906, 1907, 1908. — *Ziehen*, Psychiatrie. 3. Aufl. 1908.

## Zur Frage nach der sensiblen Leitung im menschlichen Rückenmark.

Von

Dr. H. FABRITIUS

in Helsingfors (Finnland).

(Schluß.)

Ehe ich die Stichverletzungsfälle verlasse, will ich eine kurze tabellarische Uebersicht derselben geben, die uns eine klare und konzentrierte Zusammenfassung derselben erlaubt. Um Unnötiges zu vermeiden, sind nur positive Angaben aufgenommen. Bei einseitiger Lähmung sind z. B. Angaben nur über die motorisch gestörte Seite eingetragen, nicht aber über die intakte Seite. Also wenn keine Angaben, so bedeutet es, daß nichts *Pathologisches* vorhanden ist.

Wir finden in dieser Tabelle 83 Fälle zusammengestellt. Die 14 Fälle, in denen die ersten Beobachtungen verhältnismäßig spät nach der Verletzung gemacht wurden und die deshalb aus Gründen, die S. 464. angegeben sind, nicht für die Hyperästhesiefrage verwertet werden können, sind in der Tabelle nicht berücksichtigt worden.

Von den 83 Fällen müssen wir noch 5 außer acht lassen, nämlich die Fälle 25, 74, 77, 78 und 79. Der Fall 25 (*Delmas*) enthält widersprechende Angaben (siehe S. 477), die Sensibilität wird zwar als normal bezeichnet, „völlig wie auf der anderen Seite“, die auch völlig normal sein soll, gleichzeitig wird aber mehrmals von einer äußerst großen Empfindlichkeit dem elektrischen Strom gegenüber gesprochen. Die gelähmte Seite ist somit wenigstens einigen Reizen gegenüber hyperästhetisch gewesen, und der Fall kann deshalb ebensogut als ein solcher mit fehlender, wie mit vorhandener Hyperästhesie betrachtet werden. Im Fall 74 finden wir keine Angabe über die Sensibilität der gelähmten Seite (auf der gegenüberliegenden soll allerdings „Herabsetzung der Sensibilität, besonders Aufhebung des Temperatursinns, dabei Hyperästhesie“ [! ?] bestanden haben), in den Fällen 77 und 78 sind nur Angaben über die Sensibilität beschränkter Zonen der gelähmten Glieder vorhanden (Anästhesie am Fuß und Wade, resp. an der Vorderseite des Ober- und Unterschenkels), im Fall 79 wird schließlich ausdrücklich gesagt, daß die Sensibilität nur mit Berührung geprüft wurde.

Autor	Motilität	Sensibilität
Albrecht, Wunde etwas links von D. III	Am 5. Tage: Linkes Bein gestört. In Zehen, Knie und Hüfte sind Bewegungen möglich, das Bein wird 20 cm von der Unterlage erhoben. Am 16. Tage: Pat. bewegt das Bein „ungeniert, wie er will“	Links „Hyperästhesie der Haut ist nicht vorhanden“. Pat. fühlt Nadelstiche, „erkennt aber keinen Unterschied bei Vergleichung mit der Haut an den Armen.“
Vučetić, Wunde hinter der linken Ohrmuschel	Am 2. Tage: Links Störungen im Arm. Zehen und Fuß ganz unbeweglich. Im Knie und der Hüfte erzielt der Pat. eine Flexion von 20 Grad	„Auf der ganzen linken Seite fühlt Pat. Nadelstiche genau und nicht stärker als im Gesicht und auf der Stirn.“
Reinhardt, Wunde links am Hinterkopf 1 cm von der Mittellinie	Unmittelbar nach der Verletzung Lähmung des Arms und Beins. Einige Stunden später „ein Minimum von Kontraktionen“ in einzelnen Muskelgruppen des Oberschenkels und Oberarms. Am 2. Tage: Beweglichkeit zurückgekehrt, nur „Zehen- und Fingerbewegungen“ fehlten noch	Links werden „Stiche sehr lebhaft“ gefühlt.
Piltz, Wunde rechts von D. IV bis D. V	Störung rechts. Beugebewegungen im Knie und in der Hüfte „sehr erschwert“. Am folgenden Tag versucht Pat. zu gehen, aber fällt um. Nach einer Woche: nur eine gewisse Schwäche im Bein	Keine Hyperästhesie wird erwähnt.
Bode, Wunde rechts im Nacken	Störung rechts. M. scaleni, phrenic. und der Arm gelähmt. Mit dem Bein kann Pat. alle möglichen Bewegungen ausführen (jedoch Parese)	Rechts gar keine Störungen der Sensibilität.
Brown-Séquard (Fall V). Säbelstich im Nacken r.	Rechts: der Arm gelähmt, das Bein etwas geschwächt. Am 4. Tage: die Schwäche des Beins verschwunden	Rechts normale Sensibilität.
Fabritius (Fall I), Wunde links von C. IV (Fall IV, S. 121)	3 Stunden nach der Verletzung: Linkes Bein paretisch, im Knie und in der Hüfte sind Bewegungen möglich, das Bein wird 30 bis 40 cm von der Unterlage gehoben. Pat. kann mit Unterstützung einige Schritte gehen. Fuß, Zehen und Arm gelähmt	Keine Hyperästhesie.
Rieck, Wunde links von D. III bis IV	Am folgenden Tag: Linkes Bein gelähmt, Pat. vermag jedoch das Bein „durch den Ileopsoas emporzuwerfen“. Am 2. Tage: „Pat. vermag den linken Unterschenkel anzuspannen, auch den Fuß etwas zu bewegen“	Keine Hyperästhesie.
Carra, Wunde links von C. V	Am folgenden Tage „unvollständige linksseitige Lähmung“, die sich täglich bessert. Am 14. Tage leichte Parese des linken Beines, die den Gang etwas beeinträchtigt. Der Arm schwerer betroffen	Links keine Störung der Sensibilität.
Crocq, Wunde in der Höhe von C. VI	Am 5. Tage steht Pat. auf. Am 10. Tage Verminderung der Beweglichkeit rechts	Rechts Sensibilität normal.

Autor	Motilität	Sensibilität
11. Courtin, Wunde hinten im Nacken (Sektionsfall). Das Mark in d. Gegend d. Pyramidenkreuzung links teilweise durchtrennt	Rechts: Arm intakt, im Bein Parese. Das Bein kann erhoben werden. Links: Bein intakt, im Arm „perte notable de la motilité.“ Harnlassen ohne Störung	Rechts „normale“ Sensibilität Links Anästhesie.
12. Beck, Messerstich in d. Mittellinie in d. Höhe von C. IV (Sektion s. S. 470)	Links: der Arm und das Bein werden „matt und kraftlos bewegt wie bei Parese“	Links: „Nadelstiche werden solche noch empfunden.“ Keine Hyperästhesie.
13. Hugier und Bernard. Wunde in der Mittellinie zwischen III. und IV. D.	Am folgenden Tage fast völlige Lähmung des rechten Beins. Möglich sind einige Bewegungen im Fuß und den Zehen, sowie „Massenbewegung“ des Beins durch Kontraktionen der Bauch- und Rückenmuskeln Am 11. Tage: Bewegungen in Knie, Fuß und Zehen; in der Hüfte keine Beweglichkeit, Am 20. Tage erhebt Pat. das rechte Bein und versucht zu gehen	„Hyperästhesie manifeste“ rechts.  Am 11. Tage: Hyperästhesie des Beins verschwunden. Am 20. Tage: Die Hyperästhesie verschwunden.
14. Gilbert, Wunde rechts zwischen D. I—II	Linkes Bein gelähmt, nur in den Zehen leichte Bewegungen. Die Motilität bessert sich dann mit jedem Tage. Am 7. Tage kann der Kranke „presque soulever sa jambe“	Links starke Hyperästhesie Am 5. Tage: Hyperästhesie fast völlig verschwunden. 1 Monate: Keine Hyperästhesie
15. Urban, Wunde gleich links von III.—IV. D.	Rechts hochgradige motorische Schwäche. Die Parese bessert sich sehr rasch	Rechts Hyperästhesie für thermische u. Schmerzreize. 1 Monate: Nur noch geringe Reste von Sensibilitätsstörungen
16. Fabritius, Fall II, Wunde links von den untersten Dorsalwirbeln (Fall V, S. 121)	Linkes Bein gestört. In Fuß, Zehen und Knie sind Bewegungen möglich; in der Hüfte nicht. Am 2. Tage: Flexion in der Hüfte möglich. Das Bein kann nicht erhoben werden. Am 9. Tage geht Pat. mit Unterstützung	In einer links unter der Läs gelegenen Zone ausgesprochene und recht lange anhaltende Hyperästhesie. Das linke Bein auch sonst leicht hyperästhetisch, nach einigen Tagen aber bereits normal.
17. Schulz, Wunde rechts von D. V bis VI	Nach Angaben der zuerst behandelnden Aerzte soll anfangs „leichte Parese“ des rechten Beins vorhanden gewesen sein. 6 Monate post trauma: „Lähmungsartige Schwäche“ im rechten Bein, Pat. zieht beim Gehen das Bein etwas nach	Das rechte Bein anfangs hyperästhetisch. Nach 6½ Monate ist die Haut des rechten Beins „in hohem Grade“ hyperästhetisch.
18. J. Hoffmann, Fall III, Wunde ziemlich in der Mitte zwischen D. III und IV	Nach Angaben des zuerst konsultierten Arztes: Am 7. Tage: Rechts „der Arm stark paretisch, das Bein fast völlig gelähmt“. Nur ganz schwache Kontraktionen im Quadriceps. Nach 6 Wochen: Pat. kann gehen, schleift das Bein nach. 6 Monate: Das Bein spastisch-paretisch	Am 7. Tage: Rechts starke Hyperästhesie. Nach 6 Wochen Hyperalgesie verschwunden

Autor	Motilität	Sensibilität
Amberger, Wunde etwas nach rechts zwischen Occiput und Atlas	Unmittelbar nach der Verletzung rechts: Totale Lähmung des Arms und Beins (Pat. wurde am folgenden Tag operiert)	Rechts Hyperästhesie.
Fabritius, Fall III, Wunde links von C. IV—V (Sektion s. S. 106. Fall I, S. 105)	Sofort totale Lähmung der linksseitigen Extremitäten. 5. Tag: Motilität unverändert (Exitus am 6. Tage)	Am 4. Tage links starke Hyperästhesie, die bis zum Tode unverändert fortbesteht.
Müller, Wunde rechts von D. IV	Linkes Bein gelähmt. Rechts nach einigen Tagen Lähmung. Sektion siehe Seite 111	Links Hyperästhesie.
Maillard, Lyon-Caën u. Moyrand, Wunde rechts vorn am Halse d. Musc. sternocleidomast. durchtrenn. (Sektionsfall, s. S. 110)	Lähmung des rechten Armes und Beines. Am 8. Tage einige Bewegungen in den Zehen und Fingern. Tod am 11. Tage	Rechts starke Hyperästhesie.
Couteaud, Wunde median zwischen D. I und II	Rechts Lähmung des Beins. Am 5. Tage: Reveil de la motilité	Hyperästhesie rechts. Am 5. Tage: „Diminution de l'hyperesthésie“.
Richter, Wunde rechts von C. V bis VI	Der rechte Arm paretisch, das Bein völlig gelähmt. 7 Tage später: Bedeutender Nachlaß der Lähmung. 1½ Monate: Geht ziemlich unbehindert	Hyperästhesie rechts. 1½ Monate: Hyperästhesie nur am Fuß und Unterschenkel.
Delmas, Wunde am vord. Rande des linken Musc. trapezius in der Höhe von C. IV	Links vollkommene Lähmung. Am 10. Tage einige Bewegungen möglich „zum ersten Male“	Sensibilität soll links u. rechts völlig intakt gewesen sein. Gegen farad. Ströme sehr starke Empfindlichkeit. Am 10. Tage noch immer Ueberempfindlichkeit für den faradischen Strom.
Kloer, Wunde rechts von D. I	Rechtes Bein gelähmt. Nach 8 Tagen fängt Pat. an, die Zehen zu bewegen. 10 Tage: Pat. hebt das Bein	Hyperästhesie rechts. Nach einem Monat ist die Hyperästhesie verschwunden.
Kocher, Wunde 4 cm hinter der Spitze des linken Proc. mastoideus	Links Lähmung des Arms und Beins. 9 Tage: Die Lähmung des Beins zurückgegangen. Der Fuß und Arm gelähmt. 24 Tage: Bewegungen im Fuß und Finger. 34 Tage: Pat. geht ohne Unterstützung	Links Hyperästhesie. Nach 14 Tagen unverändert. Nach 50 Tagen: Hyperästhesie fast ganz zurückgegangen.
Fabritius, Fall IV, Wunde links von C. IV (Fall II, S. 116)	Völlige Lähmung des linken Arms und Beins. Am 12. Tage minimale Bewegungen in den Zehen und in der Hüfte. Der Arm bleibt lange und schwer gestört. Pat. steht sechs Wochen nach der Verletzung auf und fängt an zu gehen	Links starke Hyperästhesie, die in den folgenden Wochen nachläßt, zuerst im Bein, später am Rumpf und Arm. 17 Monate nach der Verletzung werden Nadelstiche angebl. noch etwas stärker links gefühlt als im Gesicht.

Autor	Motilität	Sensibilität
29. Fabritius, Fall V, Wunde links von D. II (Fall III, S. 117)	Lähmung des linken Beins. Am 12. Tage sind einige schwache Bewegungen möglich. Heben des Beins nicht möglich. Am 20. Tage geht Pat. einige Schritte mit Unterstützung	Starke Hyperästhesie links 5 Wochen nach d. Verletzung hat die Hyperästhesie deutlich nachgelassen, ist aber doch noch nachweisbar. 10 Mon. später keine Hyperästhesie.
30. Fabritius, Fall VI, Wunde median in der Gegend d. letzten Brustwirbel (Charitéfall, Fall VI, S. 124)	Lähmung des rechten Beins (hauptsächlich des Unterschenkels und des Fußes). Untersuchungsbefund 19 Tage nach der Verletzung: Das linke Bein wird in der Hüfte mit minimaler Kraft etwa 30 cm gehoben, das rechte Bein kann kaum von der Unterlage gehoben werden. Auch im Knie und Fuß sehr schwache Bewegungen. Die Motilität bessert sich allmählich	Hyperästhesie rechts stark ausgeprägt. Am 19. Tage ausgesprochene Hyperalgesie. Vier Monate später keine Hyperästhesie mehr.
31. Brown - Séquard, (Fall XIII), Wunde links vom letzten Cervikalwirbel	Völlige Lähmung des rechten Beins. Nach 13 Tagen: Völlige Lähmung des rechten Beins. Später bessert sich die Lähmung, aber bleibt recht schwer gestört	Nach 13 Tagen: Rechts Hyperästhesie.
32. Goeschl. Wunde links von C. VI	Anfangs völlige Lähmung links. Vom 15. Tage allmähliche Wiederkehr der Motilität	Links „auffallende Hyperästhesie“.
33. Schulze, 2 Wunden links in der Höhe des IV. resp. VIII. Dors.-Wirb.	Rechtes Bein gelähmt. Am 16. Tage: Schwache Beweglichkeit des Fußes und Beins. 1½ Monate: Pat. steht und geht an Krücken	Rechts Ueberempfindlichkeit 3 Monate später ist die Hyperästhesie fast gänzlich verschwunden.
34. Schrader, Wunde von der Mittellinie nach links verlaufend in der Höhe des D. III—IV	Linkes Bein gelähmt. Nach 19 Tagen: die ersten Zehenbewegungen. Nach 4 Wochen geht Pat. an Krücken	Links „erscheint“ die Sensibilität „beeinträchtigt“. (Die Angaben des Patienten sind schwankend.)
35. Singer (Fall II bei Singer), Wunde rechts von D. IX	Anfangs völlige Lähmung des rechten Beins. Nach 3 Wochen: Beweglichkeit der großen Zehe. 8 Monate später Parese rechts	Nach 8 Monaten: Rechts leichte Nadelstiche werden als sehr schmerzhaft bezeichnet.
36. Woods, Wunde in der Mittellinie zwischen C. V und VI	Völlige Lähmung des linken Arms und Beins. Während 3—4 Wochen keine Besserung. Von jetzt an allmähliche Besserung	15 Monate später: Links Hyperästhesie „to painful impressions“.
37. Nolte, Wunde von der Mittellinie zwischen D. II und III, nach rechts verlaufend	Völlige Lähmung des linken Beines. Nach 14 Tagen Lähmung unverändert. 1 Monat: Die ersten Bewegungen in den Zehen und im Fuß. 4 Monate: Beweglichkeit „ungefähr zur Hälfte des Normalen“ gebessert	Links starke Hyperästhesie. Nach 30—40 Tagen hat die Hyperästhesie deutlich nachgelassen. 5 Monate: Die Hyperästhesie hat sich ziemlich verloren.
38. Joffroy u. Solmon, Wunde links von D. III	Linkes Bein gelähmt. 10 Tage später: Andauernde Lähmung. 1½ Monate: Beim Elektrisieren werden schwache Kontraktionen ausgelöst	Links bedeutende Hyperästhesie. Nach 10 Wochen: Hyperästhesie avec la même intensité. 11 Wochen: Hyperästhesie bedeutend geringer.

Autor	Motilität	Sensibilität
Rheindorf. Wunde rechts von D. XII	Das rechte Bein gelähmt. Nach einer Woche andauernde Lähmung. Nach 4 Wochen unverändert. 7 Wochen: Geringe Bewegungen im Fußgelenk möglich	Rechts wird auch die leiseste Berührung unangenehm empfunden. Nach 4 Wochen sehr starke Hyperästhesie. 7 Woch.: Die Hyperästhesie nur noch gering. 2 Monate: Hyperästhesie verschwunden.
Vix. Wunde 3 cm unterhalb u. 2 cm links von der Protub. occip. ext.	Lähmung der rechten Seite. Nach 14 Tagen Motilität erloschen. 3 Monaten: Der Arm fängt zu funktionieren an, das Bein gelähmt	Nach 14 Tagen rechts: „Offenbar“ eine gewisse Hyperästhesie, Berührungs- u. Drucksinn verschwunden; sie werden erst beobachtet, wenn sie Schmerz hervorrufen.
Grübler, Wunde rechts zwischen D. VI und VII	Lähmung des rechten Beins. „Improvement was slow, but he gradually began to use his limb.“	5 Monate nach der Verletzung: Rechts Hyperalgesie.
J. Hoffmann (Fall II). Wunde rechts von D. IV bis V	Linkes Bein gelähmt. 2 1/2 Monate später geht Pat. mit einem Stock	16 Monate später: Links „deutliche, wenn auch schwache Hyperalgesie.“
Neumann (Fall III). Wunde links und 7 cm unterhalb d. Proc. spin. des 7. Halswirbels	Nach 2 Tagen Lähmung des rechten Beins. Nach 70 Tagen wieder zum Gehen brauchbar	Nach 5 1/2 Jahren: Rechts „die Empfindlichkeit gegen Stiche, Kratzen, Kitzeln im ganzen erhöht“.
Schittenhelm. Wunde rechts von D. V	Rechts totale Lähmung; die Beweglichkeit kehrt allmählich zurück. Nach 3 Monaten: Pat. geht. Nach 8 Jahren: Die Kraft im Bein herabgesetzt. Mäßige Atrophie	Nach 8 Jahren: Rechts „Hyperästhesie für Schmerz“.
Leyden - Lazarus. Wunde rechts vom D. II—III	Lähmung des rechten Beins. Pat. „konnte schließlich leidlich mit einer Stockstütze gehen“. Nach 25 Jahren: Spastische Parese rechts	Nach 25 Jahren: Rechts Hyperalgesie.
Nina - Rodriguez. Wunde rechts in der Höhe d. unt. Schulterblattwink. Bei d. Sekt. wurde die abgebrochene Messerspitze im Mark vorgefunden	Pat. wurde 28 Jahre vor der Untersuchung verwundet. Es soll anfangs eine schwere motorische Lähmung bestanden haben, die sich nur allmählich besserte. Das rechte Bein blieb jedoch das ganze Leben schwer gelähmt	Rechts un. „peud'hyperesthésie“ (jahrelang).
Philippe u. Peugniez, Wunde r. v. D. III. Bei der Sekt. d. Messerspitze im Mark gefunden	Lähmung des rechten Beins, die jahrelang unverändert fortbestand. Nach 10 Jahren: la paralysie s'est un peu améliorée	Rechts Hyperästhesie jahrelang.

Autor	Motilität	Sensibilität
48. R. Weiß, Wunde etwas r. von der Mittellinie zwisch. Occiput und Atlas	Doppelseitige Lähmung. Exitus am 5. Tage Sektion siehe S. 478	Rechts Stechen. Kneifen a sehr lebhafter Schmerz gefühlt daß Pat. aufschreit.
49. Fabritius, Fall VII, Wunde rechts vorn am Hals in der Höhe des Zungenbeins, zwischen Musc. trapezius und sternocleidomastoideus	Doppelseitige Lähmung. Tod am 3. Tage. Sektion siehe S. 478	Aeußerst starke Hyperästhesie links.
50. Fabritius, Fall VIII, Wunde links von D. III	Lähmung des rechten Beins und der linken Hüfte. Nach 3 Tagen bereits Zehenbewegungen rechts. Etwa 3—4 Wochen nach der Verletzung wird Beugung in der rechten Hüfte möglich (links viel früher). Nach etwa 5 Wochen steht Pat. auf	Rechts Hyperästhesie. Nach 5—6 Wochen ist eine Hyperästhesie kaum mehr nachzuweisen.
51. Michelsson, Wunde rechts zwischen d. Schulterblättern	Anfangs doppelseitige Lähmungserscheinungen. Am folgenden Tag ist jedoch das linke Bein beweglich, im rechten kehrt die Motilität am 12. Tage zuerst zurück	2 Monate nach der Verletzung rechts Hyperästhesie. Für Monate: Die Hyperästhesie ist verschwunden.
52. Wagner - Stolper, Wunde in der Mittellinie zwisch. C. II und III	Links totale schlaffe Lähmung. Rechts Störung der Bewegungen im Hüftgelenk. Armparese. Nach 2 Wochen rechts gute Beweglichkeit, links Armlähmung. Das Bein kann von der Unterlage erhoben werden	Links Hyperalgesie. Nach vi Monaten ist die Sensibilität „ganz normal“.
53. Brown - Séquard, (Fall IV), Wunde rechts von D. IX bis X querverlaufend	Das rechte Bein kann nicht erhoben werden. Links völlige Lähmung. Nach 20 Tagen: Einige Bewegungen möglich, Hüftbewegung unmöglich	Bedeutende Hyperästhesie links. Nach 20 Tagen: Hyperästhesie hauptsächlich nur im Fuß. Nach 45 Tagen: Hyperästhesie verschwunden.
54. Fischer, 2 Wunden links von C. VI und C. VII	Rechts völlige Lähmung. Links: Zehen- und Kniebewegungen erhalten. Nach 3 Wochen kann das rechte Bein etwas bewegt werden	Rechts Hyperästhesie. Spätere Angaben nicht vorhanden.
55. Albanese, Messerstich in die linke Masseterengegend (Sektionsfall)	Beiderseits vollständige Lähmung. Nach 27 Tagen: Beweglichkeit rechts „vollkomm.“, links unvollkommen, Motilität im Bein, Arm gelähmt. Tod an Tetanie am 55. Tage. Die linke Rückenmarkshälfte, der rechte Hinterstrang und halbe Seitenstrang durchtrennt	Links Hyperästhesie. Nach 27 Tagen Hyperästhesie.
56. Raymond, zwei Narben beiderseits von C. VII	Zehen und Fuß rechts beweglich, links völlige Lähmung. Rechts stellt sich die Beweglichkeit in 4—5 Tagen her. Links nach 4 Wochen: Lähmung, unwillkürliche Zuckungen	Links Hyperästhesie. Nach 1/2 Jahre: „Hyperästhesie ist manifeste“.



Autor	Motilität	Sensibilität
Vorster, Wunde links von D. II	Rechtes Bein völlig gelähmt, links sind Bewegungen in Knie und Zehen möglich. Nach 1 Monat das rechte Bein unbeweglich. Nach 7—8 Wochen kann Pat. unter großem Kraftaufwand das Bein hochheben. Motilität links ziemlich gut	Rechtsausgeprägte Hyperästhesie. Nach 7—8 Wochen andauernde Hyperästhesie.
v. Arx, Wunde links von C. VII und D. I	Rechts während 4 Wochen völlige Lähmung, linkes Bein 9 Tage gelähmt. Nach 6 Wochen kann das rechte Bein bewegt werden	Nach 4 Wochen rechts deutliche Hyperästhesie. N. 3 $\frac{1}{2}$ Monaten: Es besteht noch Hyperästhesie.
Jolly, Wunde links vorn am Halse, den Musc. sternocleidomast. durchtrennend	Doppelseitige Lähmungen, links schwerer. Nach 5 Wochen: Rechts geringe Beweglichkeit, aber linkes Bein völlig gelähmt. Nach 5 Monaten sind die Bewegungen des linken Beins äußerst schwach. Patientin kann einige Schritte machen	Nach 5 Wochen: Links Hyperalgesie. Nach 10 Monaten: Stiche überall sehr schmerzhaft. „Sehr starke Hyperalgesie.“
Berg, Wunde links von C. V (Sektionsfall)	Rechts völlige Lähmung, links im Fußgelenk noch etwas Beweglichkeit. Nach 2 Monaten unverändert	Das rechte Bein „auch nur bei Berührung viel empfindlicher als das linke“.
v. Dall-Armi, Wunde links von D. IV	Beiderseits Lähmung, links total, rechts partiell. Nach 14—21 Tagen ist die Beweglichkeit rechts hergestellt, links erst nach 6—8 Wochen Bewegungen	Nach 21 Monaten links Hyperästhesie. Nach 25 Monaten Hyperästhesie verschwunden.
Lüpke, Wunde rechts von C. IV bis V	Totale doppelseitige Lähmung. Nach sieben Wochen Zehenbewegungen des rechten Beins, später des linken Beins. Nach 5 Monaten: Aktiv kann das linke Bein nur sehr wenig bewegt werden	Nach 5 Monaten links keine deutliche Hyperästhesie. Einige Tage später aber Hyperästhesie und Hyperalgesie.
Urriola, Wunde rechts zwischen VII. u. VIII. Rippe	Lähmung beider Beine. Nach 4 Wochen: Rechts gute Beweglichkeit, links sehr schlechte Motilität	Links sehr starke Hyperästhesie. Weitere Angaben werden vermißt.
Riegel, Wunde rechts von der Mittellinie, 6 cm unter Protuber. occip. ext.	Nach $\frac{1}{2}$ Jahr: Motilität rechts fast völlig normal. Links fast völlige Lähmung	Nach $\frac{1}{2}$ Jahre links starke Hyperästhesie.
Hilbert, Fall II. Wunde links oben im Nacken	Doppelseitige Lähmung, links bald vorübergehend, rechts noch nach 6 Monaten Lähmung	Rechts Hyperästhesie.
Dörfler, Wunde rechts von C. VI bis VII	Doppelseitige Lähmung. Die Beweglichkeit kehrt langsam zurück und bleibt schwer gestört, vor allem rechts	Nach 11 Monaten rechts starke Hyperästhesie.
Herhold, Wunde rechts	Doppelseitige Lähmung. Nach 2—3 Wochen: Links Beweglichkeit zurückgekehrt, ebenso im rechten Arm. Das rechte Bein bessert sich erst im Laufe der Jahre	Nach 25 Jahren rechts Hyperästhesie.

Autor	Motilität	Sensibilität
68. Pick, Wunde rechts im Nacken	Anfangs Lähmung. Nach 4 Jahren: Links Lähmung von <i>Wernicke-Mann</i> -schem Typus	Anfangs links Hyperästhesie. Nach 4 Jahren links Hyperästhesie.
69. Rühl, Wunde rechts zwischen Atlas und Occiput	Doppelseitige Lähmung. Nach 3—5 Wochen soll sich die Lähmung rechts gehoben haben, links später	Nach 27 Monaten links erhöhte Empfindlichkeit. 1 Jahr Die Störung auf ein Minimum reduziert.
70. Buresi, Wunde rechts zwischen C. VII und D. I	Doppelseitige Lähmung. Die Beweglichkeit kehrt allmählich zurück, rechts schneller als links. Nach 4 Monaten geht Pat. fast ohne Unterstützung	Nach 3 Monaten: Links Hyperästhesie.
71. Brown - Séquard, (Fall VI), Wunde links oben im Nacken	Rechts totale, links unvollständige Lähmung. Noch nach 5 Jahren machte sich die Motilitätsstörung rechts geltend	Nach 5 Jahren rechts „Hyperästhesie considérable“.
72. Charcot, Wunde 3 cm rechts von D. IX—X	Paraplegie. Rechts ging die Lähmung bald zurück; viel später links	Links Sensibilität deutlich erhöht.
73. Fontan, Wunde links von D. VII	Paraplegie	Nach 12 Tagen links Hyperästhesie.
74. Körte, Wunde links von D. IV	Linkes Bein gelähmt	Rechts „Herabsetzung der Sensibilität, besonders Aufhebung des Temperatursinnes, dann Hyperästhesie.“
75. Neumann, Fall I, Wunde rechts in der Höhe des rechten Schulterblattkammes	Rechts Lähmung im Bein	„Die Sensibilität rechts vermindert, links eher gesteigert. Siehe auch S. 482.“
76. Neumann, Fall 4, Wunde rechts von D. IV—V	Linkes Bein gelähmt	Linkes Bein „gefühllos“, recht auch gestört. Einige Tage später: „Linkes Bein empfindlich, rechtes unempfindlich. Siehe auch S. 482.“
77. Ranke, Wunde links in der Höhe des 5. Rippenansatzes	Lähmung des linken Beins	Fuß und Wade der gelähmten Seite wären unempfindlich gegen Schmerz.
78. Reimann, Wunde in „der Gegend des ersten Lendenwirbels“, in schief. Richtung auf die Wirbelsäule	Lähmung des linken Beins mit Ausnahme der Zehenmuskulatur. Nach 3 Monaten ist die Lähmung fast vollständig verschwunden	Anästhesie an der Vorderseite des linken Ober- und Unterschenkels. Rechtes Bein intakt. Weitere Angaben werden vermisst.

Autor	Motilität	Sensibilität
Prince, Wunde rechts etwas hint. u. unter Proc. mastoid. Der Stichkanal nach unten vorn innen verlaufend	Doppelseitige Lähmung. Tod nach 4 Tagen. Sektion siehe S. 111	Rechts Anästhesie. Links wurde nur mit Berührung geprüft (Berührungssinn erhalten).
Fielitz, Verletzung durch einen 35 cm langen Metzgerstahl. Aeußere Wunde links unt. v. Crista ossis ilei	Totale Lähmung beider Beine. Am 3. Tage Beweglichkeit rechts in den Zehen und im Fuß. Auch das linke Bein wurde bald besser. Am 24. Tage ging Patient mit Unterstützung	Hyperästhesie soll weder r. noch l. vorhanden gewesen sein. Temperatursinn rechts gestört. Nadelstiche beiderseits gleichmäßig empfunden.
Rauzier und Rimbaud, Wunde rechts von D. IV bis V	Anfangs totale Lähmung beider Beine. Nach 8 Wochen ist das rechte Bein gelähmt, das linke etwas beweglich	Anfangs totale Anästhesie der unteren Körperhälfte. Acht Wochen später: Schmerzempfindlichkeit rechts vorhanden, aber keine Hyperästhesie.
Hilbert (Fall I), Wunde links von D. III—IV	Rechts totale Lähmung. Linkes Bein etwas beweglich. Die Beweglichkeit kehrt allmählich, zuerst links, später rechts zurück	Berührungsgefühl beiderseits aufgehoben. Stärkere Berührungen undeutl. gefühlt. Temperatur- u. Schmerzempfindlichkeit links vollkommen aufgehoben, rechts „erheblich gestört“. Keine Hyperästhesie wird angegeben.
van Gehuchten, Wunde links von D. XII	Doppelseitige völlige Lähmung während eines Monats. Nach 3 Monaten rechts ziemlich gute Motilität, links erhebliche Störungen	Während eines Monats völlige Anästhesie. Allmählich kehrt die Sensibilität dann zurück. Nach 3 Monaten links Therm. anästhesie und Analgesie, rechts ähnliche Störungen.

Wenn wir aus den S. 546 erwähnten Gründen die 5 Fälle 25, 74, 77, 78 und 79 fortlassen, so bleiben also 78 Fälle. In den 18 ersten wird die motorische Störung als eine nicht totale angegeben, einzelne Glieder der betroffenen Extremitäten können noch — obwohl mehr oder weniger paretisch — bewegt werden. In den 12 ersten dieser Fälle fehlte die Hyperästhesie, also in 67 pCt. der Fälle. In den 60 übrigen Fällen liegt eine totale motorische Lähmung im Anschluß an die Verletzung vor, die Hyperästhesie wird in 7 Fällen als fehlend angegeben, also in 11,5 pCt. der Fälle. Bei einer Markverletzung, die zu einer nur unvollständigen motorischen Lähmung der beschädigten Seite führt, fehlt die Hyperästhesie somit fast 6 mal so oft wie bei totaler Lähmung.

Sehen wir nun die Fälle etwas näher an, aber ohne auf irgendwelche hypothetische Analyse der Ausdehnung der Markverletzung einzugehen, also lediglich mit Berücksichtigung der klinischen Erscheinungen.

Wir finden zuerst, daß in den 12 ersten Fällen, in denen die Hyperästhesie fehlt, eine verhältnismäßig sehr leichte motorische Störung vorliegt. Allen diesen Fällen ist weiter eine qualitative Eigentümlichkeit dieser Störung gemeinsam. In Fall 1, 2, 4, 5, 7 und 8 wird ausdrücklich gesagt, daß die Beweglichkeit in der Hüfte nicht aufgehoben war (obwohl eine Parese hier vorhanden war), in Fall 3 war die Beweglichkeit am zweiten Tage zurückgekehrt außer in den Zehen und Fingergelenken, in Fall 6 war das Bein „etwas geschwächt“, in Fall 9 bestand „unvollständige“ linksseitige Lähmung, die den Arm stärker betroffen hatte, in Fall 10 konnte der Pat. am 5. Tage aufstehen. In Fall 11 und 12 wird schließlich nur von einer Parese des Beins gesprochen, in Fall 11 außerdem gesagt, daß das Bein gehoben werden kann. Klinisch finden wir also in sämtlichen Fällen eine Erhaltung der Beweglichkeit im Hüftgelenk, oder es wird berichtet, daß das Bein als ganzes bewegt wird, wenn auch mit herabgesetzter Kraft.

In den folgenden 6 Fällen, 13—18, liegt Hyperästhesie vor, aber eine äußerst flüchtige. Sie verschwindet nämlich nach resp. 20, 5 und 5—7 Tagen in den Fällen 13, 14 und 16, in Fall 15 und 18 liegen keine vollständigen Zeitangaben vor; nach  $1\frac{1}{2}$  Monaten wird sie als verschwunden angegeben. Nur in Fall 17 konnte sie noch  $6\frac{1}{2}$  Monate nach der Verletzung nachgewiesen werden. Die Motilitätsstörung, die auch in diesen Fällen sich recht schnell besserte, wird im allgemeinen mit etwas schwereren Ausdrücken bezeichnet als in den 12 ersten Fällen; vor allem ist sie auch qualitativ etwas anders als in diesen. In Fall 13, 14 und 16 wird nämlich ausdrücklich hervorgehoben, daß die Hüftbewegungen völlig aufgehoben oder sehr schwer geschädigt waren. In Fall 15 lag eine „hochgradige motorische Schwäche“ vor (Fall 15), und in Fall 18 war das Bein „fast völlig gelähmt“. Diese Ausdrücke müssen wir in dem Sinne auffassen, daß auch die Hüftbewegungen wenigstens sehr stark mitbetroffen waren, denn bei erhaltener Fähigkeit, das Bein z. B. zu heben, würden Ausdrücke wie die obigen wohl kaum angewandt worden sein. Die Ausdrücke sind jedenfalls von den in den früheren Fällen (1—12) angewandten quantitativ deutlich verschieden. Nur in Fall 17 soll nur eine „leichte“ Parese vorhanden gewesen sein. Die Angabe stammt aber nicht vom Autor selbst, sein eigener Status ( $6\frac{1}{2}$  Monate nach der Verletzung) widerspricht im Gegenteil derselben (siehe S. 473). Zusammenfassend können wir also über diese Fälle sagen: In allen diesen Fällen — außer in einem einzigen — liegt eine schnell verschwindende Hyperästhesie vor, die Motilitätsstörung ist etwas schwerer als in den ersten 12 Fällen, wobei die Motilität des Hüftgelenks erloschen oder schwer gestört ist oder auch das Bein als Ganzes in seiner Motilität stark beeinträchtigt ist.

In den folgenden 65 Fällen (19—83) liegt wenigstens auf der einen Seite eine totale motorische Lähmung vor, und wir finden in 53 Fällen Hyperästhesie. 5 Fälle (siehe oben) können nicht verwertet werden; in 7 Fällen wird Hyperästhesie nicht erwähnt.

In drei von diesen wird auch gar nicht gesagt, ob darauf überhaupt untersucht wurde; die Angaben (Fall 34, 75, 76) sagen nur, daß die Sensibilität der gelähmten Seite vermindert oder beeinträchtigt gewesen sein soll; sie stellen sich hierdurch nicht nur mit der *Brown-Séquardschen* Lehre in Widerspruch, sondern auch mit den übrigen oben untersuchten Fällen. Entweder walten in ihnen irgendwelche individuelle Verschiedenheiten oder andersartige sonderbare Verhältnisse ob, oder die Angaben sind unzuverlässig. Im Fall 80 bestand ebenfalls keine Hyperästhesie, obwohl hier anfangs eine doppelseitige Lähmung bestand. Auch hier finden wir aber von allen übrigen Fällen stark abweichende Verhältnisse, siehe hierüber S. 484. In den letzten 3 Fällen 81, 82 und 83 haben wir es mit einer anfangs totalen oder fast totalen (82) Querschnittsunterbrechung zu tun; sowohl Sensibilität wie Motilität war in Fall 81 und 83 zuerst aufgehoben, in Fall 83 waren die Schmerz- und Temperaturempfindungen noch 3 Monate später beiderseits auf großen Gebieten aufgehoben, in 81 war nach acht Wochen das rechte Bein noch immer gelähmt, die Schmerzempfindlichkeit war hier zurückgekehrt, es bestand keine Hyperästhesie. In Fall 82 finden wir schließlich, daß anfangs bei doppelseitiger Lähmung links eine vollkommene Aufhebung der Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit bestand, rechts war sie erheblich gestört, stärkere Berührungen wurden nur undeutlich gefühlt, schwächere überhaupt nicht. Die rechte Seite war schwerer gestört, wie der spätere Verlauf zeigte. Wir hätten also hier Hyperästhesie erwarten müssen, statt dessen finden wir aber eine erhebliche Herabsetzung der Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit. Daß dieser Umstand uns das Fehlen der Hyperästhesie erklären kann, wird später noch gezeigt werden. Hier mag es genügen, die Tatsache zu betonen, daß von denjenigen 7 Fällen, in denen die Hyperästhesie bei totaler motorischer Lähmung vermißt wurde, in 6 sonderbare Verhältnisse herrschten. Nur in einem Falle (81, *Rauzier* und *Rimbaud*) finden wir, drei Monate nach der Verletzung, eine totale Lähmung des rechten Beins und auf demselben eine normale Schmerzempfindlichkeit, sonst sehen wir immer, daß, wenn eine Stichverletzung des Marks zu einer totalen Lähmung der einen Seite führt, hier auch Hyperästhesie auftritt. Bei doppelseitigen Lähmungserscheinungen treffen wir nie doppelseitige Hyperästhesie, sondern nur Hyperästhesie auf der verhältnismäßig schwerer betroffenen Seite.

Es bleibt uns noch übrig, auf eine auffallende Erscheinung bei den Stichverletzungen aufmerksam zu machen. Es wurde bereits erwähnt, daß in den 12 ersten Fällen im allgemeinen verhältnismäßig leichte motorische Störungen vorhanden waren, die Hyperästhesie fehlte gänzlich; in den folgenden 6 Fällen sind sie etwas schwerer, gehen aber recht bald vorüber, ebenso verschwindet die Hyperästhesie in 5 von den 6 Fällen sehr bald. Durchmustern wir nun die folgenden Fälle, so finden wir auch hier ein ganz ähnliches Verhältnis. Je leichter die motorische Störung ist, d. h. je

schneller sie den Angaben zufolge verschwindet, um einer mehr oder weniger guten Gebrauchsfähigkeit der gelähmten Glieder Platz zu machen, desto schneller bildet sich auch die Hyperästhesie zurück. Und umgekehrt: in denjenigen Fällen, in denen die Hyperästhesie noch jahrelang beobachtet werden konnte, handelt es sich auch immer um eine anfangs schwere oder doppelseitige Lähmung, die sich nur mangelhaft zurückbildet. Wir lesen deshalb in Fällen, wo Angaben vorhanden sind, folgendes: Fall 23: Am 5. Tage *reveil de la motilité*, gleichzeitig *diminution de l'hyperesthésie*; Fall 24: am 7. Tage bedeutender Nachlaß der Lähmung, nach  $1\frac{1}{2}$  Monaten geht Pat. ziemlich unbehindert, Hyperästhesie nur am Unterschenkel und Fuß; Fall 26: Am 8. Tage erste Bewegungen in den Zehen, Hyperästhesie nach einem Monat verschwunden; Fall 27: Am 9. Tage wird das Knie bewegt, der Fuß noch nicht (auch der Arm ist noch gelähmt); am 34. Tage geht Pat. ohne Unterstützung. Die Hyperästhesie ist nach 6 Wochen fast völlig verschwunden; Fall 29: Am 12. Tage die ersten schwachen Bewegungen, am 20. Tage erste Gehversuche mit Unterstützung; nach 5 Wochen hat die Hyperästhesie deutlich nachgelassen u. s. w. Andererseits finden wir Fälle mit lange persistierender Hyperästhesie und schweren Lähmungserscheinungen. Fall 36: Anfängliche Lähmung links; während 3—4 Wochen keine Besserung, von jetzt an allmähliche Rückkehr der Motilität; Hyperästhesie noch nach 15 Monaten nachweisbar. Fall 45: Lähmung rechts; Pat. konnte „schließlich leidlich mit einer Stockstütze gehen! Hyperästhesie noch nachweisbar nach 25 Jahren. Fall 46 (die Messerspitze steckte im Mark), schwere Lähmungserscheinungen jahrelang, Hyperästhesie jahrelang. In Fall 47 liegen ähnliche Verhältnisse vor, und auch hier bestand die Hyperästhesie mehrere Jahre. Vergleiche auch weiter die Fälle *Jolly* (59), *Riegel* (64), *Dörfler* (66), *Herhold* (67). Natürlich besteht hier keine mathematische Gesetzmäßigkeit, und vereinzelte abweichende Fälle sind auch vorhanden (28, 38). Dies kann jedoch nicht die Hauptsache, die unverkennbare Beziehung zwischen der Rückbildung der motorischen Störung und derjenigen der Hyperästhesie erschüttern. Gewöhnlicherweise — müssen wir noch hinzufügen — scheint die Hyperästhesie verhältnismäßig zäher zu sein, sie verschwindet nicht sofort mit dem Einsetzen der ersten Beweglichkeit, sondern erst etwas später. Wenn sie bestehen bleibt, wird sie es wohl immer in abgeschwächter Form tun.

Wir haben hiermit das Verhalten der Hyperästhesie bei den Stichverletzungen untersucht und werden uns jetzt zu anderen Fällen wenden, die uns Aufklärungen über dieselbe liefern können.

Oben S. 392 gingen wir von der Zusammenstellung *Hennebergs* aus, in der Fälle mit fehlender Hyperästhesie angeführt werden. Außer den oben bereits behandelten Stichverletzungsfällen führt er folgende Fälle an: *Brown-Séguard*, *Aug. Hoffmann*, *Jorand*, *Mann* und *Lloyd*.

Sehen wir uns diese und auch andere Fälle von verschiedenartigen Rückenmarkserkrankungen etwas näher an, so finden wir, daß dieselben Gesichtspunkte, die wir oben bei der Analyse der Stichverletzungsfälle gewonnen, auch hier Gültigkeit besitzen. Wir werden also Fälle finden, in denen die Beobachtung verhältnismäßig spät nach dem Anfang der Erkrankung gemacht wurde, weiter Fälle, in denen nur eine partielle, unvollständige Markverletzung vorhanden sein konnte, und schließlich werden wir auf eine neue Kategorie von Fällen treffen, nämlich solche, in denen eine ganz langsame und allmähliche Entwicklung der Krankheitserscheinungen stattfindet. Daß auch dies einen Einfluß auf das Hervortreten der Hyperästhesie hat, werden wir sehen.

Zuerst die traumatischen Fälle. In der *Hennebergschen* Liste finden wir deren nur 2, einen Fall von *Aug. Hoffmann* und den Fall *Lloyd*.

Im letzteren Fall (*Lloyd*) finden wir ein vorzügliches Beispiel eines Falles, den wir in keiner Weise das Recht haben, für die Hyperästhesiefrage zu verwerten. Erstens wurde der Pat. erst 3 Jahre nach dem Unfall beobachtet. Zweitens und vor allem liefert uns *Lloyd* überhaupt keine Angaben über die Sensibilität der gelähmten Seite. Er schreibt nur folgendes (l. c., S. 22): „The patient was unable to distinguish heat from cold or to recognise either in the region marked on the chart. It is to be observed that this thermoanaesthesia was on the right side opposite the paralysis of motion. There was one area of anaesthesia on the right leg. There was also a form of hyperaesthesia or rather paraesthesia of the right or unparalysed side. Thus he experienced and complained much of a sensation of burning on this side . . . Finally, he was profoundly analgetic in the right arm, side and leg.“ Das ist alles. Kein Wort über die Sensibilität der gelähmten Seite weder in der Krankengeschichte noch bei der Besprechung des Falles! Ob dies nun gleichbedeutend mit einem Fehlen der Hyperästhesie ist, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls haben wir nicht das Recht, einen solchen Fall zu verwerten.

Wir gehen zu dem Fall von *Aug. Hoffmann* über.

Fall 2. (Fall 1 bei *Hoffmann* wahrscheinlich Hämatomyelie.) Nach dem Tragen einer schweren Last entstand einige Stunden später plötzlich Lähmung des linken Beins. In den ersten 3 Wochen konnte er absolut nicht gehen, in der 4. mit Hilfe zweier Stöcke, in der 5. aber ohne Unterstützung. *Hoffmann* sah den Pat. 6 Wochen nach der eingetretenen Lähmung. Im linken Bein bestand damals nur noch eine „deutliche Parese“. Bewegungen in Hüft- und Kniegelenk waren in ziemlich ausgiebiger Weise möglich, jedoch war die Kraft bedeutend vermindert. Die Sensibilität im paretischen Bein „vollkommen normal; keine Hyperästhesie“.

Hier gilt, was wir bei einer ganzen Gruppe von Stichverletzungen gesehen haben. Der Pat. wurde plötzlich gelähmt im linken Bein, recht bald kehrt aber die Motilität zurück, und nach 5 Wochen geht der Pat. ohne Stütze. Noch eine Woche später sieht *Hoffmann* ihn. Er konstatiert eine Parese und normale Sensibilität links. Anderes ist ja kaum zu erwarten. Eine Lähmung, die in 5 Wochen sich so

weit bessert, daß der Kranke ohne Stütze gehen kann, ist auch bei allen Stichverletzungsfällen (außer dem schlecht beobachteten Fall *Schulz*) mit einer nur schnell vorübergehenden Hyperästhesie verbunden. Weshalb sollte es denn hier anders sein?

Dies sind die beiden traumatischen Fälle mit fehlender Hyperästhesie, die *Henneberg* herangezogen hat. Ehe wir die 4 Fälle nicht traumatischer Natur mit fehlender Hyperästhesie behandeln, die er noch erwähnt, will ich andere in der Literatur vorhandene traumatische Rückenmarksläsionen in Bezug auf die Hyperästhesie analysieren.

Zuerst die bekannte und wertvolle Kasuistik *Kochers*. Die Fälle, die er liefert, und die Betrachtungen, welche er an dieselben anknüpft, stimmen vollkommen mit den obigen bei den Stichverletzungen gewonnenen Resultaten überein und werden unsere Gesichtspunkte bezüglich der Entstehung der Hyperästhesie noch erweitern.

Znächst solche Fälle, in denen keine Hyperästhesie vorhanden war!

Fall 3. (Fall 17 bei *Kocher*.) Diplegia brachialis (wahrscheinlich durch lokalen extramedullären Bluterguß). Fall 15 Fuß hoch. Bewußtlos zwei Stunden. Beide Arme gelähmt, Parese des linken Beins, im rechten Bein normale Motilität. Sensibilität: „Ueberhaupt ist die Schmerzempfindung an den Armen gesteigert, am übrigen Körper erhalten.“

Fall 4. (18 bei *Kocher*.) Distorsion des 5. gegen den 6. Halswirbel. 30 Fuß hoch heruntergefallen. Der rechte Arm vollkommen gelähmt, der linke stark paretisch. Beine intakt.

Am folgenden Tage: obere Extremitäten erheblich gestört, „alle Bewegungen“ in den unteren Extremitäten ausführbar; Pat. geht „etwas schwankend“. „Sensibilität normal.“

Fall 5 (19). Distorsion in den Gelenken zwischen 7. Hals- und 1. Brustwirbel. Sturz von einem Karren. „Pat. kann nicht allein aufsitzen, weil er die Arme nicht gebrauchen kann.“ Kann gut gehen und stehen. Keine Sensibilitätsstörungen mit Ausnahme der Arme, wo am Ellenbogengelenk eine sehr ausgesprochene Hyperästhesie beginnt, die nach den Fingern hin zunimmt.

Fall 6 (20). Distorsion des unteren Teils der Halswirbelsäule. Sturz von einem Dache. Gehen unmöglich, die Beine werden jedoch allseitig bewegt. „Sensibilität in den Beinen normal, ebenso im Rumpfe.“

Ehe wir zu einer Besprechung dieser Fälle übergehen, muß die allgemeine Bemerkung vorausgeschickt werden, daß *Kocher* in allen den jetzt und im folgenden angeführten Fällen wirkliche partielle Markläsionen annimmt; es handelt sich nicht um eine „reine Commotio medullae spinalis“, sondern um „Contusio medullae mit intra- oder extramedullärem Bluterguß“ (l. c., S. 487). Die Fälle sind somit bezüglich der Anfangerscheinungen den Stichverletzungsfällen gleichzusetzen; wir haben es mit einer Funktionsaufhebung infolge intra- oder extramedullärer Blutung oder Quellung und dergleichen, die sich über einen größeren oder kleineren Teil des Querschnitts erstreckt, zu tun.

Was finden wir nun in den obigen 4 Fällen (3—6)? In Fall 3, 4, 5 eine recht schwere Motilitätsstörung oder Lähmung der Arme.



die Beine sind dagegen sowohl in diesen Fällen wie im Fall 6 entweder nur leicht in Mitleidenschaft gezogen oder intakt. In keinem Falle wurde Hyperästhesie beobachtet. Also: wie oben bei den Stichverletzungen finden wir, daß eine Markbeschädigung, die zu einer nur unvollständigen motorischen Lähmung führt, mit keiner Hyperästhesie verbunden ist. Wie bei den Stichverletzungsfällen 1—12 oben S. 547 waren auch in diesen Fällen die Bewegungen der Beine erhalten.

Der folgende Fall ähnelt den obigen 4, erfordert aber eine etwas eingehendere Besprechung.

Fall 7. (30 bei Kocher.) Rotationsluxation des Epistropheus gegen den 3. Halswirbel. Fall auf den Kopf am 22. V. 1885. Bewußtlosigkeit während 5 Minuten. Beim Erwachen Lähmung sämtlicher 4 Extremitäten. Nach wenigen Minuten sind aktive Bewegungen möglich.

Untersuchungsbefund am folgenden Tag (23. V.): Der ganze rechte Arm und die Schulter total gelähmt. Der rechte Schenkel wird etwas gehoben. Fußbewegung unmöglich. Motilität links intakt. „Sensibilität auf der ganzen rechten Seite normal,“ auf der linken „abgeschwächt“.

24. V. In der rechten Schultermuskulatur gelingen willkürliche Bewegungen.

27. V. Die Beweglichkeit rechts wieder viel schlechter. „Sensibilität erhalten.“

31. V. Beweglichkeit rechts etwas besser.

21. VI. Zunahme der Bewegung. Sensibilität rechts und links nahezu gleich.

So weit die Angaben der Krankengeschichte. Es besteht anfangs eine totale Lähmung des rechten Armes, ebenso Aufhebung der Fußbewegungen auf derselben Seite, das Bein kann aber gehoben werden, also dieselben Motilitätsstörungen wie in den Stichverletzungsfällen 1—12 oben; und ebenso wie in diesen besteht auch hier keine Hyperästhesie. Interessant ist es nun, daß auch Kocher die Unvollständigkeit der motorischen Störung betont und das Fehlen der Hyperästhesie in Zusammenhang damit bringt. Er schreibt, l. c., S. 518: „Die rechte Markhälfte zeigt sich als stärker motorisch lädiert, und gleichzeitig besteht gekreuzte linksseitige Anästhesie. Dagegen fehlt die gleichseitige Hyperästhesie anfänglich; sie kann also nicht mit der Anästhesie der anderen Seite den gleichen Ursprung haben. Dabei ist zu bemerken, daß die Hemiläsion keine vollständige ist, da auch im rechten Beine die Motilität nicht ganz verschwunden ist<sup>1)</sup>.“ Kochers Worte stimmen also vollkommen mit dem Resultat meiner Analyse der Stichverletzungsfälle überein. Er liefert uns aber noch mehr. Kocher fügt zu diesem Fall noch einige Notizen hinzu, die wir jedoch in der Krankengeschichte nicht finden. S. 519 setzt er die obige Äußerung folgendermaßen fort: „Nachdem unter hohem Fieber und Wiederzunahme der Lähmung vorübergehende Myelitis eingetreten, konstatierte man nachher mit der motorischen Lähmung gleichseitige Hyperästhesie<sup>1)</sup>, nachdem anfänglich auf derselben Seite das Gefühl des Eingeschlafenseins bestanden hatte. Es

<sup>1)</sup> Kursivdruck von mir.

scheint durch vorübergehende entzündliche Schwellung die Hemiläsion vollständig geworden zu sein.“ Der Fall wäre somit in jeder Hinsicht ein schlagender Beweis für die Abhängigkeit des Auftretens der Hyperästhesie von der totalen motorischen Lähmung. Leider sind nur — wie nochmals hervorgehoben werden muß — die Angaben der Besprechung *Kochers* nicht in der Krankengeschichte vorhanden.

Im folgenden Fall finden wir teilweise völlig mit dem obigen übereinstimmende Verhältnisse.

Fall 8. (27 bei *Kocher*). Fraktur des 7., vielleicht auch des 8. und 9. Brustwirbels. 15 Meter hoch heruntergefallen am 4. X. 1873.

5. X. Das linke Bein gelähmt, Motilität sonst intakt. Sensibilität links „nicht bloß erhalten, sondern etwas gesteigert“; rechts „normal“.

6. X. Linkes Bein unverändert gelähmt, das rechte „ist jetzt ebenfalls gelähmt und zeigt Hyperästhesie“.

8. X. Rechtes Bein vollkommen gelähmt, Hyperästhesie unverändert.

*Kocher* fügt folgende Bemerkungen zu diesem Fall, l. c., S. 510: „Ferner heben wir zu Handen der Symptome der Halbseitenläsion hervor, daß bei einseitiger motorischer Paralyse der Beine dieses Bein Hyperästhesie darbot, während auf der anderen Seite Motilität und Sensibilität normal waren und letztere sich bei nachträglichem Eintritt der motorischen Lähmung in der Form änderte, daß auch auf dieser Seite Hyperästhesie eintrat.“ Man kann kaum eine schönere Bestätigung der aus den Stichverletzungsfällen erhaltenen Resultate verlangen.

Dieser Fall ist aber noch in einer anderen Hinsicht äußerst lehrreich, weil er uns neue Gesichtspunkte für das Verständnis der Hyperästhesie eröffnet. *Kocher* macht nämlich noch auf die auffallende Tatsache aufmerksam, daß anfangs links sowohl Lähmung wie Hyperästhesie bestand, rechts aber keine Anästhesie, sondern „normale Sensibilität“, was ja „offenbar“ nur auf einer unvollständigen linksseitigen Halbseitenläsion beruhen konnte. „Da nun mit der (später eintretenden) rechtsseitigen motorischen Lähmung auch rechts Hyperästhesie auftrat, so muß das Zustandekommen der Hyperästhesie mit . . . dem Erhaltensein der Bahnen der Schmerzempfindung auf der anderen Seite zusammenhängen.“<sup>1)</sup>

Die Erkennung und Anerkennung dieses Satzes ist von außerordentlicher Bedeutung, und ich glaube, daß seine Richtigkeit nachgewiesen werden kann. Zuerst mag folgender Fall von *Jolly* Platz finden. Es handelt sich um eine „doppelseitige Halbseitenerkrankung“.

Fall 9 (*Jolly*). Lähmung im Laufe von 2 Tagen (7. und 8. IV. 1896).

Untersuchungsbefund nach einigen Tagen: Aktive Bewegung des rechten Beins in Hüfte und Knie unmöglich, in Fuß und Zehen minimale Bewegungen ausführbar. Links Parese in sämtlichen Gelenken, Bewegungen jedoch möglich.

Sensibilität: Schmerzempfindung rechts erhöht bis zur 7. Rippe, zwischen 7. und 4. Rippe Analgesie. Die Hyperalgesie an der Vorderseite stärker als an der Rückseite.

<sup>1)</sup> Der Kursivdruck stammt von mir.

Links Analgesie bis zur 4. Rippe. An der Rückseite des Beins ist die Schmerzempfindlichkeit stark herabgesetzt.

Temperaturempfindung rechts im Bereich der Hyperalgesie erhalten. Warm wird als heiß und schmerzhaft empfunden. Links vorne fehlt die Temperaturempfindung, an der Rückseite ist sie stark herabgesetzt.

Am 22. April, also 2 Wochen nach Beginn der Erkrankung, konnte die Patientin zum erstenmal Bewegungen in der rechten Hüfte und im Knie ausführen. Links gute Motilität.

26. IV. Hyperalgesie rechts noch deutlich, aber nicht so stark wie früher.

1. V. Bewegung des vorher gelähmten rechten Beins besser. Hyperalgesie am rechten Bein nicht mehr nachweisbar. Analgesie und Thermanästhesie links noch vorhanden.

12. V. Seit 2 Tagen außer Bett. Schmerz- und Temperaturempfindung am linken Bein wiedergekehrt. An Abdomen und Brust bestehen die Sensibilitätsstörungen unverändert fort; die Hyperalgesie in der rechten Unterbauchgegend verschwunden.

26. V. Weitere Besserung des rechten Beins. Das Stehen noch immer unmöglich. Sensibilität der Beine annähernd normal, nur noch leichte Abstumpfung links. Schmerz- und Temperaturempfindung ist noch am Abdomen stark herabgesetzt.

Am 22. VI. wieder plötzliche Lähmung beider Beine.

Die am 23. und 24. VI. vorgenommene Untersuchung ergab: Linkes Bein „fast völlig gelähmt“. Rechtes Bein etwas besser beweglich. Sensibilität. Rechts völlige Analgesie. Links Hyperalgesie schon bei schwachen Reizen. Rechts Temperaturen nicht unterschieden. Heiß und kalt nur als Druck empfunden. Links prompte Unterscheidung und starke Schmerzempfindlichkeit gegen heiße und kalte Berührungen. — Am Abdomen bis zur 4. Rippe rechts und bis zur 5. Rippe links Fehlen der Schmerzempfindung, Verminderung der Temperaturempfindung.

Dieser Zustand blieb während langer Zeit unverändert, linkes Bein dauernd gelähmt und hyperalgetisch, rechtes Bein aktiv etwas beweglich, aber vollständige Analgesie und Thermanästhesie. Tod etwa 5½ Jahre nach dem Anfang der Krankheit.

Der Zustand des Nervensystems, der oft kontrolliert wurde, war in den letzten Jahren folgender:

Bewegungen des linken Beins von Anfang an in Hüfte, Knie und Fuß unmöglich, in den Zehen in minimaler Weise möglich, schließlich auch hier fehlend. — Beweglichkeit rechts etwas besser.

Sensibilität: Am Rumpfe von der 5. Rippe bis zum *Poupartschen* Bande beiderseits Unempfindlichkeit für Berührung, Stich und Temperatureize.

Am rechten Bein völlige Analgesie und Thermanästhesie. Stiche als Druck empfunden (nicht richtig lokalisiert). Druck mit dem Stiel wird bei längerer Dauer wahrgenommen (aber unsicher lokalisiert).

Am linken Bein: „Unterscheidung von Temperaturen prompt. Empfindung für Stich, Druck und extreme Temperaturen außerordentlich gesteigert.“

Zusammenfassend finden wir in diesem Fall: eine plötzlich eintretende Lähmung des rechten Beines, aber keine totale, denn „aktive Bewegung des rechten Beins in Hüfte und Knie unmöglich, in Fuß und Zehen minimale Bewegungen möglich“. Also völlig ähnliche Störungen wie in den Stichverletzungsfällen 13, 14, 16. Und ganz wie in diesen finden wir auch auf der motorisch schwer gestörten Seite Hyperästhesie vor, die jedoch nach 22 Tagen größtenteils verschwunden ist (vergl. den Stichverletzungsfall 13); die Motilität hat sich unterdessen auch deutlich gebessert. Links finden wir Parese und Analgesie + Thermanästhesie. Dieser

Zustand bessert sich allmählich, vor allem ist wichtig, daß die Analgesie und Thermanästhesie links sich so weit besserte, daß die Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit „annähernd normal“ wurden, außer am Abdomen, wo die Schmerz- und Temperaturempfindung noch „stark herabgesetzt“ blieben. Nun tritt  $2\frac{1}{2}$  Monate nach dem ersten Anfall ein neuer ein, der aber zu einer linksseitigen Lähmung und starker linksseitiger Hyperästhesie führt, aber nur am Bein. Am Abdomen bis zur 5. Rippe finden wir „Fehlen der Schmerzempfindung und Verminderung der Temperaturempfindung“ und ebenso „Verminderung der Berührungsempfindung“. Also am Rumpf links, wo die Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit nach dem ersten Anfall „stark herabgesetzt“ geblieben war, tritt keine Hyperästhesie auf — obwohl die Empfindlichkeit hier noch erhalten ist („Verminderung der Berührungsempfindung“) —, im Bein dagegen, dessen Sensibilität „annähernd normal“ geworden war, starke Hyperästhesie. Dabei ist zu bemerken, daß der Herd im 4. Dorsalsegment lag, die Unterbrechung des Markquerschnitts fand somit in einer Höhe statt, die eine Hyperästhesie sowohl am Abdomen wie am Bein hätte hervorrufen müssen.

Ungemein wertvoll ist nun die 'Epikrise *Jollys* zu diesem Fall. Er hebt (l. c., S. 613) hervor, daß die anfänglichen linksseitigen Störungen des Schmerz- und Temperatursinnes sich wieder „ausgeglichen“ hatten, was auch durch den anatomischen Befund gut erklärt werden konnte. Es muß deshalb „angenommen werden, daß die von der Zerstörung verschont gebliebenen, anfangs nur durch Ödem gehemmten Fasern des (rechten) Seitenstrangs weiterhin die Leitung der Temperatur- und Schmerzeindrücke wieder vollständig übernommen haben“. Und er fährt fort: „Interessant ist es nun, daß sie nach der Wiederkehr dieser Funktion auch die Träger der Hyperalgesie geworden sind, welche sich mit dem zweiten Krankheitsanfall im linken, jetzt gelähmten Beine einstellte, während die im ersten Krankheitsanfall beobachtete Hyperalgesie des rechten, „zuerst gelähmten Beines nun vollständig geschwunden war und einer dauernden Analgesie Platz gemacht hatte.“

Der Fall liefert uns somit eine starke Stütze nicht nur für die Abhängigkeit der Hyperästhesie von der totalen motorischen Lähmung, sondern auch für die Bedeutung des Erhaltens der Schmerzbahnen für das Zustandekommen derselben.

Die oben beschriebenen Fälle von *Jolly* (S. 295), *Müller* (S. 111) und *Fabritius* (S. 294) zeigen auch mit völliger Sicherheit, daß nur die kontralateralen Bahnen die Hyperästhesie vermitteln können. In diesen Fällen lag auf der einen Körperhälfte totale Anästhesie, auf der anderen Hyperästhesie vor; die Sektion zeigte, daß nur der kontralaterale Seitenstrang der hyperästhetischen Seite erhalten war, sonst war der Querschnitt zerstört.

Weiter ist hier eine aus den Stichverletzungsfällen hervorgehende Tatsache zu betonen. Weshalb beobachten wir nie in

diesen Fällen eine doppelseitige Hyperästhesie? Ich habe wenigstens in der gesamten mir zur Verfügung stehenden Literatur keinen einzigen solchen Fall ausfindig machen können. Dabei gibt es doch eine große Zahl von Fällen — in der obigen Liste nicht weniger als 30! —, in denen im Anschluß an die anfängliche Läsion doppelseitige Lähmungserscheinungen auftraten, dennoch finden wir immer nur auf der einen Seite Hyperästhesie. Man kann einwenden, daß in diesen Fällen die Sensibilität auf der anderen Seite überhaupt erlischt, so daß eine Hyperästhesie gar nicht denkbar wäre. Dies trifft auch in mehreren Fällen zu, in vielen anderen aber (Fall IV bei *Brown-Séquard*, *Rühl*, *Dörfler*, *Wagner-Stolper*, *Fabritius*) war die Berührungsempfindlichkeit auf der nichthyperästhetischen, aber ebenfalls gelähmten Seite erhalten oder vermindert. Die Bahnen, die diese Sensibilität vermittelten, konnten somit keine Hyperästhesie bedingen. Nicht jede beliebige Bahn scheint diese Erscheinung vermitteln zu können, sondern nur einzelne Bahnen.

Daß dies vor allem die Schmerzbahnen leisten, geht auch aus einer Analyse der Hyperästhesie als Erscheinung hervor. Wir werden uns allerdings jetzt nicht mit einer Definition des Begriffs Hyperästhesie aufhalten, sondern nur betonen, daß diejenige Erscheinung, die nach Stichverletzungen des Markes und auch in den *Kocherschen* Fällen beobachtet wird, immer auch eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit umfaßt. Wenn wir nun andererseits wissen, daß die Erweckung der Schmerzempfindungen von bestimmten anatomischen Bahnen abhängt, so tritt damit auch die Forderung auf, daß diese Bahnen für das Zustandekommen der Hyperästhesie erhalten sein müssen. Zur Stütze dieser Annahme dient auch die in zahlreichen Fällen von Hyperästhesie erwähnte Tatsache, daß auch die Temperaturempfindlichkeit gesteigert oder jedenfalls erhalten war, was ja nur auf das Erhaltensein der Temperaturbahnen zurückgeführt werden kann. Nur in zwei Fällen von *Lüpke* und *Körte* wird eine Aufhebung des Wärmesinns auf der hyperästhetischen Seite erwähnt, sonst nie. Wenn aber die Temperaturbahnen in der Regel intakt sind, so folgt hieraus wenigstens mit großer Wahrscheinlichkeit, daß auch die eng mit diesen zusammen verlaufenden Schmerzbahnen es sind. Kurz, die Vermutung *Kochers* und *Jollys*, daß die kontralateralen Bahnen der einen Körperhälfte „die Träger der Hyperästhesie“ sind, bestätigt sich in den allermeisten Fällen. Auch im folgenden werden wir dies noch oftmals sehen können.

In den oben S. 486 erwähnten Fällen von Markstichverletzungen von *Hilbert* und von *van Gehuchten*, in denen die Temperatur- und Schmerzbahnen doppelseitig beschädigt oder zerstört waren, läßt sich das Fehlen der Hyperästhesie in dieser Weise erklären. Ebenso ist vielleicht auch der Fall von *Rouzier-Rimbaud* (15) zu deuten, in dem möglicherweise eine Funktionsherabsetzung der Schmerzbahnen der rechten Seite das Hervortreten der Hyperästhesie verhinderte.

Fall 10. (24 bei *Kocher*.) Partielle Luxation des 6. Halswirbels nach vorn. Fall von einem Heufuder. Pat. konnte sich nicht mehr erheben. Bewegungen der Extremitäten nicht völlig aufgehoben.

Untersuchungsbefund 2 Tage später am 18. VII. 1895. Nur unbedeutende motorische Störungen (Händedruck rechts schwächer). Sensibilität in den unteren Extremitäten herabgesetzt.

28. VII. Bei der Visite zeigt sich, daß bei frei beweglichen Armen das rechte Bein völlig gelähmt ist, links können noch alle Bewegungen ausgeführt werden. Aber etwas später ist auch dieses Bein völlig gelähmt. Zugleich besteht eine vollkommene Analgesie der unteren Extremitäten bis zur 4. Rippe. Die Berührungsempfindung, sowie die Sensibilität der tieferen Teile (Muskelgefühl etc.) ist erhalten.

Der Zustand besserte sich wieder allmählich.

Es entwickelt sich also in einigen Stunden eine Paraplegie mit völliger Analgesie, aber keine Hyperästhesie. Dabei ist zu bemerken, daß sowohl Berührungsempfindlichkeit wie „Muskelgefühl“ intakt sind. Weshalb fehlt nun hier die Hyperästhesie? Sind etwa gar alle Bahnen des Querschnitts beschädigt, so daß nur Berührungsreize zum Zentrum emporsteigen können, nicht aber stärkere mechanische Reize. Und weshalb sind in diesem Falle die Bahnen des Muskelgefühls intakt geblieben? Wir müssen allerlei Annahmen und Hypothesen zu Hilfe rufen, um den Fall zu verstehen, wenn wir nicht die einfachste Erklärung annehmen wollen, und diese ist offenbar folgende: die Hinterstränge sind intakt geblieben, deshalb die erhaltene Berührungs- und Lageempfindlichkeit, die übrigen Querschnittsteile sind beschädigt, deshalb die Lähmungen, die doppelseitige Analgesie und — die fehlende Hyperästhesie.

Diesem Fall schließt sich der folgende Fall von *Doerr* genau an.

Fall 11. (IV bei *Doerr*.) Beim Pat. (einem Arzt) entstand plötzlich eine totale schlaffe Lähmung beider Beine. Beiderseits „starke Herabsetzung der Schmerzempfindung — Nadelstiche und selbst Durchstechen größerer Hautfalten wird nicht empfunden. Der Tastsinn gut erhalten, „selbst ganz leichte Berührungen wurden genau empfunden und richtig lokalisiert“.

Also wieder: leise Berührungen werden „genau“ empfunden, große Hautfalten können aber durchstoßen werden, ohne Schmerz hervorzurufen. Deshalb keine Hyperästhesie trotz der doppelseitigen totalen Lähmung.

In anderen Fällen finden wir aber sowohl doppelseitige Lähmung wie Hyperästhesie.

Fall 12. (16 bei *Kocher*.) Diplegia brachialis (durch extramedulläre Blutung). Fall von einer Heubühne, bewußtlos  $\frac{3}{4}$  Stunden. Beim Erwachen vollständige motorische Lähmung aller Extremitäten.

Untersuchungsbefund am folgenden Tag: Arme gelähmt. Beine werden nicht bewegt. Beide unteren Extremitäten stark hyperästhetisch, rechts mehr, ebenso Arme, Bauch und Brust.

Am 3. Tage Bewegung der Beine etwas besser, Hyperästhesie namentlich links geringer.

Am 9. Tage ist Pat. imstande, beide Beine gestreckt zu erheben, Hyperästhesie nur am rechten Bein, eine solche leichteren Grades an Bauch und Brust.

Am 12. Tage hat die Bewegungsfähigkeit der Beine zugenommen. Hyperästhesie der beiden Arme besteht noch.

Fall 13. (32 bei *Kocher*.) Fall. 10 m hoch auf den Kopf.

Am folgenden Tage: Links Lähmung, rechts leichte Beugung des Knies, des Fußes und der Zehen. Links Hyperästhesie. Am rechten Oberschenkel und Fuß werden Nadelstiche nicht wahrgenommen.

9 Tage später: Hyperästhesie des linken Beins und Abdomens besteht fort.

Nach 10 Tagen: Noch keine Bewegung der Beine.

Im Fall 12 finden wir also doppelseitige Lähmungen und starke Hyperästhesie beiderseits, am 9. Tage kann der Pat. mit beiden Beinen Bewegungen ausführen, die Hyperästhesie ist auf der einen Seite verschwunden, auf der anderen vermindert. Im Fall 13 finden wir trotz doppelseitiger Lähmungserscheinungen Hyperästhesie nur auf der einen Seite, auf der anderen aber Analgesie.

Der folgende Fall ist etwas verwickelt.

Fall 14. (26 bei *Kocher*.) Kompressionsfraktur des XII. Brustwirbels. Fall 40—50 Fuß hoch von einem Kirschbaum herunter. Bewußtlosigkeit eine Viertelstunde. „Unmöglichkeit aufzustehen.“ Außerordentliche Hyperästhesie beider Beine.

Am folgenden Tage (den 5. VIII.) „untere Extremitäten bewegungslos, nur Kontraktionen der Oberschenkelmuskeln vorhanden“. Sensibilität an den unteren Extremitäten „vermindert“. Beiderseits in der Kniegegend Hyperästhesie.

6. VIII. Hyperästhesie der Beine hat stark zugenommen. Stellen von Anästhesie nicht mehr zu finden. Der Druck der Bettdecke wird als starker Schmerz empfunden, ebenso Streichen mit den Fingern. Keine Bewegungsfähigkeit in den Beinen.

In den folgenden Tagen nimmt die Hyperästhesie von oben nach unten ab. Gleichzeitig besteht an den Füßen Analgesie. Auch die Beweglichkeit kehrt einige Tage später zurück; am 29. VIII. Hyperästhesie verschwunden. Mit Zehen, Füßen und Knien werden aktive Bewegungen gemacht.

12. IX. In den letzten Tagen Fieberbewegungen. In den Beinen neuerdings Hyperästhesie, links stärker als rechts. Beine wieder unbeweglich.

15. XII. Decubitus.

25. XII. Exitus.

Stellen wir, um die Situation besser überblicken zu können, die motorischen und sensiblen Erscheinungen nebeneinander, so finden wir den vorhandenen Angaben zufolge: „Unmöglichkeit aufzustehen“, starke Hyperästhesie. Am 2. Tage: Kontraktionen in den Oberschenkelmuskeln, sonst Lähmung der Beine, Sensibilität „vermindert“; stellenweise muß sogar Anästhesie vorhanden gewesen sein, denn am folgenden (3.) Tage sind „Stellen von Anästhesie nicht mehr zu finden“; die Hyperästhesie hat aber an diesem Tage stark zugenommen, die Beweglichkeit ist auch völlig verschwunden. Es tritt dann eine Periode mit wechselndem Sensibilitäts- und Motilitätszustand ein, allmählich bessert sich jedoch die Beweglichkeit, und die Hyperästhesie verschwindet. Dann werden die Beine plötzlich wieder unbeweglich, gleichzeitig tritt auch Hyperästhesie wieder auf. Der Hauptsache nach weist somit auch dieser Fall deutlich auf einen Zusammenhang zwischen der Hyperästhesie und der totalen Lähmung derselben Seite.

*Kocher* liefert uns noch einen Fall von traumatischer Rückenmarkserkrankung.

Fall 15. (33 bei *Kocher*.) Fall von einem Baum herab den 28. V. Das rechte Bein wird aktiv bewegt, das linke gar nicht. Die Hautsensibilität links „erhalten“; rechts keine Angaben.

29. V. Paraplegie der Beine, „dazu Hyperästhesie, zumal am linken, erstgelähmten Bein.

12. VI. Exitus.

Auf der linken Seite soll anfangs Lähmung, aber keine Hyperästhesie vorhanden gewesen sein. Am folgenden Tage finden wir aber Paraplegie und Hyperästhesie. *Kocher* äußert sich hierüber in seiner Besprechung des Falles (S. 523): Bemerkenswert ist das Auftreten von Hyperästhesie mit Zunahme der Querschnittsläsion durch Myelitis. Die Hyperästhesie würde somit dieser Beobachtung zufolge nicht mit der totalen linksseitigen Lähmung in Zusammenhang stehen, sondern die Beschädigung eines noch größeren Teils des Querschnitts wäre zu ihrem Hervortreten nötig. Wo dieser Teil zu suchen wäre, geht aus diesem Fall nicht hervor; die kurzen und knappen Angaben erlauben uns nur, den Fall als einen mit den obigen nicht völlig übereinstimmenden einzuordnen.

Zusammenfassend können wir über die von *Kocher* mitgeteilten Fälle von partiellen Markverletzungen folgendes sagen: Im ganzen teilt *Kocher* 19 Fälle von partiellen Markverletzungen mit. Der letzte Fall ist ein Stichverletzungsfall und ist als solcher früher (S. 476) berücksichtigt worden. 7 Fälle sind nicht verwertbar (in Fall 21, 29, 31 sind überhaupt keine Sensibilitätsangaben vorhanden, im Fall 28, 22 waren keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen, sondern nur lokale Marksymptome nachweisbar, in Fall 23 ist der Status  $\frac{3}{4}$  Jahre nach der Verletzung aufgenommen worden, und in Fall 25 lagen schließlich totale Querschnittssymptome vor). In 11 Fällen finden wir dagegen Angaben über die Sensibilität, die Hyperästhesie und die Motilität. 10 von diesen 11 Fällen weisen in ganz auffallender und — möchte ich sagen — unverkennbarer Weise auf einen Zusammenhang zwischen der totalen motorischen Lähmung und der Hyperästhesie. Ist die Lähmung eine nur unvollkommene, so finden wir keine Hyperästhesie vor, bei totaler Lähmung vermissen wir sie nicht, außer wenn auf der gelähmten Seite Analgesie besteht. Nur in einem von den 11 verwertbaren *Kocherschen* Fällen schien am ersten Tage eine totale linksseitige Lähmung ohne gleichseitige Hyperästhesie vorhanden zu sein; am folgenden Tage war sie aber da.

Gehen wir jetzt weiter zu anderen traumatischen Fällen über, so möchte ich zuerst die Kasuistik *Manns* berücksichtigen. Im ganzen hat er 6 Fälle mitgeteilt, von denen Fall IV und VI traumatische Rückenmarkserkrankungen darstellen.

Fall 16. (IV bei *Mann*.) Sturz am 28. VIII. 1865. Schwäche des linken Beins, die sich in den nächsten Wochen verschlimmerte.

Befund am 26. III. 1896. Gang spastisch-paretisch. Links „keine völlige Lähmung, jedoch eine erhebliche Schwäche“. Sensibilität: links erhebliche Herabsetzung der Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit, rechts normale Empfindlichkeit.



Fall 17. (VI bei *Mann*.) Sturz im September 1890. Lähmung rechts. Befund im März 1891. Gang nur an Krücken möglich. „Das rechte Bein zeigt hochgradige spastische Lähmung ohne Atrophie.“ „Beim Gange, welcher nur an Krücken möglich ist, wird das rechte Bein mit am Boden haftender Fußspitze nur äußerst mühevoll etwas vorwärts geschleift.“ Sensibilität rechts: „Ausgesprochene Hyperästhesie, welche sich in sehr lebhafter Reaktion schon gegen relativ schwache Reize äußert.“ (Die Läsion liegt, wie die Sektion zeigt, in der Höhe des 6. und 7. Cervikal- und 1. Dorsal-Segments.)

In *Manns* Fall IV ist also der Status 7 Monate nach der Verletzung aufgenommen worden. Auf der einen Seite finden wir eine „erhebliche Schwäche“ vor, auch anfangs soll keine totale Lähmung vorhanden gewesen sein; wir haben somit keine Ursache, in diesem Falle Hyperästhesie zu erwarten. Eine solche liegt auch nicht vor. Im Gegenteil finden wir eine vom Gewöhnlichen auffallende Abweichung der Sensibilität, die motorisch gestörte Seite zeigt Herabsetzung der Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit. Als Hauptursache bleibt für uns: der Fall steht nicht im Gegensatz zu den oben gewonnenen Erfahrungen.

In *Manns* Fall VI liegt Hyperästhesie und sogar eine recht starke noch 6—7 Monate nach der Verletzung vor. Wir sehen aber gleichzeitig auch, daß die motorische Störung noch immer eine hochgradige ist — anfangs war sie total —; der Fall zeigt also ähnliche Verhältnisse wie viele Stichverletzungsfälle mit schweren Lähmungserscheinungen.

*Kraus* teilt folgenden Fall mit.

Fall 18. (I bei *Kraus*, seine übrigen Fälle sind nicht traumatischer Natur.) Dem Pat. stürzte am 21. V. eine Ventilationsvorrichtung von beträchtlicher Größe und bedeutendem Gewicht auf die linke Seite des Nackens. Sofort Lähmung beider oberen Gliedmaßen und des rechten Beins.

Untersuchungsbefund am 24. VI.: Die beiden Ober-Extremitäten im Zustande hochgradiger Lähmung, nur im linken Arm einige Bewegungen. Rechtes Bein ganz gelähmt, linkes frei beweglich. Sensibilität: Rechts besteht Hyperalgesie im Bereiche der ganzen Körperhälfte, auch erhöhte Kältempfindung.

Der Fall ist ein ganz typischer und braucht nicht weiter besprochen zu werden. Wir haben eine totale, schwere rechtsseitige Lähmung, die noch einen Monat nach dem Unfall unverändert fort dauert; gleichfalls finden wir zu dieser Zeit auch noch Hyperalgesie rechts vor.

Ein Gegenstück zu diesem Fall ist der Fall von *Bernhardt*.

Fall 19 (*Bernhardt*). Patientin fiel am 3. XI. 1869 eine 9 Stufen hohe Treppe hinab. Konnte den linken Arm gar nicht bewegen.

Untersuchungsbefund Anfang Dezember (in der Nervenlinik der Charité): Motilität rechts intakt. Links: der Arm schwer gestört, das Bein weniger, wenn es auch gegen das rechte deutlich zurücksteht. — Sensibilität: An der Hand und am Vorderarm werden leichte Berührungen, Nadelstiche, Druck, deutlicher, oder „wie sich Patientin ausdrückt, schmerzhafter“ als an den entsprechenden Stellen rechts gefühlt. Sonst keine Hyperästhesie. Bei einer späteren Untersuchung zeigte sich an der Haut über dem linken dritten Metakarpalknochen auf dem Handrücken, an der Haut der Beuge-seite des linken Vorderarmes und der Extensorenseite des linken Vorderarmes eine Verminderung der *Weberschen* Tastkreise (l. c., S. 229); also „faktische Hyperästhesie wenigstens für einzelne Stellen“.

Schon von Anfang an lag hier keine totale Lähmung vor, wir finden auch keine Hyperästhesie außer in kleinen Bezirken der schwer gestörten linken Hand und des linken Vorderarms.

*Aug. Hoffmann* hat außer dem S. 559 erwähnten Fall noch einen zweiten von traumatischer Rückenmarkserkrankung beschrieben.

Fall 20. (*Aug. Hoffmann* II.) Pat. wurde von 2 vor einen Wagen gespannten Ochsen umgeworfen und „von den Tieren im Bereiche des ganzen Rückens“ getreten. Linker Arm und linkes Bein gelähmt, aber auf energisches Anrufen konnte er das letztere einige Zentimeter von der Unterlage emporheben. Keine Sensibilitätsangaben.

Befund 12 Tage später: Das linke Bein wieder in Knie- und Hüftgelenk beweglich. Das Fußgelenk und die Zehen sind aktiv fast ganz unbeweglich. „Die Sensibilität des linken Beins ist dahin gestört, daß hier vom zweiten Tage nach der Verletzung an deutliche Hyperästhesie besteht. Auch jetzt empfindet der Patient leichte Nadelstiche als sehr schmerzhaft.“ Später (l. c., S. 430) wird gesagt, daß die Hyperästhesie in diesem Falle „etwa 14 Tage lang beobachtet wurde“.

Dieser Fall zeigt uns Hyperästhesie trotz einer unvollkommenen motorischen Lähmung (Hüftbewegungen erhalten!), er stimmt somit nicht mit der Mehrzahl der übrigen Fälle überein. Zu bemerken ist, daß die Hyperästhesie bereits 2 Tage nach *Hoffmanns* Untersuchung (oder 14 Tage nach der Verletzung) verschwunden gewesen sein soll. Sie war also jedenfalls sehr flüchtiger Natur.

*Minor* hat uns eine ganze Reihe von traumatischen Rückenmarkserkrankungen mitgeteilt, die er als zentrale Hämatomyelien betrachtet.

Fall 21. (*Minor*, Literaturverzeichnis No. 98, hier Fall I.) Pat. wurde am 11. IX. von einem 160 kg schweren herabstürzenden Gegenstand getroffen.

Befund am folgenden Tage: Das linke Bein völlig gelähmt. Sensibilität „ist in der linken Körperhälfte gesteigert“.

Nach 45 Tagen: Linkes Bein „sehr geschwächt“, noch deutliche Hyperästhesie.

Fall 22. (*Minor*, No. II.) Pat. trat im Dunkel fehl und fiel ungefähr 8 Fuß hoch herab (am 1. X.).

Am folgenden Tag: Komplette Lähmung des rechten Arms und Beins. Keine Sensibilitätsangaben.

8. X. Im rechten Arm Bewegungen; in den folgenden 3 Tagen wurden „die Bewegungen in den rechten Extremitäten etwas besser“.

13. X. Bewegungen des rechten Beins bessern sich schnell.

Dann: Schwerer Decubitus (links) und Cystitis.

Befund Ende Dezember: Im rechten Bein werden aktive Bewegungen nur im rechten Hüftgelenk ausgeführt; im Arm sind sie fast = Null. Sensibilität rechts „völlig normal“.

Fall 23. (*Minor*, No. IV.) Nach einem unbedeutenden Trauma fühlte Pat. eine solche Schwäche in den Armen und Beinen, daß er nicht weiter arbeiten konnte. Bald wurde Pat. völlig gelähmt. „Wenn auch geringe Bewegungen vorhanden waren, so doch nur im Arm und Bein der rechten Seite.“

Am 6. Tage Motilität rechts intakt. Im linken Arm Störungen, im Bein Parese, „ohne daß jedoch eine Muskelgruppe betroffen wäre“. Pat. kann etwas gehen. Die Sensibilität links „gesteigert, bis zur ausgesprochenen Hyperästhesie. Bei jedem Nadelstiche zuckt Pat. heftig zusammen“.

3 Monate post trauma besteht die Hyperästhesie noch immer fort.

Fall 24. (*Minor*, No. 99 in dem Literaturverzeichnis, hier Fall I.) Pat. ist etwa 2 m hoch heruntergestürzt. Befund an demselben Tage: In den oberen und unteren Extremitäten sind Bewegungen möglich, aber „äußerst“ schwach. Taktile Sensibilität völlig normal, Thermanästhesie, keine Angaben über den Schmerzsinne.

Befund 2 Monate post trauma. Beweglichkeit fast überall vorhanden, aber schwach. Analgesie und Thermanästhesie.

Fall 25. (*Minor*, No. II.) Pat. stürzte am 15. VIII. etwa 2 1/2 m herunter.

Befund am 18. VIII.: Linker Arm komplett gelähmt, linkes Bein hochgradig paretisch; das extendierte Bein wird 1/4—1/2 m über das Bett erhoben.

Sensibilität: Links „vorzüglich erhalten“.

Uebersichten wir diese 5 Fälle, so finden wir in Fall 21 eine plötzliche totale Lähmung des linken Beins und Hyperästhesie. Im Fall 22 ist der erste genauere Sensibilitätsbefund etwa 3 Monate nach dem Trauma aufgenommen worden, und zwar wird die Sensibilität als normal angegeben. Die Beweglichkeit, die überhaupt sehr bald zurückkehrte, obwohl eine Cystitis und Decubitus ihre schnelle Besserung aufhielt, war zu dieser Zeit so weit gebessert, daß Pat. gehen konnte; im Fall 24 haben wir doppel-seitige unvollständige Lähmungen und beiderseits Analgesie und Thermanästhesie, folglich auch keine Hyperästhesie. Im letzten Fall 25 entstand nach einem Fall eine Parese des linken Beins, es konnte aber 1/4—1/2 Meter über das Bett erhoben werden, keine Hyperästhesie. Diese Fälle stimmen also mit unserer früher gewonnenen Erfahrung überein. Im Fall 23 finden wir dagegen andere Verhältnisse vor. Nach einem unbedeutenden Trauma, das zu einer bald vorübergehenden linksseitigen Lähmung führt, trat Hyperästhesie links auf, die sogar lange fort dauerte. Hier haben wir also einen abweichenden Fall.

Fall 26. (*Klippel* und *Chabrol*.) Fall im Januar 1906. Linksseitige Lähmung.

Befund am 2. V. 1906: Links eine fast völlige schlaffe Lähmung. Der Kranke geht aber mit Mühe. Sensibilität: les trois modes de la sensibilité sont conservés et même exagérés.

Fall 27. (*Sottas*.) Fall von einem etwa 4 m hohen Baum. Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten. Nach 4—5 Tagen stellte sich etwas Beweglichkeit im rechten Bein ein. Der Arm fortgesetzt gelähmt. Nach 1 1/2 Monaten beginnt er zu gehen.

Befund 2 Monate post trauma: Der rechte Arm steif, zeigt nur einige Bewegungen. Das Bein kontrakturiert, kann aber bewegt werden. Sensibilität: „Hyperesthésie du côté paralysé“.

In den obigen beiden Fällen finden wir also eine anfangs zweifellose totale und angeblich recht lange anhaltende motorische Lähmung, in beiden liegt Hyperästhesie auf dieser Seite 4 resp. 2 Monate nach der Verletzung vor.

Von den 27 durchmusterten letzten Fällen sprechen nur drei (Fall 15 — *Kocher*, 20 — *Aug. Hoffmann* und 23 — *Minor*) gegen die früher gewonnenen Erfahrungen. Sonst läßt sich das Vorhandensein oder das Fehlen der Hyperästhesie in allen Fällen erklären. Zwei von diesen Fällen (9 — *Jolly* und 11 — *Doerr*) sind

allerdings nicht traumatischer Natur, mußten aber, weil sie zu diesem Zusammenhang gehören, mit behandelt werden.

Wir wenden uns weiter zu einer neuen Gruppe von Rückenmarkserkrankungen, nämlich solchen nicht traumatischer Natur.

Der Fall von *Henneberg* bietet uns hierfür einen günstigen Ausgangspunkt, um so mehr, als er unsere Gesichtspunkte bezüglich der Hyperästhesie beträchtlich bereichert.

Fall 28. (*Henneberg*). Gliom des linken Seitenstrangs im Cervikalmark (siehe Fig. 6). Allmähliche Entwicklung. Die Motilität links noch einige Tage vor dem Tode erhalten, obwohl stark abgeschwächt. Rechts Analgesie und Thermanästhesie. Links normale Sensibilität.

Fig. 6 stellt die Abbildung des Tumors im Fall *Henneberg* dar. Vergleichen wir sie mit dem Photogramm, das aus meinem Sektions-

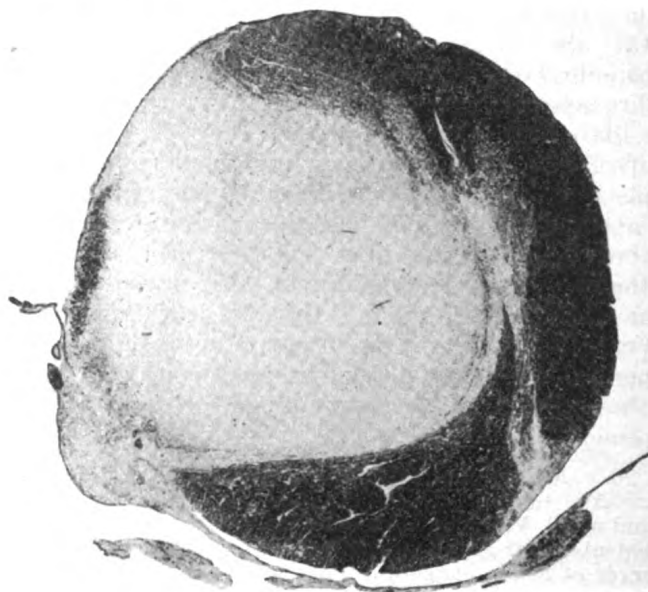


Fig. 6. Rückenmarksgeschwulst im Fall *Henneberg*.

fall (siehe S. 108) stammt und die größte Ausdehnung der Markverletzung zeigt (Fig. 2), so sehen wir, daß die Querschnittszerstörung in den beiden Fällen eine fast völlig gleich große ist. In *Hennebergs* Fall lag keine Hyperästhesie vor, in meinem eine deutlich ausgesprochene. Woher nun diese Verschiedenheit?

Hier können, wie mir scheint, nur zwei Möglichkeiten in Betracht kommen. Entweder ist die Stichverletzung mit irgendwelchen irritativen Begleiterscheinungen verknüpft oder auch liegt die Ursache des Fehlens der Hyperästhesie im Fall *Henneberg* in der langsamen Entwicklung der Querschnittszerstörung.

Ziehen wir zunächst die erste Möglichkeit in Betracht. Von mehreren Autoren ist bekanntlich angenommen worden, daß die

Ursache der Hyperästhesie bei Stichverletzungen in entzündlichen, erregenden Momenten liegen sollte, die von der Wundgegend aus auf die Umgebung wirken sollen und somit auch die noch erhaltenen sensiblen Bahnen in einen Erregungszustand versetzen. Welcher Natur diese erregenden Momente sind, ist aber schwer zu sagen. Denn erstens tritt die Hyperästhesie fast momentan nach einer Stichverletzung des Marks auf; in meinem ersten, S. 478 kurz erwähnten Fall von Stichverletzung des Marks, den ich (1905) sah, konnte ich den Patienten 10 Minuten nach der Verletzung beobachten, und er zeigte bereits damals eine außerordentlich starke Hyperästhesie. Von einem entzündlichen Vorgang im pathologisch-anatomischen Sinne konnte hier wohl keine Rede sein, höchstens von Reizwirkungen infolge von Blutung, Quellung und dergleichen. Andererseits sehen wir in zahlreichen Fällen, daß die Hyperästhesie wochenlang bestehen kann, obwohl wir es höchstwahrscheinlich mit keinerlei entzündlichen Prozessen im Mark zu tun haben. Auf entzündliche Ursachen können wir somit wenigstens in sehr vielen Fällen von Markstichverletzung die Hyperästhesie nicht zurückführen. Hierzu kommt noch ein anderer Umstand.

Es gibt nämlich Fälle von Rückenmarkstumoren, in denen wir Hyperästhesie beobachten. Der folgende Fall von *Volkman* ist in dieser Hinsicht äußerst interessant.

Fall 29 (*Volkman*). Gliom des Rückenmarks. Am 20. IV. 1886 bekam Pat., ohne daß er eine Ursache anzugeben weiß, plötzlich in den Beinen das Gefühl, „als ob das Blut von den Knien nach den Fußspitzen laufen wollte“. Am nachmittag, als Pat. auftreten wollte, „knickte er im rechten Fuß ein“ und konnte nicht mehr gehen. Am nächsten Tage konnte Pat. noch einen Weg von  $\frac{1}{4}$  Stunde zu Fuß gehen und ging noch in der Nacht 10 Minuten zur Sanitätswache. Seit dem 22. IV. konnte er aber das Bein nicht mehr bewegen.

Befund am 24. IV. (im Krankenhause): Motilität: Arme intakt, linkes Bein völlig normal, rechtes völlig gelähmt.

Sensibilität: Rechts starke Hyperästhesie für Tast-, Schmerz- und Druckempfindung. Links Analgesie und Thermanästhesie. Tastsinn herabgesetzt.

Exitus am 14. V.

Bei der Sektion wurde ein Gliom im VII. Dorsalsegment aufgefunden. „das die volle rechte Hälfte des Markquerschnitts eingenommen hatte, dann nach links weiter gewuchert war. — Den Ausgangspunkt bildete zweifellos die Gegend des rechten Seitenstrangs.“

Wir finden folglich in diesem Falle sehr ähnliche Verhältnisse wie im Fall von *Henneberg*. In beiden hat ein Gliom den Seitenstrang zerstört, im Fall *Henneberg* war der Verlauf aber ein allmählicher, in *Volkman*s Fall traten die *Symptome*, vor allem die totale rechtsseitige Lähmung, ganz plötzlich auf. In diesem Falle bestand eine „starke“ Hyperästhesie, in jenem nicht. Wie erklärt sich dies?

Zunächst: aus welchem Grunde erwarten wir eigentlich in einem Fall, wie dem *Hennebergs*, Hyperästhesie? Offenbar nur aus theoretischen Gründen. Man sagt: eine halbseitige Stichverletzung verursacht homolaterale Hyperästhesie, folglich auch eine

halbseitige Zerstörung durch einen Tumor. Man vergißt aber dabei eine von den Grundtatsachen, die wir auf dem Gebiete der Hyperästhesie kennen. Die Hyperästhesie ist anerkanntermaßen — das geht ja auch mit aller Deutlichkeit aus meiner Zusammenstellung hervor — eine vorübergehende Erscheinung. „In der Mehrzahl der Fälle“ müssen wir hinzufügen, denn in einigen besteht sie sogar jahrelang. Wir sehen also, daß die hyperästhesieverursachenden Momente, welche sie auch sein mögen, meistens allmählich aufhören, wirksam zu sein. Dann haben wir aber auch alle Ursache, dies auch für andere Fälle als Stichverletzungen des Rückenmarks gelten zu lassen. Unter diesen Umständen fragt sich aber: wann hätten wir eigentlich die Hyperästhesie im Fall *Henneberg* erwarten müssen? Sagen wir: sobald die Läsion eine gewisse Größe erreicht oder einen gewissen Punkt des Querschnitts erreicht hatte! Gut. Angenommen also, daß diese Grenze erreicht wäre, wann sollte nun die Hyperästhesie wieder zu verschwinden anfangen? Sollte sie für einige Tage oder Wochen auftauchen und in welcher Stärke? Oder liegt es nicht viel näher, zu erwarten, daß sich die hyperästhesieerweckenden und hyperästhesieauslösenden Momente während der langsamen Entwicklung der Querschnittszerstörung gegenseitig kompensieren?

Dies läßt sich natürlich durch eine theoretische Erörterung nicht entscheiden. Wir werden uns deshalb wieder zu den klinischen Tatsachen wenden und das Verhalten der Hyperästhesie in verschiedenen Fällen weiter verfolgen. Ich will dabei soweit wie möglich die Fälle gruppenweise bearbeiten, d. h. ätiologisch zusammengehörende Fälle auch zusammen analysieren.

#### Zunächst die Fälle von *Rückenmarkssyphilis*.

Fall 30 (v. *Reuß*, Fall II bei ihm). Pat. wachte eines Nachts durch Magenschmerzen auf. Als er das Bett verlassen wollte, knickte er zusammen und konnte sich nur auf den Knien weiterschleppen.

Befund am folgenden Tag: Das linke Bein „komplett gelähmt“, das rechte hochgradig paretisch.

Sensibilität: Schmerzempfindlichkeit von einer horizontalen Linie in Nabelhöhe ab aufgehoben mit Ausnahme des linken<sup>1)</sup> Unterschenkels, wo sie etwas erhöht ist. Temperatursinn verhält sich ebenso.

Die Motilität bessert sich dann rechts rasch unter Quecksilberbehandlung.

Befund eine Woche später: Am rechten Bein Thermanästhesie und Analgesie, am linken (gelähmten) Bein Hyperästhesie auch für faradischen Strom und leichte Thermhyperästhesie.

Der Fall ist in mehrfacher Hinsicht lehrreich und beachtenswert. Ganz plötzlich entsteht eine linksseitige Lähmung, aber keine Hyperästhesie außer am Unterschenkel, sonst dagegen Aufhebung der Schmerzempfindlichkeit. Diese wird dadurch erklärt, daß anfangs auch die rechte Markhälfte angegriffen war, wie die

<sup>1)</sup> Im Original steht — sicherlich infolge irgendeiner Verwechslung oder eines Druckfehlers — „des rechten Unterschenkels“, was doch wie aus der nachfolgenden Besprechung des Falles zweifellos hervorgeht, „des linken“ heißen muß.

„hochgradige“ Parese rechts zeigte. Nach einwöchiger Quecksilberbehandlung bessert sich diese erheblich. Gleichzeitig sehen wir bemerkenswerterweise, daß auf der gelähmten linken Seite Hyperästhesie eintritt. Im Lichte der oben gewonnenen Gesichtspunkte ist dies ganz natürlich. Die Schmerzbahnen der linken Seite, „die Träger der Hyperästhesie“, waren anfangs durch die auch rechts vorhandene Markbeschädigung verlegt; als sie sich aber erholten, machte sich die hyperästhesieerregende plötzliche Querschnittsunterbrechung links geltend, es entstand Hyperästhesie links.

Fall 31 (*Schnabel*). „Am wahrscheinlichsten sind gummöse Infiltrate.“

Am 18. X. plötzlich Schlechtersehen und Nebel vor dem linken Auge.

23. X. Eingeschlafensein und Schwäche des linken Beins, die rasch zunahm, so daß Patientin am 30. X. nicht mehr gehen konnte.

2. XI. Hochgradige Parese des linken Beins, die sich in den nächsten 2 Tagen bis zur vollständigen Lähmung steigerte. Auch rechts Parese im Bein.

Sensibilität: Rechts Analgesie u. s. w. Links nach unten zunehmende Hyperästhesie für taktile, algetische und thermische Reize.

Fall 32 (*Gläser*). Am 5. V. plötzlich Schmerzen und Lähmung links.

Befund am 13. V.: Die Bewegung der Extremitäten links ist „vollständig aufgehoben“. Auf der ganzen linken Seite „beträchtliche Hyperästhesie“.

22. V. Die Hyperästhesie wesentlich vermindert. Die Motilität teilweise zurückgekehrt.

10. VI. Hyperästhesie gänzlich verschwunden.

Fall 33 (*Brissaud*). Im Laufe des Novembers Schwere im rechten Bein. Das Gehen wurde immer schwerer und schließlich unmöglich. Im Laufe des Dezembers ähnliche Erscheinungen rechts.

Befund etwas später: Rechts komplette Lähmung, links sind einige Bewegungen möglich. Sensibilität: Rechts keine Störung; links Thermanästhesie und Analgesie.

Fall 34 (*Jorand*). Seit August 1893 ist das linke Bein der Patientin schwächer geworden.

Befund am 23. XII. 1893: Linkes Bein nicht völlig gelähmt; es kann von der Unterlage einige Zentimeter erhoben werden. Rechts intakte Motilität.

Sensibilität: Links „il n'y a pas d'hyperesthésie, la sensibilité est conservée“.

Fall 35 (*Hanot und Meunier*). Syndrome de *Brown-Séquard* bilatéral.

Am 2. I. wurde Pat. plötzlich in beiden Beinen gelähmt.

Befund am 3. I.: Schlanke Paraplegie der unteren Extremitäten, in den Armen partielle Störungen.

Sensibilität: Analgesie und Thermanästhesie in den Beinen. Taktile Sensibilität fast überall erhalten, wenn auch herabgesetzt.

Exitus am 11. I.

Bei der Sektion fanden sich in den obersten Dorsalsegmenten zwei gummöse Neubildungen, von denen die eine die linke, die andere die rechte vordere Markhälfte und die Seitenstränge zerstört hatten.

Fall 36 (*Nonne*, Fall II). 3 Monate nach der Ansteckung Schmerzen und Schwäche in den Beinen.

Befund etwa 2 Monate nach Beginn dieser Symptome: Gang mühsam, spastisch-paretisch. Sensibilität bei eingehender Prüfung normal.

Fall 37 (*Nonne*, Fall IV). Plötzlich hochgradige Schwäche in den Beinen. Befund 6 Tage später: Stehen und Gehen unmöglich, Bewegungen in sämtlichen Gelenken ausführbar, obwohl schwach. Sensibilität überall intakt.

Fall 38 (*Nonne*, Fall I). 3 Monate nach dem syphilitischen Primäraffekt Schmerzen in beiden Beinen. Befund 2 Wochen nach Beginn dieser Symptome: Rechtes Bein etwas schwächer als das linke. Sensibilität: Rechts und links (wenn auch in geringerem Grade) „Hyperästhesie auf Druck und Klopfen“; auch gegen Nadelstiche Hyperästhesie. Sensibilität sonst intakt. Die Wirbelsäule wird in toto steif gehalten; ist auf Druck und Beklopfen im Lendenteil etwas empfindlich; zu beiden Seiten der Wirbelsäule eine mäßige kutane Hyperästhesie. *Kernig'sches* Symptom vorhanden.

Fall 39 (*Hertel*). Allmählich Entwicklung einer bedeutenden Herabsetzung der Motilität im rechten Bein. Es kann von der Unterlage nicht aktiv erhoben werden. Pat. kann gehen.

Sensibilität: Rechts keine Störungen nachzuweisen.

Fall 40 (*Beevor*). Allmähliches Schwächerwerden der linksseitigen Extremitäten. Befund etwa 2 Monate nach dem Beginn dieser Symptome: Beiderseits motorische Störungen, links viel schwerer als rechts. Pat. kann gehen. Sensibilität: Es wird nur berichtet, daß links keine taktile Anästhesie vorhanden war.

Fall 41 (*Mackenzie*). Allmähliches Schwächerwerden des linken Beins. Etwa einen Monat später: Pat. kann gehen, schleppt aber das linke Bein nach, das linke Bein recht schwer gestört in seiner Motilität. Die Sensibilität auf dieser Seite intakt: all the cutaneous sensations are natural.

Fall 42 (*Clarke*, I bei *Clarke*). Plötzliche und lange anhaltende doppel-seitige Lähmung. Befund etwa 7 Monate später. Fast völlige Paraplegie, „the patient just being able to move the left toes“. Rechts Hyperästhesie, links verminderte Empfindlichkeit oder Anästhesie.

Fall 43 (6 bei *Clarke*). Plötzliche rechtsseitige Lähmung. Befund 3 Wochen später: Im rechten Bein „considerable loss of power“, die Bewegungen jedoch erhalten in sämtlichen Gelenken. Pat. konnte gehen an Krücken. Die Sensibilität rechts gut erhalten. „Sensation was very acute, he could feel the stroke of a hair everywhere over the whole limb.“

Fall 44 (*Strauß*). Allmähliches Schwächerwerden des linken Beins. Befund etwa  $\frac{1}{4}$  Jahr später: Beim Gehen schleppt Pat. das linke Bein nach, „die aktive Beweglichkeit ist ganz bedeutend herabgesetzt. Sensibilität: Links „eine allerdings nur geringgradige Hyperalgesie“.

Fall 45 (*Mann*, Fall I bei *Mann*). Anfang Januar 1895 Schwäche des rechten Beins. Anfang Februar plötzlich über Nacht völlige Lähmung des rechten Beins.

Befund am 14. III.: Hebung des rechten Beins „sehr schwach“. Beugung des Unterschenkels mit minimaler Kraft. Sensibilität: Rechts „mäßig starke Hyperalgesie“.

Fall 46 (*Mann*, II bei *Mann*). Im Dezember 1891 plötzlich völlige Lähmung des linken Beins. Besserung, so daß Pat. nach 4 Wochen wieder gehen konnte. Sensibilität links intakt.

Ueerblicken wir die letzten 16 Fälle, so finden wir in den Fällen 33, 34, 36, 38, 39, 40, 41 und 44 eine allmähliche Entwicklung einer mehr oder weniger hochgradigen Lähmung, namentlich der einen Seite. In 6 von diesen 8 Fällen lag keine Hyperästhesie vor, in zwei (Fall 38 und 44) soll dagegen Hyperästhesie vorhanden gewesen sein. In den 8 übrigen Fällen entwickelte sich die Krankheit schubweise, es trat plötzlich eine vollständige oder fast vollständige Lähmung ein. In 4 von diesen Fällen wird über Hyperästhesie berichtet (31, 32, 42, 45), in den übrigen 4 soll eine solche nicht vorhanden gewesen sein. Das Fehlen derselben in den letzteren ist aber völlig verständlich. Im Fall 35 (*Hanot* und *Meunier*) lag beiderseits Analgesie vor, im Fall 37 bestand in den



Beinen (6 Tage nach dem Beginn der Erkrankung) keine *totale* Lähmung, und überhaupt war eine solche nie vorhanden gewesen, die Beine waren in sämtlichen Gelenken — wenn auch schwach — beweglich; die Fälle 43 und 46 sind 3 Wochen resp. 3 Monate nach dem akuten Beginn der Erkrankung untersucht worden, die Motilität war zu dieser Zeit bereits bis zur Gebrauchsfähigkeit des Beins zurückgekehrt. Wie die Stichverletzungsfälle uns lehrten, konnte eine anfangs vorhandene Hyperästhesie also sehr gut zurückgebildet sein, diese Fälle können wir jedenfalls nicht — ebensowenig wie Stichverletzungsfälle mit nur späten Angaben — verwerten.

Was schließlich die Fälle 38 und 44 betrifft, in denen trotz einer allmählich entstehenden und unvollständigen Lähmung Hyperästhesie vorhanden war, so ist sie im Fall 38 (*Nonne*) wohl verständlich. Aus dem oben mitgeteilten Auszug aus der Krankengeschichte geht nämlich mit vollkommener Deutlichkeit hervor, daß in diesem Falle eine schwere meningitische Reizung vorhanden war, die uns auch die Hyperästhesie erklärt. Im Fall *Strauß* haben wir aber einen Fall, in dem Hyperästhesie bei einer langsam entstehenden Motilitätsstörung vorhanden gewesen sein soll; sie war allerdings, wie *Strauß* sagt, „nur geringgradig“, aber also dennoch vorhanden. Wir werden hierauf noch zurückkommen.

Mit dem Fall *v. Reuß* haben wir jetzt 17 Fälle von Rückenmarkssyphilis in Bezug auf das Verhalten der Hyperästhesie durchmustert. Ich werde weitere Fälle dieser Art nicht heranziehen, obwohl solche in großer Menge in der Literatur vorhanden sind. Sie zeigen bezüglich der Hyperästhesie in der überaus großen Mehrzahl ähnliche Verhältnisse wie die analysierten. Bei akuten Querschnittsunterbrechungen, die zu einer *totalen* ein- oder doppelseitigen Lähmung führen, tritt auch Hyperästhesie ein, *wenn die kontralateralen Bahnen intakt sind*; entsteht aber auf der gelähmten Seite Analgesie, so bleibt die Hyperästhesie aus (Fall *Hanot* und *Meunier*). Wir vermissen gleichfalls die Hyperästhesie, wenn die akute Motilitätsstörung keine vollständige ist oder wenn die Beobachtungen spät, d. h. lange Zeit nach Beginn der Erkrankung, gemacht worden sind, so daß die Störungen sich bereits ausgeglichen haben. Schließlich sehen wir meistens keine Hyperästhesie bei langsam sich ausbreitenden Prozessen. Auf eine Zusammenstellung dieser Fälle will ich hier verzichten, denn eine solche Kasuistik würde jedenfalls doch aus einem äußerst heterogenen Material bestehen. Der Fall *Strauß* zeigt uns sehr schön, wie vorsichtig man mit der Verwertung eines Falles sein muß, wenn es sich um eine so subtile und schwer feststellbare Sache wie die Hyperästhesie handelt. Die Mitteilung von *Strauß* ist nämlich der Bericht einer klinischen Demonstration, und zwar führte er seinen Patienten als einen typischen Fall von *Brown-Séquardscher* Lähmung aufluetischer Basis vor. Daß er dabei nach allen Symptomen des *Brown-Séquardschen* Symptomenkomplexes fahndete, ist natürlich, und so findet er auch Hyperästhesie, die er jedoch als eine „allerdings nur geringgradige“ bezeichnen muß. In wie vielen

Fällen können wir aber auf ebenso genaue Prüfungen rechnen? Sicher nur in einer Minderzahl. Meistens sind wir auf ganz kurze Angaben angewiesen, ja in der großen Mehrzahl der Fälle finden wir überhaupt keine Nachricht, ob überhaupt nach Hyperästhesie gesucht wurde; die Sensibilitätsangaben besagen nur: Sensibilität erhalten, Schmerzsinne vorhanden, keine Störungen u. s. w. Einen gewissen Wert haben sie also zweifelsohne, aber eine große *Hyperästhesiestatistik* auf sie zu bauen, wäre nicht am Platz.

Zusammenfassend können wir nur sagen: den *vorhandenen* Angaben zufolge verhält sich die Hyperästhesie bei syphilitischen Rückenmarkserkrankungen, die zu einer größeren oder kleineren Querschnittsläsion führen, in der überaus großen Mehrzahl, wie oben gesagt wurde.

Aus demselben Grunde ist eine große Kasuistik andersartiger Rückenmarkserkrankungen ebensowenig berechtigt. Dennoch muß ich einige Fälle heranziehen, um zu zeigen, daß auch für sie dieselbe Gesetzmäßigkeit bezüglich der Hyperästhesie gültig ist, wie für die anderen bis jetzt behandelten Fälle.

Zuerst die große Gruppe der Rückenmarkstumoren und der sogenannten Rückenmarkskompressionen. Die Hyperästhesie gehört ja bekanntlich nicht zu den regelmäßig bei ihnen zu beobachtenden Symptomen. Unter der großen Menge von derartigen Fällen habe ich nur ganz vereinzelte gefunden, in denen über Hyperästhesie berichtet wird (abgesehen natürlich von etwaigen hyperästhetischen Zonen in der Höhe des Herdes). In einem von *Hertz* mitgeteilten Tumorfall (aus der Klinik *Oppenheims*) finden wir Hyperästhesie trotz einer ganz langsamen Entwicklung einer „nahezu kompletten“ rechtsseitigen Lähmung und einer „hochgradigen“ linksseitigen Parese. Rechts soll „erhebliche“ Hyperästhesie vorgelegen haben, links „mäßige Hypalgesie“. Eine Woche später liegt aber ein wesentlich anderer Befund vor: „Für Schmerz läßt sich in den Beinen eine sichere Störung nicht nachweisen. Heute keine sichere Differenz zwischen rechts und links.“ Die Hyperästhesie muß in diesem Falle somit wechselnd gewesen sein. *Oppenheim* äußert sich in seinem Gutachten über den Fall: „Ich finde bei Frau G. . . . Hypalgesie und Thermhypästhesie besonders am linken Bein, während am rechten *eher*<sup>1)</sup> Hyperästhesie besteht.“ Eine besondere Stärke kann sie also kaum erreicht haben.

Bezüglich „Kompressionsmyelitiden“ habe ich bei *J. Hoffmann*, *Charcot* und *Gombault* sowie *Charcot* positive Angaben über Hyperästhesie vorgefunden. Ob es sich hierbei immer um Hyperästhesie von derselben Art wie bei Stichverletzungen handelt, erscheint zweifelhaft. *Henneberg* — wie auch früher *Oppenheim* — hebt hervor, daß wir mit Täuschungen in dieser Hinsicht rechnen müssen. Manchmal dürfte mit dem Ausdruck Hyperästhesie eine nur im Verhältnis zur Anästhesie der anderen Seite erhöhte Empfindlichkeit bezeichnet worden sein, in anderen Fällen wiederum

<sup>1)</sup> Kursivdruck von mir.

hat wohl die erhöhte Reflexerregbarkeit eine erhöhte Sensibilität vorgetäuscht. In den Kompressionsfällen müssen wir außerdem nach meiner Ueberzeugung mit der „Dysästhesie“ rechnen. Diese Sensibilitätsstörung kann ja oft — wie früher gesagt und gezeigt wurde — einer starken Schmerzempfindlichkeit in hohem Maß ähneln. Kurz, die Schwierigkeiten bei der Verwertung der von verschiedenen Verfassern stammenden Angaben sind groß; wir müssen einigermaßen von der Quantität der Fälle Ersatz für die mangelnde Qualität erwarten. Infolgedessen können wir auch die Tumor- und Kompressionsfälle in folgender Weise zusammenfassen: In der überaus großen Mehrzahl derselben tritt eine Hyperästhesie derselben Art wie bei Stichverletzungen des Rückenmarks nicht auf, in vereinzelten Fällen scheint sie jedoch eintreten zu können.

Gehen wir nun zu einer letzten Gruppe von Rückenmarkserkrankungen über: den Myelitiden, Erweichungen und anderen ähnlichen Fällen von oft unklarer Natur.

*Williamsson* teilt folgenden Fall mit:

Fall 47 (*Williamsson*). Patientin wurde plötzlich am 14. XI. in beiden Beinen und teilweise in den Armen gelähmt.

Befund am 1. XII.: Rechts völlige Lähmung des Beins. Links Beweglichkeit in Hüfte und Knie. In den Armen schwere Paresen.

Sensibilität: Tastsinn und Lokalisation überall erhalten. Links Analgesie und Thermanästhesie. Rechts ist ein Nadelstich „exceedingly painful“. 12. XII. Hyperästhesie wie früher.

27. XII. Exitus.

Bei der von *Williamsson* ausgeführten sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks wurden im unteren Cervikal- und oberen Dorsalmark myelitische Herde vorgefunden. Der Sitz dieser Herde in verschiedener Höhe wird durch folgende von *Williamsson* gelieferte Abbildungen gezeigt (Fig. 7).

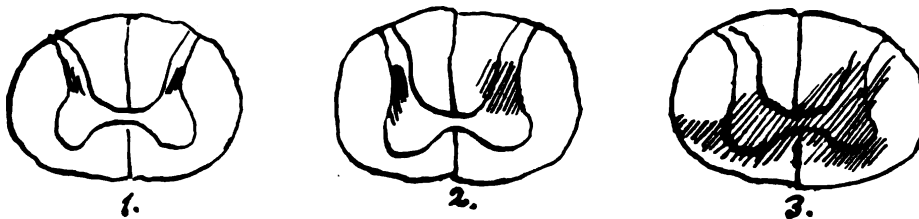


Fig. 7. Fall von *Williamsson*.

Vergleichen wir diesen Sektionsbefund mit den klinischen Erscheinungen des Falles, so müssen wir gestehen, daß der Fall in ganz ausgezeichnete Weise für die Richtigkeit der oben erzielten Resultate spricht. Wir sehen, daß klinisch plötzlich eine doppelseitige Beinlähmung entstand, anatomisch finden wir beiderseits Herde in den medialsten Teilen der beiden Pyramidenseitenstränge (ihre funktionshemmende Wirkung muß etwas größer als ihre Ausdehnung gewesen sein). Weiter finden wir, daß die Berührungs- und Lageempfindlichkeit beiderseits vorhanden war. The patient is

able to feel and localise, schreibt *Williamson*, the touch of a pin's head quite well all over the limbs and trunk. Und: The patient can tell the position of the legs on passive movements. Also nirgends Anästhesie. Nun kommt aber das Interessanteste. Rechts bestand eine hochgradige Hyperästhesie: a pinprick is exceedingly painful on the right leg and right side of the abdomen and chest, besagt die Krankengeschichte an einer Stelle, an einer anderen heißt es noch: there is great hyperaesthesia and pain all over the right leg. Auch der Temperatursinn war hier völlig erhalten, links bestand dagegen Thermanästhesie und Thermanalgesie. Die Zeichnungen in Fig. 7 liefern uns die Erklärung hierfür. Im rechten Seitenstrang vorne finden wir einen Herd vor, der fast bis an die Peripherie reicht, und der gerade die von manchen Autoren postulierte Lage der Temperatur- und Schmerzbahnen der linken Körperhälfte umfaßt. Im linken Seitenstrang ist dieses Gebiet frei geblieben. Deshalb haben wir links Analgesie, rechts nicht nur erhaltene Schmerzempfindlichkeit, sondern infolge des rechtsseitigen im medialen Pyramidenseitenstranggebiet gelegenen Herdes Hyperästhesie. Es liegen somit hier zahlreiche Herde im Rückenmark und verschiedenartige Symptome vor, zusammen stimmen sie aber bis in die kleinsten Details mit dem überein, das wir dem Obigen zufolge zu erwarten hätten. Der Fall ist, wie ich finde, ein so glänzender Beweis zugunsten meiner Resultate, daß ich die Bemerkung nicht unterdrücken kann: hätte ich selbst den Fall veröffentlicht, so hätte man ganz einfach an der Richtigkeit der schematischen Abbildungen gezweifelt. Nun stammen sie aber von *Williamson* und vom Jahre 1893!

Fall 48 (*Doerr*, I bei ihm). Hämatomyelie. Am 20. I. plötzlich Lähmung der Arme und bedeutende Parese der Beine. Die Sensibilität — dem Zeugnisse des behandelnden Arztes zufolge — „als normal zu bezeichnen“.

Befund am 4. II.: Beide Arme schlaff gelähmt. Die Beine können aktiv bewegt werden. Sensibilität: Die Schmerzempfindung überall (außer im Gesicht) herabgesetzt, der Temperatursinn noch mehr.

Fall 49 (*Doerr* No. II). Pat. wurde in der Zeit zwischen Weihnachten und Neujahr 1896 ganz plötzlich von einer kurzen Bewußtlosigkeit überfallen. Beim Erwachen Lähmungserscheinungen, und zwar konnte der herbeigeholte Arzt eine „vollkommene Lähmung des linken und eine erhebliche Parese des rechten Beins konstatieren.“

Befund am 22. I. 1897: „Bedeutende Parese des ganzen rechten Beins, es kann nur mit Mühe aktiv etwas in die Höhe gehoben werden.“ Links völlige schlaffe Lähmung.

Sensibilität: Die Schmerz- und Temperaturempfindung rechts mehr herabgesetzt als links.

Am 10. III. ist das rechte Bein etwas beweglich in allen Gelenken. Das linke kann nur im Knie etwas bewegt werden.

Sensibilität: Rechts herabgesetzte Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit. Links ist die Schmerzempfindlichkeit ein wenig gesteigert, besonders deutlich an der Außenfläche des linken Unterschenkels.

Im ersten Falle (48) entstand eine nicht totale Lähmung der Beine und doppelseitige Herabsetzung der Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit. Wir haben somit keine Ursache, Hyperästhesie zu erwarten; eine solche liegt auch nicht vor.

Der Fall 49 erinnert an den Fall *v. Reuß* (No. 31) und ist sehr lehrreich. Plötzlich entstand bei einem Mann eine völlige Lähmung links und eine bedeutende Parese rechts. Die Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit war anfangs ebenfalls beiderseitig geschädigt; wir finden deshalb auch im ersten Krankenbericht keine Hyperästhesie. Etwas später aber, als die rechtsseitige Parese sich bereits etwas gebessert hatte und einige Bewegungen im Kniegelenk links möglich waren, verändert sich auch die Sensibilität, und zwar wurde die Schmerzempfindlichkeit links „ein wenig gesteigert“, während rechts fortgesetzt „Herabsetzung“ der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit bestand. Diese Steigerung der Schmerzempfindlichkeit links ist uns nun wohl verständlich: die hyperästhesieerregenden Momente, die durch die plötzliche linksseitige Lähmung erweckt wurden, konnten sich anfangs nicht geltend machen, da die Schmerzbahnen dieser Seite beschädigt waren. Als diese sich etwas erholten, sehen wir aber, daß sie nun auch zum Träger der Hyperästhesie werden.

Die folgenden zwei Fälle sind die von *Henneberg* herangezogenen Fälle, die von *Brown-Séquard* stammen (aber nach *Köbner* [33 und 34], zitiert werden).

Fall 50 (*Brown-Séquard*). Pat. früher luetisch. Seit einigen Monaten Beschwerden beim Gehen. In dieser Zeit von einem Pferde geschlagen, fiel er hin und bemerkte einige Wochen darauf Erschwerung der Bewegungen des rechten Beins bei unversehrter Sensibilität. Links Motilität intakt, aber sehr bedeutende Anästhesie des linken Beins. Hyperästhesie ist nicht bemerkt worden.

Fall 51 (*Brown-Séquard*). Allmählich Steifigkeit und Eingeschlafen-sein des rechten Beins, nach 4 Monaten ist das linke bedeutend schwächer geworden.

Befund im Hospital: Links Beweglichkeit beträchtlich vermindert. Gefühl für Temperatur, Schmerz, Berührung, Kitzel erhalten, ohne Hyperästhesie. Rechts Motilität abgeschwächt, aber weniger als links. Sensibilität für alle 4 Qualitäten fast erloschen.

*Henneberg* zählt, wie früher erwähnt wurde, diese Fälle als Beispiele fehlender Hyperästhesie bei *Brown-Séquardscher* Lähmung auf. Wie sein eigener Tumorfall, stellen sie exquisit chronische Fälle dar, und stützen somit die oben aufgestellte Vermutung, daß gerade in dem chronischen Verlauf der Querschnittszerstörung die Ursache des Fehlens der Hyperästhesie zu suchen ist. Dasselbe gilt auch vom folgenden Fall von *Aug. Hoffmann*, von dem *Hoffmann* in seiner Besprechung sagt, daß „die Hyperästhesie fehlte“ trotz des Vorhandenseins einer Halbseitenläsion.

Fall 52 (*Aug. Hoffmann*). „In der Universitätsklinik befindet sich seit Jahren ein Patient, bei dem die Diagnose auf Syringomyelie gestellt wurde, dessen Zustand, wenn auch nicht vollkommen rein, die Erscheinung der Halbseitenläsion zeigt. Es besteht rechts Lähmung des Arms und Beins, die Sensibilität ist hier ebenfalls schwer beschädigt, teilweise erloschen (Thermanästhesie).“

Außer dem chronischen Verlauf in diesem Falle (Syringomyelie!) liegt eine schwere Störung der kontralateralen Bahnen der gelähmten Seite vor. Dennoch wundert sich der Verfasser, daß

die Hyperästhesie fehlt. Der Fall stammt allerdings aus dem Jahre 1887, zeigt aber dennoch schön, wie der Begriff der Hyperästhesie schwankend und unklar gewesen ist.

Außer den früher erwähnten teilt uns *Mann* noch folgende zwei Fälle mit:

Fall 53 (*Mann*, No. III). Nach anstrengender Feldarbeit Lähmung des linken Beins, „daß er nicht mehr allein stehen konnte“. Geht nach 5 Wochen mit Unterstützung.

Befund 6—7 Monate später: Noch schwere Störung im linken Bein. Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit links stark herabgesetzt.

Fall 54 (*Mann*, No. V). Bis vor  $\frac{3}{4}$  Jahren völlig gesund. Danach allmählich zunehmende Schwäche des linken Beins. Etwas später Schwäche auch des rechten Beins.

Befund: Beweglichkeit im linken Bein erhalten, aber schwach. Rechts ist die Motilität intakt. Keine Hyperästhesie.

Im Fall 53 sind erstens die Beobachtungen ca. 7 Monate nach der Verletzung gemacht worden, zweitens liegt auf der motorisch gestörten Seite auch eine Schmerzsinnsstörung vor, so daß wir jedenfalls eine Hyperästhesie nicht erwarten können. Im Fall 54 sehen wir allmähliche Entwicklung einer unvollständigen Lähmung und keine Hyperästhesie.

Fall 55 (*Reichmann*, Fall I). Von Mitte Oktober bis Mitte November entwickelte sich bei Patientin eine Lähmung der beiden Beine.

Befund am 7. I. des folgenden Jahres: Die unteren Extremitäten gänzlich gelähmt. Sehr schwere Störungen zeigt auch die Sensibilität. Die linke Seite ist schwerer betroffen. Tiefe Nadelstiche nicht als Schmerz empfunden, die Berührungsempfindlichkeit dabei intakt.

Fall 56 (*Reichmann*, Fall II). Beginn der Krankheit „äußerst akut“. Tags darauf Lähmung sämtlicher Extremitäten, besonders der Beine.

Am 23. Krankheitstage wurde Pat. in die Klinik aufgenommen. Befund: Diplegia facialis totalis, Ophthalmoplegia totalis. Lähmung der Arme und Beine. Im Rücken und an den Beinen überall „hochgradigste Schmerzempfindlichkeit, so daß Pat. flehentlich bittet, von jeglicher Untersuchung abzusehen.“

Bei der Patientin im Fall 55 entwickelte sich also verhältnismäßig langsam eine totale Lähmung beider Beine. Aber auch die Schmerzempfindlichkeit, also die kontralateralen Bahnen, wurde schwer geschädigt, wir haben deshalb auch keine Hyperästhesie in diesem Falle. Im folgenden Fall 56 finden wir dagegen nach einem „äußerst akuten“ Anfang eine totale Lähmung der Beine und sehr starke Hyperästhesie. Hier liegen jedoch etwas verwickelte Verhältnisse vor; es bestand nämlich auch eine Diplegia facialis totalis, Ophthalmoplegie u. s. w., die auf mehrere Krankheitsherde hinweisen.

In den folgenden zwei Fällen liegt eine partielle Querschnittszerstörung durch Tuberkulose vor.

Fall 57 (*L. R. Müller*). Allmähliche Zerstörung der rechten Markhälfte. Das rechte Bein konnte noch einige Tage vor dem Tode recht gut bewegt werden. Keine Hyperästhesie auf dieser Seite.

Fall 58 (*Gerhardt*). Im August 1894 plötzlich „Schwäche“ der linken Körperseite, einige Tage zuvor hatte Pat. einen Anfall von Schwäche der rechten Körperhälfte gehabt. Die rechtsseitige Schwäche verlor sich ganz-

lich, die linksseitige blieb noch etwas, d. h. Pat. „behielt ein kribbliches Gefühl“ in der rechten Hand.

Befund am 25. X. 1894. Motorische Kraft links schwächer als rechts. Sensibilität: Schmerzempfindung war links „ganz gut“ erhalten. Die linke Markhälfte war zerstört.

Eine langsame Zerstörung der einen Markhälfte führte in beiden Fällen zu einer Herabsetzung der Motilität auf der betroffenen Seite. Keine Hyperästhesie war nachzuweisen.

Ein entgegengesetztes Verhalten scheint im folgenden Fall von *Sachs* vorzuliegen, den ich leider nicht im Original einsehen konnte.

Fall 59 (*Sachs*). Allmähliche Schwäche in der linken oberen Extremität. Dazu bald im linken Bein Motilitätsstörungen, die sich bis zu kompletter Lähmung steigerten. Allmählich wurden auch die rechtsseitigen Extremitäten schwächer.

Sensibilität: Mit dem Fortschreiten der linksseitigen motorischen Lähmung entwickelte sich eine vollständige Hyperästhesie derselben Körperhälfte, die jedoch später einer Anästhesie Platz machte. Tod 10 Wochen nach Beginn der Krankheit. Tuberkel im VI.—VII. Cervikalsegment, vorwiegend in der linken Hälfte, die Medianlinie kaum überschreitend. Unterhalb des Tumors hochgradige myelitische Erweichung, die vordere Markhälfte jedoch intakt.

Hier finden wir folglich Hyperästhesie bei einer allmählich entstehenden Lähmung. Aber es ist zu bemerken, daß diese Lähmung laut Bericht zu einer kompletten wurde, was in den Fällen 57 und 58 nicht der Fall war. In irgendeiner Weise müssen hier abweichende Verhältnisse vorhanden gewesen sein. Welche diese waren, können wir allerdings nicht sagen. Wir müssen den Fall als einen atypischen betrachten.

Die drei folgenden Fälle sind anscheinend gleichfalls solche.

Fall 60 (*Laehr*, No. 8). Am 22. IV. des Morgens Uebelkeit und Schwäche im linken Arm. Am 25. IV. ist Stehen und Gehen ohne Hilfe unmöglich. Aktive Beweglichkeit in allen Extremitäten erhalten. Aktive Beweglichkeit in den Beinen beiderseits „gut“. Sensibilität: In der linken Körperhälfte „macht sich eher eine Hyperästhesie für Stiche und Temperatur bemerkbar“.

Fall 61 (*Laehr*, No. 9). Plötzliche Schwäche, Uebelkeit, Durchfall am 10. IX. Am folgenden Morgen: Stehen und Gehen nicht möglich. Beide Beine „nicht besonders kräftig“ bewegt; rechts nur weniger schwach als links. Sensibilität: „Mäßige“ Hyperalgesie der rechten Körperhälfte.

Fall 62 (*Laehr*, No. 10). Plötzliche Schwäche der Beine. Befund unmittelbar nachher: Beim Versuch, sich zu stellen oder aufrecht zu stehen, knickt Pat. sofort zusammen. Die aktive Beweglichkeit ist beiderseits „erheblich herabgesetzt“, aber in höherem Grade rechts. Die Schwäche ist am ausgesprochensten im Hüftgelenk. Sensibilität: Berührungsempfindung prompt; vom 4. Interkostalraum abwärts vollkommene Analgesie, nur im rechten Unterschenkel und auf der Hinterseite des Oberschenkels keine Analgesie. „In dem nicht analgetischen Bezirk besteht eine deutliche Hyperalgesie und gesteigerte Reflexerregbarkeit.“

In allen drei Fällen hat somit Hyperästhesie vorgelegen bei allerdings plötzlich eintretenden, aber inkompletten motorischen Störungen. Hierzu ist aber folgendes zu bemerken: Zunächst ist es ja auffallend, daß drei voneinander und demselben Verfasser stammende Fälle so stark in Widerspruch mit allen den jedenfalls doch recht

zahlreichen Fällen anderer Autoren stehen. Der Gedanke muß unwillkürlich aufkommen: vielleicht wendet der Verfasser die Bezeichnung Hyperästhesie bei einer sehr geringen Erhöhung der Sensibilität an, die von anderen nicht als Hyperästhesie bezeichnet werden würde. Diese Vermutung bestätigt sich auch bei einem sorgfältigen Durchlesen der Arbeit *Laehrs*. S. 849 schreibt er: „Bei unseren Kranken fanden wir neben der ausgedehnten Analgesie eine Hyperästhesie *eigentlich des ganzen noch gut empfindenden Hautgebietes*<sup>1)</sup>.“ Es handelt sich somit nicht um eine ähnliche Erscheinung, wie die nach Stichverletzungen zu beobachtende, bei denen das unterhalb der Läsion gelegene Gebiet eine im Verhältnis zu den normal empfindenden Stellen erhöhte Sensibilität zeigt.

Diese Fälle bestätigen die bereits früher betonte Heterogenität des kasuistischen Materials, die uns allerdings erlaubt, die großen Hauptzüge der in der Mehrzahl der Fälle walten- den Gesetze herauszuheben, nicht aber für jeden einzelnen Fall *unbedingt* gültige Gesetze aufzustellen. Mögen wir uns nur erinnern, wie die Lehre vom Verlauf der sensiblen Bahnen im Rückenmark gegen Einwände und Angriffe hat kämpfen müssen, ehe sie die jetzige Gestalt angenommen hat, die doch bereits vor mehr als 50 Jahren ihren Hauptzügen nach wesentlich richtig festgestellt war. Und dabei ist doch die klinische Feststellung der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit wesentlich leichter und geläufiger als das Erkennen der Hyperästhesie. Oft, vielleicht sogar in der Mehrzahl frischer Fälle von Stichverletzungen und anderen traumatischen Rückenmarksläsionen stammen die Angaben nicht von geübten Neurologen, die uns genaue und zuverlässige Angaben hätten liefern können, sondern wir müssen uns mit recht mangelhaften und vielleicht sogar fehlerhaften Nachrichten begnügen. Daß unter diesen Umständen ein völlig einheitliches Resultat bei der Analyse der Kasuistik nicht zu erwarten ist, dürfte einleuchten.

Als Ergebnis des Obigen können wir zusammenfassend sagen: Wenn man verschiedenartige traumatische und nicht traumatische partielle Querschnittsunterbrechungen des Rückenmarks mit Rücksicht auf das Verhalten der Hyperästhesie untersucht, so stellt sich in der *überaus großen Mehrzahl der Fälle* heraus, daß

1. die Hyperästhesie dann auftritt, wenn sich die Querschnittsunterbrechung plötzlich einstellt und zu einer totalen Lähmung führt; eine Hauptbedingung, *conditio sine qua non*, ist dabei, daß die Schmerzbahnen der gelähmten Seite intakt sind. Sind sie aber beschädigt, dann entsteht eine Analgesie, nie aber Hyperästhesie, und zwar auch dann nicht, wenn die Berührungsempfindlichkeit noch vorzüglich erhalten ist.

2. Die Hyperästhesie bleibt aus, wenn sich die Querschnittsunterbrechung langsam entwickelt oder auch, wenn eine akute Erkrankung zu keiner vollständigen Lähmung führt. Schließlich vermissen wir oft auch die Hyperästhesie in solchen Fällen, in denen

<sup>1)</sup> Durch Kursivdruck hervorgehoben von mir.



die Beobachtung spät nach dem Beginn der Erkrankung stattfindet; ob sie anfangs vorhanden war, können wir dann nicht wissen. Diese Fälle sind natürlich für eine Analyse der Hyperästhesie nicht zu verwerten.

Dies alles sind klinische Tatsachen, ohne jegliche theoretische Beimischung. Im folgenden Abschnitt werde ich versuchen, sie alle zu einem Ganzen von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zusammen zu fassen.

### **Das Wesen und die Entstehung der Hyperästhesie.**

Ehe ich endige, möchte ich einige Bemerkungen über das Wesen und die Erscheinung der Hyperästhesie machen und ihre wahrscheinliche Ursache, insofern die oben zusammengestellten Tatsachen darüber Aufklärung geben, festzustellen versuchen.

Ein Patient, wie der im Fall I (S. 105) beschriebene, ist, scheint mir, in doppelter Hinsicht lehrreich. Er zeigt uns sowohl, was die Hyperästhesie ist, wie auch, was sie nicht ist. Auf der einen Seite, der analgetischen, sehen wir, daß jeder beliebige Eingriff gestattet ist, ohne Proteste des Patienten hervorzurufen. Man könnte buchstäblich das Bein verbrennen, zerschneiden, zermalmen, ohne daß der Pat. ein Unbehagen fühlen würde. Dabei empfindet er genau, daß man ihn berührt oder drückt, die Reize können aber keinen Gefühlston erwecken. Auf der anderen, der hyperästhetischen Seite sehen wir völlig das Gegenteil. Leichte Berührungen und schwacher Druck werden vom Patienten genau empfunden und subjektiv nicht besonders oder nur wenig anders aufgefaßt als im Gesicht. Auch ein leichter, schwacher Nadelstich wurde als solcher empfunden. Wurde der Reiz aber etwas gesteigert, so entstand verhältnismäßig früh ein übermäßiger starker Schmerz. Beim Kneifen und Drücken konnte man wiederum deutlich beobachten, daß sich ein abnorm starkes Unlustgefühl geltend machte, ehe der eigentliche Schmerz auftrat. Nach meinen Beobachtungen möchte ich die nach einer Halbseitenläsion des Rückenmarks auftretenden Sensibilitätserscheinungen folgendermaßen charakterisieren:

Auf der einen Seite haben wir nicht nur eine totale Analgesie, ein Fehlen der Schmerzempfindlichkeit, sondern einen Zustand, der überhaupt keine gefühlsbetonten Hautempfindungen aufkommen läßt.

Auf der anderen Seite dagegen einen Zustand, in dem ein Reiz abnorm stark gefühlsbetonte Empfindungen bzw. einen abnorm starken Schmerz weckt.

Aus diesem Grunde habe ich auch oben den Ausdruck Hyperästhesie beibehalten und ihn nicht durch den Ausdruck Hyperalgesie ersetzt. Denn wir haben nicht nur eine gesteigerte Schmerzempfindlichkeit, sondern überhaupt eine gesteigerte Empfindlichkeit im Sinne eines Zustandes, in welchem die Reize abnorm stark gefühlsbetont werden und abnorm stark die Aufmerksamkeit auf sich lenken.

zahlreichen Fällen anderer Autoren stehen. Der Gedanke muß unwillkürlich aufkommen: vielleicht wendet der Verfasser die Bezeichnung Hyperästhesie bei einer sehr geringen Erhöhung der Sensibilität an, die von anderen nicht als Hyperästhesie bezeichnet werden würde. Diese Vermutung bestätigt sich auch bei einem sorgfältigen Durchlesen der Arbeit *Laehrs*. S. 849 schreibt er: „Bei unseren Kranken fanden wir neben der ausgedehnten Analgesie eine Hyperästhesie *eigentlich des ganzen noch gut empfindenden Hautgebietes*<sup>1)</sup>.“ Es handelt sich somit nicht um eine ähnliche Erscheinung, wie die nach Stichverletzungen zu beobachtende, bei denen das unterhalb der Läsion gelegene Gebiet eine im Verhältnis zu den normal empfindenden Stellen erhöhte Sensibilität zeigt.

Diese Fälle bestätigen die bereits früher betonte Heterogenität des kasuistischen Materials, die uns allerdings erlaubt, die großen Hauptzüge der in der Mehrzahl der Fälle walten- den Gesetze herauszuheben, nicht aber für jeden einzelnen Fall *unbedingt* gültige Gesetze aufzustellen. Mögen wir uns nur erinnern, wie die Lehre vom Verlauf der sensiblen Bahnen im Rückenmark gegen Einwände und Angriffe hat kämpfen müssen, ehe sie die jetzige Gestalt angenommen hat, die doch bereits vor mehr als 50 Jahren ihren Hauptzügen nach wesentlich richtig festgestellt war. Und dabei ist doch die klinische Feststellung der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit wesentlich leichter und geläufiger als das Erkennen der Hyperästhesie. Oft, vielleicht sogar in der Mehrzahl frischer Fälle von Stichverletzungen und anderen traumatischen Rückenmarksläsionen stammen die Angaben nicht von geübten Neurologen, die uns genaue und zuverlässige Angaben hätten liefern können, sondern wir müssen uns mit recht mangelhaften und vielleicht sogar fehlerhaften Nachrichten begnügen. Daß unter diesen Umständen ein völlig einheitliches Resultat bei der Analyse der Kasuistik nicht zu erwarten ist, dürfte einleuchten.

Als Ergebnis des Obigen können wir zusammenfassend sagen: Wenn man verschiedenartige traumatische und nicht traumatische partielle Querschnittsunterbrechungen des Rückenmarks mit Rücksicht auf das Verhalten der Hyperästhesie untersucht, so stellt sich in der *überaus großen Mehrzahl der Fälle* heraus, daß

1. die Hyperästhesie dann auftritt, wenn sich die Querschnittsunterbrechung plötzlich einstellt und zu einer totalen Lähmung führt; eine Hauptbedingung, *conditio sine qua non*, ist dabei, daß die Schmerzbahnen der gelähmten Seite intakt sind. Sind sie aber beschädigt, dann entsteht eine Analgesie, nie aber Hyperästhesie, und zwar auch dann nicht, wenn die Berührungsempfindlichkeit noch vorzüglich erhalten ist.

2. Die Hyperästhesie bleibt aus, wenn sich die Querschnittsunterbrechung langsam entwickelt oder auch, wenn eine akute Erkrankung zu keiner vollständigen Lähmung führt. Schließlich vermissen wir oft auch die Hyperästhesie in solchen Fällen, in denen

<sup>1)</sup> Durch Kursivdruck hervorgehoben von mir.

die Beobachtung spät nach dem Beginn der Erkrankung stattfindet; ob sie anfangs vorhanden war, können wir dann nicht wissen. Diese Fälle sind natürlich für eine Analyse der Hyperästhesie nicht zu verwerten.

Dies alles sind klinische Tatsachen, ohne jegliche theoretische Beimischung. Im folgenden Abschnitt werde ich versuchen, sie alle zu einem Ganzen von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zusammen zu fassen.

### **Das Wesen und die Entstehung der Hyperästhesie.**

Ehe ich endige, möchte ich einige Bemerkungen über das Wesen und die Erscheinung der Hyperästhesie machen und ihre wahrscheinliche Ursache, insofern die oben zusammengestellten Tatsachen darüber Aufklärung geben, festzustellen versuchen.

Ein Patient, wie der im Fall I (S. 105) beschriebene, ist, scheint mir, in doppelter Hinsicht lehrreich. Er zeigt uns sowohl, was die Hyperästhesie ist, wie auch, was sie nicht ist. Auf der einen Seite, der analgetischen, sehen wir, daß jeder beliebige Eingriff gestattet ist, ohne Proteste des Patienten hervorzurufen. Man könnte buchstäblich das Bein verbrennen, zerschneiden, zermalmen, ohne daß der Pat. ein Unbehagen fühlen würde. Dabei empfindet er genau, daß man ihn berührt oder drückt, die Reize können aber keinen Gefühlston erwecken. Auf der anderen, der hyperästhetischen Seite sehen wir völlig das Gegenteil. Leichte Berührungen und schwacher Druck werden vom Patienten genau empfunden und subjektiv nicht besonders oder nur wenig anders aufgefaßt als im Gesicht. Auch ein leichter, schwacher Nadelstich wurde als solcher empfunden. Wurde der Reiz aber etwas gesteigert, so entstand verhältnismäßig früh ein übermäßiger starker Schmerz. Beim Kneifen und Drücken konnte man wiederum deutlich beobachten, daß sich ein abnorm starkes Unlustgefühl geltend machte, ehe der eigentliche Schmerz auftrat. Nach meinen Beobachtungen möchte ich die nach einer Halbseitenläsion des Rückenmarks auftretenden Sensibilitätserscheinungen folgendermaßen charakterisieren:

Auf der einen Seite haben wir nicht nur eine totale Analgesie, ein Fehlen der Schmerzempfindlichkeit, sondern einen Zustand, der überhaupt keine gefühlsbetonten Hautempfindungen aufkommen läßt.

Auf der anderen Seite dagegen einen Zustand, in dem ein Reiz abnorm stark gefühlsbetonte Empfindungen bzw. einen abnorm starken Schmerz weckt.

Aus diesem Grunde habe ich auch oben den Ausdruck Hyperästhesie beibehalten und ihn nicht durch den Ausdruck Hyperalgesie ersetzt. Denn wir haben nicht nur eine gesteigerte Schmerzempfindlichkeit, sondern überhaupt eine gesteigerte Empfindlichkeit im Sinne eines Zustandes, in welchem die Reize abnorm stark gefühlsbetont werden und abnorm stark die Aufmerksamkeit auf sich lenken.

Ich weiß ganz wohl, daß ich hiermit einen Standpunkt veretrete, der von den meisten Autoren nicht geteilt wird. *Goldscheider* z. B. betont in der letzten Auflage seiner Diagnostik in einer besonderen Fußnote den Unterschied zwischen Hyperästhesie und Hyperalgesie. „Häufig wird“, schreibt er (l. c., S. 73), „der Ausdruck Hyperästhesie für eine Steigerung des Unlustgefühls gebraucht.“ Weiter unten fährt er fort: „Häufig findet man in Fällen, wo wirkliche Hyperästhesie besteht, auch eine solche Steigerung des Unlustgefühls; immerhin muß man beides streng voneinander trennen und gebraucht am besten den Ausdruck ‚Hyperästhesie‘ nur für Zustände wirklicher Empfindungssteigerung.“

Was meint man nun eigentlich mit diesem Ausdruck „wirkliche Empfindungssteigerung“? Keineswegs eine Herabsetzung der Reizschwelle; *Goldscheider* bemerkt selbst, „ob eine wirkliche Hyperästhesie in dem Sinne, daß die Reizschwelle verfeinert ist, pathologisch überhaupt vorkommt, ist nicht erwiesen“. Wie soll man dann den Ausdruck auffassen? Theoretisch ist es allerdings sehr leicht. Man sagt: auf dem Gebiete der Hautsinnesempfindungen haben wir vier völlig distinkte „spezifische“ Sinne. Eine Steigerung der Empfindlichkeit auf dem Gebiete des Schmerzsinnes, die Hyperalgesie, wird wohl jedermann leicht verständlich sein, ebenso eine Kälte- und Wärmehyperästhesie, weshalb sollen wir uns denn nicht vorstellen können, daß es eine Berührungs- und Druckhyperästhesie, eine „wirkliche Empfindungssteigerung“ gibt? Wie stellt man sich aber praktisch diesen Zustand vor? Ich muß gestehen: mir ist es unmöglich, eine Vorstellung desselben zu konstruieren.

Man wird nun sagen, daß die — besonders früher — recht oft angestellten Untersuchungen des „Raumsinnes“ mit dem *Weber*-schen Tastzirkel eine Verkleinerung der Tastkreise und folglich eine „gesteigerte Empfindlichkeit“ nachweisen konnten. Mir scheint aber, daß diese Verkleinerung der Tastkreise auch in anderer Weise und ebensogut verständlich und erklärlich ist. Wenn die Eindrücke bei der Hauthyperästhesie abnorm stark gefühlsbetont sind, so müssen sie auch die Aufmerksamkeit stärker als normale Empfindungen erregen. Das Resultat einer Prüfung des Lokalisations- oder Raumsinnes hängt aber bekanntlich in hohem Grade von der Aufmerksamkeit ab, und zwar scheint die Lokalisation bei gesteigerter Aufmerksamkeit „feiner“ zu sein. Hierin wäre die einfache Ursache des gesteigerten „Orts- und Lokalisationssinnes“ bei Hyperästhesie zu suchen.

Wir kommen aber nun zur Frage, woher die Steigerung der Gefühlsbetonung stammt, die den obigen Ausführungen zufolge das Wesen der Hyperästhesie ausmachen soll. Wie entsteht die Hyperästhesie?

Oben wurde die Unhaltbarkeit derjenigen Auffassung dargelegt, die die Entstehung der Hyperästhesie in einem Intensitätszuwachs des Reizes infolge des Wegfalls von Bahnen, die sonst einen Teil desselben aufgenommen haben, sucht. Ebenso

mußte die Annahme *Kochers*, daß die Hyperästhesie durch Summation entstehe, wenn der Reiz gezwungen wäre, die graue Substanz zu passieren, abgelehnt werden.

Weiter glaube ich, daß diejenigen Versuche nicht gelungen sind, die den Grund der Hyperästhesie in irgendeiner „Gleichgewichtsstörung“ suchen, die durch die einseitige Analgesie und Thermanästhesie bedingt sein soll. *Kocher* — nach ihm *Sachs*, *Henneberg* u. A. — haben bereits diese Anschauung zurückgewiesen, indem sie sich auf eine keineswegs seltene klinische Tatsache berufen: das Fehlen der Hyperästhesie trotz einer kontralateralen Analgesie und Thermanästhesie. Die Stichverletzungsfälle 1—12 der Tabelle S. 547 bestätigen alle die Richtigkeit der *Kocherschen* Argumentation. Ebenso wäre das Verschwinden der Hyperästhesie, das doch in der Mehrzahl der Fälle stattfindet, schwer verständlich, wenn diese Erscheinung in irgendeinem Kausalverhältnis zur kontralateralen Sensibilitätsstörung stünde. Denn diese ist doch meistens eine dauernde und müßte wohl infolgedessen auch von einer dauernden Hyperästhesie begleitet sein, was ja — wie gesagt — meistens eben nicht der Fall ist. Die Annahme eines Abhängigkeitsverhältnisses zwischen der Hyperästhesie und der kontralateralen Analgesie steht somit auf schwachen Füßen; trotzdem hat sie noch in der letzten Zeit namhafte Vertreter gefunden (*Jolly*, *Edinger*).

Man hat bekanntlich auch die Ursache der Hyperästhesie in entzündlichen erregenden Momenten gesucht, die bei Stichverletzungen von der Wundgegend aus auf die Umgebung wirken und somit auch die sensiblen, noch erhaltenen Bahnen in einen Erregungszustand versetzen sollten. Auch diese Auffassung läßt sich jedoch, wie S. 573 dargetan wurde, nicht aufrecht erhalten.

Es bleibt uns somit nur noch die Annahme übrig, daß die Hyperästhesie sowohl bei Stichverletzungen des Rückenmarks wie bei andersartigen Querschnittsdurchtrennungen durch die Unterbrechung irgendwelcher Bahnen zustande kommt. Mit dieser Anschauung hängt dann die Frage eng zusammen, ob es irgendeine bestimmte Stelle des Querschnitts gibt, deren Zerstörung zu Hyperästhesie führt?

Zunächst zeigen uns die drei Sektionsfälle *Fabritius* (Fall 1, S. 105), *Lyon-Caën*, *Maillard* und *Moyrand* und *Gowers*, daß zum Zustandekommen der Hyperästhesie die Zerstörung des Seitenstrangs und des Vorderstrangs, die von einer totalen motorischen Lähmung begleitet wird, ausreicht.

Andererseits liefern uns die 10 ersten Stichverletzungsfälle in der Tabelle (S. 547) einige andere Gesichtspunkte bezüglich der Lage der die Hyperästhesie auslösenden Bahnen. Wir finden in allen: auf der einen Seite eine unvollständige motorische Lähmung und normale Sensibilität, keine Hyperästhesie, auf der anderen Seite Analgesie und Thermanästhesie. Die äußere Wunde liegt in allen diesen Fällen etwas seitlich von der Mittellinie (nur im Fall 10, *Crocq*, konnte ich keine Nachrichten darüber erhalten) und auf derselben Seite wie die motorische Störung. Versucht man nun

auf Grund dieser Angaben sich eine Vorstellung über den Verlauf der Markverletzung zu machen, so muß freilich vor allem zugestanden werden, daß dies eine äußerst heikle Aufgabe ist. Wir können nicht sicher wissen, ob überhaupt eine Markverletzung vorliegt, denn *Wagner* und *Stolper* und *König* haben zwei Fälle veröffentlicht, in denen im Anschluß an eine Stichverletzung schwere Marksymptome entstanden, und trotzdem keine direkte Beschädigung des Markes durch das verletzende Instrument vorlag, wie eine Operation im ersten, die Sektion im letzten Falle zeigte. Aber obwohl wir also über diesen Punkt nichts Sicheres aussagen können, so scheint mir doch, daß unsere jetzigen Kenntnisse des Verlaufs der verschiedenen Bahnen im Rückenmark uns einige Wahrscheinlichkeitsschlüsse über die funktionell gestörten Querschnittsteile erlauben. Wenn also in allen den 10 obigen Fällen, die motorischen Störungen fast unmittelbar nach der Verletzung nur unvollständig waren und sich äußerst schnell besserten, so kann dies nicht anders erklärt werden als durch eine nur partielle Beschädigung oder Funktionsaufhebung der Pyramidenseitenstrangbahn. In meinem Sektionsfall sehen wir übrigens, daß eine totale Durchtrennung dieser Bahn zu einer totalen Lähmung führt, eine Tatsache, die wohl auch von niemand bezweifelt wird. Außerdem liegen aber in sämtlichen 10 Fällen auf der der Verletzung entgegengesetzten Seite Analgesie und Thermanästhesie vor, was uns wiederum nach allen jetzigen Erfahrungen auffordert, eine Beschädigung (oder Funktionsaufhebung) der anterolateralen Teile des Seitenstranges anzunehmen. Zusammengekommen muß sich folglich die Verletzung (oder Funktionsaufhebung) *unseren jetzigen Kenntnissen* gemäß auf einen größeren oder kleineren Teil des lateralen Rückenmarksabschnittes beschränkt haben, ohne die Ausdehnung wie in meinem Sektionsfall zu erreichen. Zu demselben Schluß sind übrigens auch mehrere andere Autoren gelangt, die die fraglichen Fälle veröffentlicht oder besprochen haben. So *van Gehuchten*, der den Fall 10 (*Crocq*) in einem besonderen Aufsatz analysiert hat, weiter *Bode* bei der Besprechung seines Falles, ebenso *Albrecht*. *Boyer*, von dem der Fall 6 stammt (obwohl *Brown-Séquard* ihn verwertet hat), nimmt an, daß das Rückenmark lädiert war, aber „elle n'a du l'être que superficiellement“. *Piltz* analysiert seinen Fall (4) folgendermaßen: „Wir sehen, daß wir es mit einer ganz kleinen und beschränkten Läsion des Rückenmarks zu tun haben müssen“ (l. c., S. 976). Auf der folgenden Seite fügt er zu: „Und da der Stich in einer Entfernung von der Mittellinie stattgefunden hat, liegt es sehr nahe, anzunehmen, daß eben nur die seitliche Peripherie des Rückenmarks verletzt wurde.“ Ich will dies einstimmige Urteil von verschiedenen Verfassern besonders hervorheben, weil *Kehrer* sich in spottendem Ton über eine Analyse wie die obige äußert; er scheint nicht zu wissen, daß sie keineswegs von mir stammt, sondern schon viele ältere Vertreter hat.

Stellen wir nun

1. die Tatsache, daß die Hyperästhesie in den Stichverletzungs-

fällen 1—10 fehlte bei einer *wahrscheinlich* auf die lateralen Teile des Marks beschränkten Läsion,

2. die Tatsache, daß in meinem Sektionsfall, mit einer Zerstörung des Seitenstranges bis zur grauen Substanz die Hyperästhesie vorhanden war,

3. die Tatsache, daß die Hyperästhesie in der überaus großen Mehrzahl von Fällen mit totaler motorischer Lähmung und folglich auch mit einer totalen Beschädigung resp. Funktionsaufhebung der Pyramidenseitenstrangbahn auftritt, nebeneinander, so muß als am wahrscheinlichsten ausgesprochen werden, daß die Hyperästhesie dann entsteht, wenn die medialen, an die graue Substanz grenzenden Teile des Seitenstrangs anatomisch oder funktionell durchtrennt sind. Zu demselben Schluß sind auch die experimentellen Untersuchungen von *Woroschiloff*, *Koch* und *Martinotti* gelangt.

Daß das die Hyperästhesie verursachende Moment in der Durchtrennung der Pyramidenbahnen selbst liegen sollte, erscheint kaum wahrscheinlich. Denn wir hätten bei dieser Annahme in den Fällen 1—10 Hyperästhesie wenigstens in den gelähmten Teilen beobachten müssen, was jedoch nicht der Fall ist. Ebenso müßten wir bei cerebralen Hemiplegien Hyperästhesie auf der gelähmten Seite beobachten, wenn keine Analgesie vorliegt. Aber auch dies scheint, wie ich aus einigen, allerdings spärlichen Beobachtungen schließen kann, nicht zuzutreffen. Es bleibt somit als Resultat unserer Analyse am wahrscheinlichsten, daß irgendwelche Fasern oder Fasersysteme in Betracht kommen, die medial, vielleicht auch dorsal von der Pyramidenseitenstrangbahn und in deren unmittelbarster Nähe verlaufen.

Hierdurch würde auch die Hyperästhesie in den Stichverletzungsfällen 13—18, in denen die motorische Lähmung keine totale war, verständlich werden. Im Fall 13 lag die äußere Wunde gerade in der Mittellinie, in Fall 14 und 15 auf der der motorischen Störung entgegengesetzten Seite. Das verletzende Instrument mußte deshalb — vorausgesetzt natürlich, daß überhaupt tatsächlich eine Verletzung des Markes vorlag — zuerst die medialen und hinteren Teile treffen, ehe es die Pyramidenseitenstrangbahn erreichte. In den drei anderen Fällen müssen wir uns mit Vermutungen behelfen, und anderes beabsichtigen wir ja jetzt nicht; es wurde soeben nur gesagt: die Hyperästhesie ist in diesen Fällen *verständlich*, ebenso wie in jedem anderen Falle mit unvollständiger Lähmung, in dem die die Hyperästhesie erregende Zone zerstört ist, ohne daß die Zerstörung auf den ganzen Pyramidenseitenstrang greift. Daß andererseits die Hyperästhesie fast immer bei einer Stichverletzung oder einer anderen akuten Erkrankung des Rückenmarks, die zu einer totalen Lähmung führt, auftritt, hängt ganz einfach davon ab, daß wir uns praktisch kaum eine Beschädigung der Pyramidenseitenstrangbahn ohne gleichzeitige Beteiligung der dicht daneben liegenden, die Hyperästhesie erregenden Zone vorstellen können.

Unsere Analyse hat uns somit zur Annahme geführt, daß die Hyperästhesie durch die Unterbrechung oder Durchtrennung eines bestimmten, verhältnismäßig kleinen Bezirks des Rückenmarksquerschnittes entsteht. Die Sicherheit dieses Schlusses hängt ganz von demjenigen Sicherheitsgrade ab, mit dem wir die Markverletzung in den Stichverletzungsfällen 1—10 bestimmen können. Jedenfalls handelt es sich hier nicht um eine bloße Hypothese.

Wenn wir aber noch einen letzten Schritt tun wollen und uns die Frage stellen: wie kann eine Zerstörung der oben bezeichneten Stelle zum Auftreten der Hyperästhesie führen, so sind wir gezwungen, eine Annahme zu machen.

Man hat bekanntlich die Folgen der Querschnittszerstörung auf zweierlei Weise erklären wollen. Entweder sollten es zentripetale oder zentrifugale Fasern sein, durch deren Wegfall die Hyperästhesie entsteht.

Bei der ersteren Annahme geht man davon aus, daß im unversehrten Rückenmark zentripetale „hemmende“ Fasern vorhanden sind, durch welche die Reize verhindert werden, in allzu großer Stärke auf das Gehirn zu wirken. Der Wegfall dieser Fasern sollte nun den Reizen erlauben, eine übergroße Wirkung zu entfalten.

Auf eine Kritik dieser Lehre einzugehen, lohnt sich nicht. Weder ihre Richtigkeit noch ihre Unrichtigkeit kann bewiesen werden.

Dies gilt eigentlich auch von der zweiten Annahme. Aber es gibt doch eine große Zahl von Tatsachen, die zugunsten derselben sprechen. Sie erklärt auch alle die oben gewonnenen klinischen Erfahrungen bezüglich der Hyperästhesie.

*Brown-Séquard* stellte sich schon vor, daß bei einer Halbseitenläsion die unterhalb der Läsion liegenden Rückenmarksteile in einen Erregungszustand geraten, wodurch Reize, die ihm zuströmen, in verstärktem Maße zur Wirkung gelangen sollten. Als erregende Ursache glaubte er hauptsächlich die Veränderung der Blutdurchströmung in den fraglichen Teilen bezeichnen zu müssen. Tatsächlich tritt ja immer eine Vasomotorenlähmung auf der gelähmten Seite — auch im Rückenmark — ein, und das dürfte wohl doch kaum ohne Einfluß sein, vor allem bei so empfindlichen Gebilden, wie die Nervenzentren es sind. Wir haben somit für die Annahme eines veränderten Zustandes der unterhalb der Läsion gelegenen Rückenmarksteile eine sehr wohl in Betracht kommende Ursache der Hyperästhesie.

Es fragt sich dann, ob nicht auch der Wegfall von zentrifugalen Einflüssen von Bedeutung ist. Aus mehreren Gründen glaube ich, daß diese Frage bejaht werden muß.

Die vermutete Lage der hyperästhesieerregenden Fasern stimmt erstens nicht mit derjenigen für die vasomotorischen Bahnen ermittelten überein, die wahrscheinlich im Seitenstrang zu suchen sind (*Dittmann, Bikes*). Zweitens scheint mir die



oben bezüglich der Rückbildung der Hyperästhesie festgestellte Tatsache bemerkenswert. Wir finden nämlich, daß in allen Fällen, in denen über die Rückbildung der Hyperästhesie berichtet wird, die Motilität *früher* zurückkehrt. Nur im Fall von *Rouzier* und *Rimbaud* und dem unklaren Fall von *Fielitz* (vergl. die Angaben über die Schmerzempfindlichkeit) soll keine Hyperästhesie vorhanden gewesen sein, obwohl das Bein völlig gelähmt war. Sonst scheint es, daß in dem Maße, wie die anfangs völlig gelähmten Teile wieder unter den Einfluß der höheren Zentren gelangen, in demselben Maße — oder richtiger noch etwas langsamer — sich auch die Hyperästhesie zurückbildet. Hieraus dürften wir vielleicht schließen, daß durch die Querschnittsläsion die unterhalb der Läsion gelegenen sensiblen Gebilde anfangs aus ihrem gewohnten Zusammenhange im Nervensystem losgelöst werden und dadurch in einen Zustand anscheinlich erhöhter Erregbarkeit geraten. Diese Veränderung kann aber offenbar nur die im Hinterhorn gelegenen Zellen treffen, da sich die Wirkung der durchtrennten zentrifugalen Bahnen nicht wohl auf die Spinalganglien erstrecken kann. Somit würden auch nur die durch diese Zellen und die aus ihnen entspringenden Bahnen vermittelten Empfindungen in abnorm starker Weise auf die zentralen Teile zur Wirkung gelangen. Das Wesen der Hyperästhesie müßte demzufolge in einer abnormen Steigerung der Empfindungserregungen, die durch die kontralateralen Bahnen vermittelt werden, bestehen.

Dies stimmt auch völlig mit dem überein, was ich *klinisch* in meinen Stichverletzungsfällen des Rückenmarks beobachtet habe. Auf der analgetischen Seite besteht ja anfangs eine wahre „Gefühllosigkeit“ im Sinne einer völligen Abwesenheit gefühlsbetonter Empfindungen, auf der hyperästhetischen Seite dagegen eine Empfindlichkeit, die bereits bei verhältnismäßig schwachen Reizen abnorm stark gefühlsbetonte Empfindungen und bei stärkeren Reizen bzw. bei Stichen übermäßig starke Schmerzempfindungen aufkommen läßt.

Auch die übrigen, durch die Analyse der klinischen Erscheinungen bei verschiedenartigen Rückenmarkserkrankungen ermittelten Tatsachen werden durch die obige Annahme einfach und ungesucht erklärt.

Wir sahen, daß es bei Erkrankungen, in denen die Querschnittszerstörung allmählich vonstatten geht, nicht zu Hyperästhesie kommt. Die unter dem Herde gelegenen Rückenmarksteile gewöhnen sich sozusagen, passen sich an die neuen Verhältnisse allmählich an, und jene gewaltige Veränderung, die eine akute partielle Querschnittsunterbrechung mit sich bringt, kommt daher gar nicht zustande. Auf dem Gebiete der Motilität sehen wir ja völlig analoge Verhältnisse. Die Motilität bleibt beiderseits erhalten, obwohl natürlich auf der einen Seite abgeschwächt, auch wenn die Querschnittszerstörung einen Grad erreicht hat, bei dem sie, wenn sie plötzlich entstanden wäre, sicher zu einer wenigstens einseitigen kompletten Lähmung geführt hätte.

Kurz, die hyperästhesieerregenden und hyperästhesieabschwächenden Momente halten sich bei einer langsamen Zerstörung im Gleichgewicht.

Wir verstehen weiter die Tatsache, daß die Hyperästhesie bei Stichverletzungen des Marks, auch wenn sie zu doppelseitigen Lähmungen geführt haben, dennoch nicht doppelseitig auftritt. Denn sie ist meiner Annahme zufolge abhängig nicht nur von der Querschnittsläsion auf der einen Seite, sondern auch vom Intaktsein der Schmerzbahnen derselben Seite. Diese werden aber bei Stichverletzungen fast immer auf der einen Seite des Rückenmarks durchtrennt (außer im Fall *Delmas*), und die zugehörige (d. h. die kontralaterale) Körperhälfte kann infolgedessen nicht Sitz der Hyperästhesie werden. Ebenso verstehen wir das Fehlen der Hyperästhesie in jenen recht zahlreichen Fällen, in denen wir eine doppelseitige totale Lähmung, doppelseitige Analgesie, aber gut erhaltenen Berührungs- und Lagesinn finden.

Die Hyperästhesie erscheint schließlich unserer Annahme zufolge nicht als etwas Mystisches, schwer Verständliches, sondern als eine Steigerung einer Funktion, die dem Rückenmark eigen und angeboren ist.

#### Zusammenfassung.

Wenn wir von sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmark sprechen, so müssen wir dabei zweierlei genau auseinanderhalten. Wir müssen zwischen Leitungsbahnen im unversehrten normalen Rückenmark, und Leitungsbahnen, die sich nach einer Zerstörung der normalen Wege ausbilden können, unterscheiden.

Für die Anordnung der ersteren besitzt die *Brown-Séquardsche* Lehre im wesentlichen Gültigkeit, d. h. sämtliche Hautsinnesqualitäten werden durch kontralaterale, im Seitenstrang aufsteigende Bahnen geleitet, die Berührungs- und Druckempfindungen verfügen aber außerdem noch über Leitungswege im gleichseitigen Hinterstrang, die Schmerz- und Temperaturempfindungen dagegen nur über gekreuzte.

Tritt nun eine Unterbrechung dieser Bahnen, und zwar zunächst der kontralateralen Bahnen der einen Körperhälfte ein, so erlischt die Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit hier anfangs völlig. Berührungs- und Druckreize können dagegen noch empfunden werden, und zwar rufen sie Empfindungen hervor, die als fast normale Berührungs- und Druckempfindungen oder auch als etwas „dumpfere“, „mattere“ bezeichnet werden. Diesen Empfindungen eigen ist auch der völlige Mangel jeglicher Gefühlsbetonung; man kann die fraglichen Stellen der Patienten jedem beliebigen Reize aussetzen — stechen, kneifen, brennen, minutenlang einem anhaltenden Druck unterwerfen —, es bleibt dem Patienten ganz gleichgültig, obwohl er gut empfindet, daß man ihn berührt. Alles dies aber, wie gesagt, gilt nur für eine gewisse, noch nicht zu bestimmende Zeit nach der Verletzung.

Allmählich fängt nämlich ein neuer Empfindlichkeitszustand an, sich einzustellen. Berührungs- und Druckreize werden wie früher perzipiert, starke mechanische Reize, eventuell nur Stiche und ebenso hohe und niedrige Temperaturreize erwecken dagegen ein eigenartiges, den Patienten früher unbekanntes, prickelndes, etwas an Kitzeln erinnerndes Gefühl, das stark ausstrahlt und von gewöhnlich recht lebhaften Muskelzuckungen begleitet wird. Diese neue Sensation wird am häufigsten als unangenehm bezeichnet, scheint sogar auch einen fast schmerzhaften Charakter annehmen zu können. Als einen normalen Schmerz, sowie dieser früher oder auch noch auf den normalen Körperteilen vorhanden ist, behaupten die Patienten jedoch bestimmt sie nicht bezeichnen zu können. Für verschiedene Temperaturreize bleibt das Unterscheidungsvermögen verloren. Warm und Kalt können nicht unterschieden werden. Dabei können einige Patienten sämtliche Temperaturreize als warm oder lauwarm bezeichnen, jedoch ohne verschiedene Wärmegrade unterscheiden zu können. Nur bei sehr starken Wärmegraden (siedendheißem Wasser) fahren die Patienten heftig zusammen (was sie anfangs bei frischen Verletzungen nie tun) und geben sogar an: „es brennt“. Irgend etwas, was als Wärmeempfindung bezeichnet werden könnte, haben sie dabei nicht, nur eine plötzliche, heftige, reißende, stark unangenehme Sensation.

Werden sämtliche im gesunden Rückenmark vorhandenen sensiblen Bahnen der einen Körperhälfte definitiv unterbrochen, so entsteht anfangs totale Anästhesie. Aber nach einiger Zeit kehrt die Sensibilität zurück, und zwar in Gestalt von Berührungs- und Druckempfindlichkeit. Außerdem können die soeben beschriebenen eigenartigen Sensationen wachgerufen werden. Die Lokalisation der Reize scheint in diesen Fällen eine schlechte zu sein, der ausstrahlende Charakter der Empfindung wirkt hierbei anscheinend störend. Eine Sensibilität dieser Art stimmt völlig mit der „diffusen kortikalen Sensibilität“ von *Monakows* überein; sie stellt eine phylogenetisch ältere Stufe dar.

Das Rückenmark besitzt somit in recht hohem Maße die Fähigkeit, Ausfallserscheinungen, die durch Unterbrechung der normalen Leitungswege entstanden sind, auszugleichen. Diese Fähigkeit verdankt es offenbar der grauen Substanz, in der die Reize neue Leitungswege aufsuchen können. Die *Schiffsche* Lehre von der großen Bedeutung der grauen Substanz — oder richtiger der in dieser vorhandenen Leitungswege — für die sensible Leitung muß somit noch immer berücksichtigt werden.

Versucht man an der Hand der vorhandenen Tatsachen eine allgemeine Gruppierung der Hautsinnesbahnen und Empfindungen, so scheint mir folgende anatomisch - physiologische Auffassung einiger Beachtung wert.

Die sensiblen Hautsinnesbahnen sind anatomisch in zwei nicht nur verschiedene, sondern verschiedenartige Gruppen geteilt. Auch die Reize der Außenwelt sind in ihrer Bedeutung für die Lebewesen zweifacher Natur. Sie liefern einerseits Kennt-

nisse über die Außenwelt, andererseits haben sie — wenigstens einige von ihnen — vor allem eine vitale Bedeutung für das Individuum. Dies gilt von den stärkeren mechanischen und den sogenannten Schmerzreizen, sowie den Temperaturreizen.

Wir sehen nun, daß diese im Rückenmark in ähnlichen Bahnen, in den kontralateralen, fortgeleitet werden. Die ihnen entsprechenden Bewußtseinszustände sind durch einen mehr oder weniger starken Gefühlston ausgezeichnet. Diese Eigenschaft fehlt dagegen den durch die Hinterstränge vermittelten Empfindungen völlig. Wenn ein Körperteil nur über diese Bahnen verfügt, so können äußere mechanische oder thermische Reize ihn anstandslos zerstören. Dabei können diese Bahnen die Wahrnehmung der schwächsten Berührungs- und ebenso der stärksten Druckreize (sowie Lageempfindungen) vermitteln. Die erweckten Eindrücke können aber offenbar nur zum Beurteilen der objektiven Reize verwertet werden, liefern dagegen gar keine Nachrichten über die Art der Einwirkung derselben auf den Körper.

Zusammengefaßt könnte man dies so ausdrücken: Die Hinterstrangbahnen und die entsprechenden Eindrücke haben eine sozusagen mehr objektive, die kontralateralen Bahnen und ihre Bewußtseinskorrelate eine mehr subjektive vitale Bedeutung für das Individuum.

Verfolgt man die Hyperästhesie bei verschiedenen partiellen Querdurchtrennungen des Markes, so findet man folgendes:

Bei Stichverletzungen wird sie in zwei Dritteln derjenigen Fälle vermißt, in denen unmittelbar nach der Verletzung eine nur unvollständige motorische Lähmung oder eine sehr schnell vorübergehende vorliegt.

Bei Verletzungen, die zu einer totalen motorischen Lähmung führen, fehlt sie dagegen nur in einem Zehntel der Fälle.

In der Mehrzahl der Fälle verschwindet sie nach kürzerem oder längerem Bestehen, und zwar bildet sie sich gewöhnlicherweise etwas langsamer zurück als die motorischen Störungen, im allgemeinen jedoch so, daß, je schneller diese weichen, um einer mehr oder weniger guten Motilität Platz zu machen, desto schneller auch die Hyperästhesie zurückgeht.

In einer recht beträchtlichen Zahl von Fällen scheint die Hyperästhesie dennoch sogar jahrelang bestehen zu können, in diesem Falle aber wohl immer in stark abgeschwächter Form.

Bei einer langsamen Zerstörung oder Funktionsaufhebung des Markquerschnitts z. B. durch einen intramedullären Tumor, durch extramedulläre „Kompression“ und dergleichen tritt die Hyperästhesie äußerst selten auf, auch wenn die Querschnittszerstörung einen Umfang erreicht hat, der sicher zu Hyperästhesie geführt hätte, wenn die Zerstörung durch eine Stichverletzung hervorgerufen worden wäre.

Bei einer plötzlichen Querschnittsunterbrechung, wie man sie recht oft bei myelitischen Prozessen und Rückenmarkssyphilis,

aber auch bei Tumoren sieht, tritt Hyperästhesie ebenfalls in den unterhalb liegenden Teilen auf, wenn es dabei zu einer totalen motorischen Lähmung auf der beschädigten Seite kommt.

Sind die kontralateralen Bahnen einer Körperhälfte unterbrochen, so daß hier Analgesie besteht, so kommt Hyperästhesie, wenigstens eine Hyperästhesie von derselben Art wie bei Stichverletzungen, nie vor. Das Intaktsein der Schmerzbahnen ist eine *conditio sine qua non* für die Hyperästhesie.

Klinisch besteht die Hyperästhesie, soweit meine Erfahrung reicht, in einer abnormen Steigerung der Gefühlsbetonung und der Schmerzempfindlichkeit auf der hyperästhetischen Seite; verhältnismäßig schwache Reize lenken infolgedessen in hohem Grade die Aufmerksamkeit auf sich und lösen bei weiterer Steigerung recht bald Empfindungen von einem peinlichen und unangenehmen Charakter aus, der sich schließlich zu einem unerträglichen Schmerz steigern kann.

Von allen Erklärungsversuchen der Hyperästhesie scheint der ursprüngliche von *Brown-Séquard* gemachte die klinischen Erscheinungen am besten erklären zu können. Dieser Ansicht zufolge soll die Hyperästhesie dadurch entstehen, daß die unterhalb einer, sagen wir Halbseitenläsion des Rückenmarks gelegenen Teile in einen Erregungszustand versetzt werden, so daß Reize, die diese Teile passieren, in verstärktem Zustande dem Gehirn zugeleitet werden. Diese Veränderung kann sich aber wahrscheinlich nicht auf die Spinalganglienzellen erstrecken, sondern nur auf die Hinterhornzellen, aus denen die kontralateralen Bahnen direkt oder indirekt stammen. Infolgedessen werden auch nur die durch sie vermittelten Empfindungen eine Veränderung, und zwar eine Intensitätssteigerung erfahren. Im Bewußtsein gibt sich dies durch das stärkere Hervortreten der Gefühlsbetonung kund. Hierin ist das Wesen der Hyperästhesie zu suchen. Auch die übrigen oben mitgeteilten Erscheinungen, die sich bei einer Analyse des Verhaltens der Hyperästhesie in verschiedenartigen Fällen ergeben, lassen sich auf Grund dieser Auffassung ungezwungen verstehen.

#### Literatur-Verzeichnis.

1. *Albanese*. Zitiert nach Zbl. f. Chir. 1880. Bd. VII. 2. *Albrecht*, Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 26. S. 420. 3. *Amberger*, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 48. S. 32. 4. *v. Arz*, Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1898. S. 389. 5. *Bailey*, New York med. Journ. 1895. 6. *Beck*, Virchows Archiv. Bd. 75. S. 207. 7. *Beevor*, Transactions of the clin. Soc. London 1894. S. 29. 8. *Berg*, Mediz. Correspondenzbl. d. Württemb. ärztl. Vereins. 1855. No. 35. 9. *Bernhardt*, Arch. f. Psych. IV. 10. *Bing*, Kompendium der topischen Gehirndiagnostik. 11. *Bode*, Berl. klin. Woch. 1891. 22. 23. 12. *Boeckelmann*, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1900. II. S. 249. 13. *Bornträger*, Dtsch. med. Woch. 1890. S. 1116. 14. *Brown-Séquard*, Journ. de Physiol. 1863 bis 1865. 15. Derselbe, Arch. de Physiol. 1868—69. 16. *Burresi*, zitiert nach Schmidts Jahrb. 1876. 17. *Cahier*, Bullet. de la Soc. de Chir. de Paris 1901. S. 1179. 18. *Carra*, Bullet. de la Soc. française d'Ophthalmologie. 1908. 19. *Charcot*, Leçons du mardi. Deutsch von Kahane. 20. Derselbe, Archives

- de Physiol. 1869. T. II. S. 291. 21. *Charcot* und *Gombault*, Arch. de Phys. 1873. S. 143 u. 304. 22. *Clarke*, Lancet. 1894. I. S. 1297. 23. *Couteaud*, Gazette des Hôpitaux. 1905. S. 1575. 24. *Crocq*, Journal de Neurol. 1899. Bd. 4. S. 56. 25. v. *Dall-Armi*, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1875. No. 48. 26. *Déjerine* und *André-Thomas*, Maladies de la moëlle épinière. 1909. 27. *Delmas*, Arch. gén. de médecine. 1887. II. S. 653. 28. *Doerfler*, Ein Fall von traumatischer Brown-Séquard-Lähmung. Diss. Erlangen 1896. 29. *Doerr*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 32. 30. *Edinger*, Nervöse Zentralorgane. 1911. I. 31. *Ehlisch*, Wien. klin. Woch. 1893. 50. 32. *Enderlen*, Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 40. S. 201. 33. *Fabritius*, Arbeiten aus dem pathologischen Institut Helsingfors. 1908. 34. Derselbe, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. 35. Derselbe, Comptendu du XVI. Congrès international de médecine. 1909. 36. Derselbe, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1910. 37. v. *Fieandt*, Beiträge zur Kenntnis der experimentellen Gehirntuberkulose. 1911. 38. *Fielitz*, Inaug.-Dissort. Freiburg i. B. 1906. 39. *Fischer*, Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 20. S. 411. 40. *Flatau*, Sammelreferat im Zbl. f. die Grenzgeb. 41. *Fleischmann*, Neurol. Zbl. 1911. 42. *Fontana*, Thèse de Paris. 1874. 43. *Forster*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 19. 44. *Förster*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1902. 45. *Fürnrohr*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. XXII. 46. v. *Frey*, Die Gefühle und ihr Verhältnis zu den Empfindungen. 1894. 47. Derselbe, Physiologie. 1911. 48. v. *Gehuchten*, Nevraxe. Bd. IX. 49. Derselbe, Semaine médicale. 1899. 50. *Gerhardt*, Berl. klin. Woch. 1895. 51. *Gilbert*, Arch. de Neurol. 1882. 52. *Gläser*, Berl. klin. Woch. 1877. 53. *Goeschl*, Münch. med. Woch. 1894. Bd. 58. 54. *Gowers*, Clinical Society Transactions. 1878. Vol. XI. 55. *Grübler*, Amer. Journ. of med. Sc. Bd. 131. S. 486. 56. *Hahn*, Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 63. S. 421. 57. *Hanot* und *Meunier*, Nouv. Iconogr. d. l. Salpêtrière. T. IX. S. 49. 58. *Head*, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Viszeralerkrankungen. Deutsch v. Seiffer. 1898. 59. Derselbe, Brain. 1906. 60. *Henneberg*, Arch. f. Psych. Bd. 33. 61. *Herhold*, Dtsch. med. Woch. 1894. No. 1. 62. *Hertel*, Charité-Annalen. XV. S. 214. 63. *Hertz*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. S. 338. 64. *Hilbert*, Dtsch. med. Woch. 1906. 1220. 65. *Hoffmann*, Aug., Münch. med. Woch. 1887. No. 22. 66. *Hoffmann*, J., Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1886. Bd. 38. 67. *Homén*, Finska Läkarsällskapets Handlingar. 1889. 68. *Huguier* und *Bernard*, Revue neurol. Tome VIII. S. 358. 69. *Joffroy* und *Solmon*, Gazette médicale de Paris. 1872. 70. *Jolly*, Arch. f. Psych. Bd. 33. 71. Derselbe, ibidem. Bd. 37. 72. *Jorand*, Nouvelle Icon. d. l. Salpêtrière. 1894. Bd. VII. 73. *Kalischer*, zitiert nach Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. 74. *Kiaer*, Hospitalstidende. 1890. 75. Derselbe, ibidem. 1892. 76. *Klippert* und *Chabrol*, Encéphale. 1907. 77. *Köbner*, Arch. f. klin. Med. Bd. 19. 1877. 78. *Kocher*, Mitteilung a. d. Grenzgebieten. 1896. 79. *Korbsch*, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 1892. IV. S. 76 u. 227. 80. *Körte*, Dtsch. med. Woch. 1896. V. B. No. 21. S. 142. 81. *König*, Münch. med. Woch. 1905. S. 1463. 82. *Krauß*, Ztschr. f. klin. Med. 1891. 83. *Krehl*, Dtsch. med. Woch. 1905. S. 286. 84. *Laehr*, Arch. f. Psych. Bd. 28. 85. *Lipps*, Das Selbstbewußtsein, Empfindung und Gefühle. 86. *Lewandowsky*, Handb. d. Neurol. 87. Derselbe, Zbl. f. Neurol. u. Psych. 1906. 88. *Leyden* und *Lazarus*, Dtsch. Klinik. VI. I. S. 1158. 89. *Lloyd*, Brain. XXI. 1898. 90. *Long*, Les voies centrales d. l. sensibilité générale. Paris 1899. 91. *Lüpke*, Inaug.-Dissort. Kiel 1904. 92. *Maillard*, Lyon-Caen und *Moyrand*, Encéphale. 93. *Mackenzie*, Lancet. 1883. I. S. 995. 94. *Malafosse*, Gazette des Hôpitaux. 1904. S. 1467. 95. *Mann*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. X. 96. *Meyer*, Semi, Der Schmerz. Wiesbaden 1906. 97. *Michelson*, St. Petersburg. med. Woch. 1895. 98. *Minor*, Arch. f. Psych. Bd. 24. 99. Derselbe, ibidem. Bd. 28. 100. v. *Monakow*, Ergebnisse der Physiologie, Über den gegenwärtigen Stand der Hirnlokalisation. 101. *Müller*, L. R., Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. XII. 102. *Müller*, W., Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie des Rückenmarks. Festschr. Leipzig 1871. 103. *Munk*, Sitzungsber. d. Berl. Akad. 1909. Bd. 44. 104. *Neumann*, Virchows Arch. Bd. 122. 105. *Nolte*, Brown-Séquardsche Halbseitenläsion. Dissort. Bonn

1887. 106. *Nonne*, Syphilis des Nervensystems. 1909. 107. Derselbe, Festschr. f. Esmarch. Kiel 1891. 108. *Oppenheim*, Arch. f. Anat. u. Phys. 1899. 109. *Oppenheimer*, Schmerz- und Temperaturempfindung. 1893. 110. *Petrén*, Skandin. Arch. f. Phys. Bd. 13. 111. Derselbe, Arch. f. Psych. Bd. 47. 112. *Philippe* und *Peugniez*, Arch. de Neurol. Bd. 16. S. 466. 113. *Pick*, Prager med. Woch. 1898. 114. *Piltz*, Arch. f. Psych. 1906. 115. *Prince*, Journ. of nerv. and ment. disease. 1905. S. 81. 116. *Ranke*, Friedreichs Blätter. 1871. 117. *Raymond*, Leçons sur les maladies du système nerveux 1896. 118. *Reichmann*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. XI. 119. *Reimann*, Wien. med. Woch. 1901. 120. *Reinhardt*, Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1898. Bd. 47. 121. *Rheindorff*, Inaug.-Dissert. Bonn 1889. 122. *Renner*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. 123. *Reuß*, Berl. klin. Woch. 1898. S. 838. 124. *Ribot*, La psychologie des sentiments. 7. édition. 125. *Rieck*, Ueber Halbseitenläsion des Rückenmarks. Dissert. Berlin 1897. 126. *Riegel*, Berl. klin. Woch. 1873. 127. *Richter*, Inaug.-Dissert. Berlin 1867. 128. *Rodriguez-Nina*, Annales d'hygiène publique. 1897. II. S. 562. 129. *Rosenthal*, Oesterreich. Ztschr. f. prakt. Heilk. 1867. XIII. 130. *Rothmann*, Berl. klin. Woch. 1906. No. 2 u. 3. 131. Derselbe, Verh. d. Phys. Gesellsch. in Berlin 1902. 132. *Rouzier* und *Rimbaud*, Revue neurologique. 1909. S. 887. 133. *Rühl*, Inaug.-Dissert. Würzburg 1873. 134. *Sachs*, nach Virchow-Hirsch, Jahresber. 1887. II. S. 140. 135. *Schiff*, Lehrb. der Physiol. Lehr. 1858—59. 136. *Schittenhelm*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde. XXII. 137. *Schmaus-Sacki*, Pathologische Anatomie des Rückenmarks. 1901. 138. *Schnabel*, Wiener klin. Woch. 1897. 139. *Schrader*, Dtsch. med. Zeitung. 1885. S. 842. 140. *Schultze*, Dtsch. med. Woch. 1896. V. Bd. No. 14. S. 92. 141. *Schulz*, Zbl. f. Neurol. 1880. 142. *Schulze*, Fortschr. d. Medizin. 1904. 143. *Schuster*, Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. Bd. XX. 144. *Singer*, Prager med. Woch. 1885. 8—9. 145. *Sottas*, Revue de médecine. 1893. Bd. XIII. S. 51. 146. *Strauß*, Berl. klin. Woch. 1898. S. 63. 147. *Troisier*, Arch. de Phys. 1873. 148. *Turner*, Brain. 1891. 149. *Urriola*, Arch. de neurol. 1899. 150. *Vix*, Corr.-Bl. d. ärztl. Vereins im Rheinl. 1874. 151. *Volkmann*, Arch. f. klin. Med. Bd. 42. S. 433. 152. *Vorster*, Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1889. 153. *Vučetić*, Wien. allgem. Zeitg. 1892. 154. *Wagner-Stolper*, Dtsch. Chir. Bd. 40. 155. *Williamsson*, Lancet. 1893. I. S. 142. 156. *R. Weiß*, Arch. f. klin. Chir. Bd. XXI. 157. *Werner*, Friedreichs Blätter f. gerichtl. Med. 1910. S. 1. 158. *Woods*, Amer. Journ. of med. Sc. 1900. II. S. 40. 159. *Wundt*, Grundzüge der physiolog. Psychologie. 160. *Ziehen*, Leitfaden der physiolog. Psychologie. 1911.

### Kongreß für Familienforschung, Vererbungs- und Regenerationslehre. Gießen, 11.—13. April 1912.

Bericht von *S. Lilienstein* in Bad Nauheim.

In seiner Eröffnungsrede wies *Sommer* auf die historische Entwicklung des Kongresses aus dem Kongreß für experimentelle Psychologie hin. Der Zweck dieser Kongresse sei, das Zusammenarbeiten der verschiedenen Berufe (Mediziner, Juristen, Pädagogen, Theologen u. s. w.) in Bezug auf die Frage der angeborenen Anlage zu fördern.

Vertreter der städtischen und staatlichen Behörden (u. a. der Ministerien des Innern und der Justiz) begrüßen den Kongreß und versichern ihr Interesse an dessen Verhandlungen.

*Stephan Kékulé von Stradonitz*-Groß-Lichterfelde erörtert die **Fehler in der genealogischen Methode bei der Untersuchung von Vererbungsfragen**. Schon bei der Vorarbeit, bei der Beschaffung des genealogischen und

personal-statistischen Tatsachenmaterials wird gefehlt durch Unterschätzung und Unkenntnis der vorhandenen Literatur und unkritische Benutzung derselben. Genealogische Tafeln sind den statistischen Tabellen vorzuziehen. Bei der Benutzung des Materials muß geprüft werden, ob die gesetzlichen Eltern auch die natürlichen sind. Vollbürtige und halb-bürtige Geschwister müssen unterschieden, totgeborene oder jung verstorbene Kinder müssen beachtet werden. Bei den genealogischen Tafeln müssen unterschieden werden: Aszendenz-(Ahnen-) und Deszendenz-(Nachfahren-)Tafeln. Deszentorium (Auszug aus der Ahnentafel), Geschlechtstafel, Stammbaum (Auszug aus der Deszendenztafel), Sippschaftstafel, Ahnenproben u. s. w. Die Mütter, die weiteren Ahnen derselben und deren Geschwister müssen auf den Tafeln berücksichtigt werden. Als „Aussterben des Geschlechts“ (genus) wird gewöhnlich das Aussterben des Mannesstamms bezeichnet, während einheiratende und ausheiratende Töchter und deren Einflüsse meist vernachlässigt werden. Angeborene und erworbene Eigenschaften werden häufig nicht scharf getrennt.

**Rosenfeld-Münster: Verbrechensbekämpfung und Rassenhygiene.** Der Staat hat unter seinen sozialpolitischen Aufgaben auch den Zweck der Rassenhebung mit zu berücksichtigen. In diesen Dienst wird sich das Strafrecht ebenfalls einstellen lassen. Neben der Strafe im engeren Sinne sind Sicherungs-, Heilungs-, Erziehungs- und andere Rettungsmaßnahmen auf ihre Eignung in der gedachten Beziehung zu untersuchen. Bei der Strafe im engeren Sinne können Rassenzwecke grundsätzlich keine primäre Rolle spielen; sekundär lassen sie sich bei der langen Freiheitsstrafe berücksichtigen. Bei sichernden Maßnahmen gegen Unverbesserliche und zum Teil gegen vermindert Zurechnungsfähige darf die Erwägung der Fortpflanzungshemmung sozialschädlicher Personen auch eine ausschlaggebende Rolle spielen. Soweit die Kriminalanthropologie in die Degeneriertenanthropologie übergeht, wäre auch ein gewaltsamer Eingriff in den Generationsvorgang diskutierbar. Die Erziehung der verwahrlosten Jugend ist von hoher rassenhygienischer Bedeutung; doch darf die Rücksicht auf minderwertig Veranlagte nicht zu weit getrieben werden. Diejenigen Rettungsmaßnahmen schließlich, die der Bekämpfung des Alkoholismus u. a. dienen, sind untrennbar mit rassenhygienischen Wirkungen verbunden.

**Rechtsanwalt Dr. Breymann-Leipzig: Die systematische Sammlung von genealogischem Material.**

Die Genealogie handelt von den verwandtschaftlichen Beziehungen des Menschen. Sie ist eine selbständige, unabhängige Wissenschaft, die in steter Entwicklung begriffen und bedeutend älter als die Naturwissenschaft ist.

Die Eigenschaft, sich mit anderen Wissenschaften zu berühren und mit ihnen gemeinsame Arbeitsphären zu haben, teilt sie mit allen größeren fortschreitenden Wissenschaften. Es sei erklärlich, daß die Genealogie von den Historikern als Hilfswissenschaft betrachtet und dementsprechend behandelt werde. Eine ähnliche Erscheinung scheine sich jetzt in der Medizin herauszubilden. Diese Auffassung sei falsch. Die Grundsätze und Formen der genealogischen Beobachtungsweise seien durchaus als selbständige Wissenschaft anzusehen. Die Medizin dürfe nicht die Vererbungsfrage für sich in Anspruch nehmen, sondern es müsse *zusammengearbeitet* werden, gemeinsam mit Historikern, Naturwissenschaftlern und Medizinern.

Die historische Genealogie werde zurzeit nur privat gepflegt, öffentliche Anstalten gebe es noch nicht. Auch an staatlichen Instituten werde die Wissenschaft nicht getrieben. Der Genealogie gebühren eigene Lehrstühle.

Um eine Zersplitterung der genealogischen Betätigung zu vermeiden, haben sich die meisten Genealogen Deutschlands vereinigt und die Zentralstelle für deutsche Personen- und Familiengeschichte in Leipzig begründet, die die genealogische Wissenschaft in allen Richtungen pflege. Die Zentralstelle sei bereit, eine Abteilung für Vererbungsfragen an ihre schon bestehenden Einrichtungen anzugliedern. Ihre Hoffnung auf staatliche Unterstützung sei bisher nicht erfüllt worden, und — ohnedies aus tatkräftiger Selbsthilfe hervorgegangen — verspreche sie sich mehr von einem rührigen



und selbstbewußten Zusammenschluß derjenigen Forscher, denen das Vererbungsproblem am Herzen liege.

*Friedr. Hammer-Stuttgart: Ueber Mendelsche Vererbung beim Menschen.*

Unter dominierenden Merkmalen versteht man diejenigen, die durch Betroffene übermittelt werden. Ist der Betroffene doppelwertig (homozygot), dann vererbt er das Merkmal auf seine sämtlichen Kinder. Ist er aber nur einfach betroffen (heterozygot) und der andere Elter nicht, so weist die Hälfte der Kinder das Merkmal auf.

Rezessive Merkmale sind solche, die vererbt werden, wenn beide Eltern in ihren Keimzellen das Merkmal besitzen. Sind beide Eltern homozygotisch rezessiv, also auch äußerlich behaftet, dann müssen sämtliche Kinder betroffen sein, andernfalls die Hälfte [bei  $R R \times D R^1$ ] oder ein Viertel (bei  $D R \times D R$ ). In letzterem Falle ist also keiner der Eltern äußerlich betroffen. Rezessive Merkmale treten besonders leicht bei Blutverwandtschaft auf.

Die Vererbung der Pigmente der Augen, des Haares, der Haut scheint entsprechend derjenigen bei Tieren zu erfolgen:

Die dunklere Pigmentierung dominiert über die hellere, außerdem beim Haare das braune Pigment über das diffuse rote. Der menschliche Albinismus läßt rezessive Vererbung erkennen.

Die Epheliden (Sommersprossen) zeigen in der Hauptsache dominante Vererbung, sowie merkwürdige Beziehungen zum Rutilismus (Rothhaarigkeit). *Teleangiektatische* Zustände der Haut (der Wangen) zeigen dominante Vererbung, welcher Umstand vielleicht wegen der Beziehungen zur Krankheitsdisposition wichtig ist.

Anomalien, bei denen dominierende Vererbung wahrscheinlich gemacht werden kann, sind: Hypophalangie (Hypodaktylie), bestimmte Formen von Katarakt, Epidermolysis hereditaria, Keratoma palmare et plantare heredit., multiple Teleangiektasie, Hypotrichosis congenita familiaris, Milzvergrößerung, Diabetes insipidus, Porokeratosis. Dominierende, aber auf das eine Geschlecht beschränkte Vererbung (wie z. B. die Hörner bei männlichen Tieren) zeigen die Hämophilie, Farbenblindheit, Pseudohypertrophie der Muskeln, besondere Arten von Nachtblindheit.

Der Musiksinn läßt rezessive Vererbung erkennen, ebenso die Anlage zu Mehrlingsgeburten.

An der Diskussion über diese 3 Vorträge beteiligten sich die Herren Auerbach, Czsellitzer, Tille und Breymann.

*Römer-Illebenau: Ueber psychiatrische Erbliehkeitsforschung.* An Stelle der seit Morel zutage getretenen Ueberschätzung der erblichen Entartung ist eine Kritik des üblichen statistischen Begründungsmodus getreten. Die vorwiegend erblich bedingten Psychosen sind genauer umschrieben worden. Das Mendelsche Gesetz beeinflusste bei seiner Anwendung auf den Menschen die psychiatrische Forschung. Die Statistik auf Grund aktenmäßiger Erhebungen wird die Frage entscheiden, ob die auf erblicher Belastung beruhenden Geisteskrankheiten relativ zugenommen haben.

Durch die Familienforschung, Stammbäume und Ahnentafeln muß der Erbgang der latenten und manifesten psychischen und psychopathischen Anlagen erforscht werden. Die psychiatrische Topographie erfüllt diese Aufgabe für bestimmte Bezirke. Für die Materialgewinnung schlägt Vortragender den Ausbau der Medizinalabteilungen bei den staatlichen statistischen Aemtern vor. Rüdins Zentralen zur Familienforschung sollten angegliedert werden. Eine psychiatrische Abteilung im Reichsgesundheitsamt, die in der Presse bereits erörtert wurde, entspräche am besten den von Sommer, Alzheimer, Gruber etc. entwickelten Plänen und würde durch die dem Staate seitens der Geisteskranken erwachsenden großen pekuniären Opfer gerechtfertigt.

Vortr. legt eine Einteilung der Psychosen vor, die zwischen den badischen Anstalten vereinbart worden ist, und die demnächst in der Allg. Ztschr. f. Psych. u. Neurol. erscheinen wird.

<sup>1)</sup> „R“ = Rezessives Merkmal. „D“ = Dominante.

*Diskussion: v. Kekule, Macco.*

**Dannemann-Gießen: Die Fürsorgeerziehung vom Standpunkte der Rassenhygiene.** In den Fürsorgeerziehungsgesetzen steckt insofern ein rassehygienischer Kern, als es sich vielfach um Individuen handelt, die Träger rasseschädlicher Vererbungstendenzen sind.

Der Defekt der Veranlagung kann indessen bei vielen durch eine sorgfältige Erziehung paralysiert werden. Dadurch wird rassehygienisch gewirkt, zumal die Frage der Vererbung erworbener Eigenschaften noch keineswegs im verneinenden Sinne entschieden ist.

In dieser Erwägung muß sowohl im psychischen als auch besonders im körperlichen Gebiete auf ein Optimum hinausgestrebt werden in der Erwartung, so auch die Chancen einer Progenitur derer, denen man das Selbstbestimmungsrecht später nicht wird vorenthalten können, zu verbessern.

Es ist darum nötig, geistiger und körperlicher Beschaffenheit im Beginn der Erziehung, insbesondere auch konstitutionellen Krankheiten, die Aufmerksamkeit zuzuwenden und dann die beste Pflege denen zu gewähren, welche irgendwie gesundheitlich gefährdet sind.

Diesem Zweck wird sehr oft durch eine Anstaltserziehung besser entsprochen als durch die Unterbringung in einer Familie, die für die gewährten Pflöge oft ein Kind kaum notdürftig ernähren kann.

Doch ist hier unter Anstaltspflege nicht die Verbringung in eine der heute zumeist dem Zwecke einer Internierung gerade der unsozialsten Elemente dienenden Zwangsanstalten zu verstehen, sondern die Heranbildung in bestgeleiteten, hygienisch einwandfreien, ärztlich beaufsichtigten Spezialanstalten. Heute gelangen gerade die für eine Artverbesserung gar nicht mehr in Betracht kommenden, weil äußerst unsozial veranlagten Zöglinge in eine Pflege, die ihnen auskömmlichere Lebensbedingungen garantiert, wie sie der in Familie lebende Zögling hat, obgleich dieser letztere eigentlich vor ihnen eine Förderung finden sollte.

Aus Untersuchungen über die Beteiligung der weiblichen Jugend an der großstädtischen Prostitution ergab sich, daß 10 pCt. der registrierten Puellae im Alter von 15—20 Jahren standen. Von diesen war fast die Hälfte schon syphilitisch infiziert. Die Rassenhygiene hat ein dringendes Interesse daran, daß somit insbesondere die weibliche Jugend früh dem Erziehungszwange unterworfen wird.

Vom rassehygienischen Standpunkte aus muß man die Einführung von Bestimmungen wünschen, welche verlangen, daß am Ende der Fürsorgeerziehung die soziale Tauglichkeit des nunmehr Erwachsenen nochmals von kompetenter Seite im Hinblick auf die geistige und körperliche Beschaffenheit geprüft wird. Nach dem Ergebnis dieser Prüfung sind die weiteren Lebensverhältnisse zu gestalten. Bei allen als minderwertig Befundenen ist Sorge zu tragen, eventuell durch dauernde Asylierung, daß ihnen keine Gelegenheit zur Fortpflanzung sich bietet.

Erwachsen der Rassenhygiene aus der Fürsorgeerziehungsgesetzgebung auch wohl nicht allzu große Vorteile, so hat sie doch Grund, mit der Inangriffnahme des Erziehungsproblems sehr zufrieden zu sein. Denn das Gesetz enthält ein Zugeständnis des Gesetzgebers, daß der Not der Gegenwart durch außergewöhnliche Maßnahmen gesteuert werden muß. Dies läßt hoffen, daß er auch geneigt sein wird, dem Rufe des Rassehygienikers noch radikaleren Prohibitivmaßregeln Folge zu geben, wenn es nötig werden sollte.

**Berliner-Gießen: Abnorme Anlage und Erziehung.** Vortr. erörtert die Hauptformen abnormer Veranlagung, wobei besonders die Defektzustände auf dem Gebiete der Affektivität und des Willens bei Jugendlichen behandelt werden. Die Frage der Beurteilung dieser Formen hat besonders seit der Vervollkommenheit der Fürsorgeerziehung durch das Gesetz vom 1. April 1901, seit der Errichtung von Hilfsschulen und Jugendgerichten große praktische Bedeutung erlangt. Die Einführung der psychologischen Analyse in die psychiatrisch-klinische Untersuchungsmethodik hat auch auf diesem Gebiete zu einer Vertiefung unserer Kenntnisse geführt. Das

genauere Studium der persönlichen Veranlagung ist die Voraussetzung einer erfolgreichen erzieherischen Beeinflussung. Denn gerade hier muß dem Prinzip der Individualisierung größte Aufmerksamkeit geschenkt werden. Dazu bedarf es des ständigen Zusammenarbeitens des Pädagogen und des Psychiaters.

Votr. bespricht im Anschluß daran verschiedene Vorschläge, die zur praktischen Durchführung der psychiatrischen Untersuchung auf dem Gebiete der Fürsorgeerziehung geschehen und realisiert sind.

Er geht dabei besonders auf die Arbeitslehrkolonie und Beobachtungsanstalt für Jugendliche „Steinmühle“ (bei Ober-Erlenbach in der Nähe von Bad Homburg unter Professor *Klumker*) ein, deren ständiger psychiatrischer Berater er ist. *B* den onstriert Bilder der Anstalt und der Zöglinge. Körperliche Züchtigungen sind in der Anstalt streng verboten. Als Strafen, die nicht ganz zu umgehen sind, kommen zur Anwendung: Verweis, Ausschluß von Wanderungen, Ausschluß vom gemeinschaftlichen Mittagstisch, sehr selten Arreststrafe.

*Diskussion: Sänger-Hamburg.*

**Dannenberger: Ueber familiäre Mikrokephalie.** Votr. hat sich mit der bekannten Mikrokephalenfamilie Becker aus Bürgel bei Offenbach, wie zahlreiche Forscher vor ihm, befaßt. Die *genealogische Seite* ist bei den seitherigen Untersuchungen des Falles zurückgetreten. Damit steht es folgendermaßen: Die Mikrokephalie ist nur in einer einzigen Generation aufgetreten. Die Aszendenz der Generation die von der Krankheit befallen wurde, ist nach jeder Richtung frei von Geisteskrankheiten oder sonstigen Entartungsmerkmalen. Nachkommen nichtmikrokephaler Glieder der erkrankten Generation sind nur spärlich vorhanden, aber sämtlich normal. Der Vater der Mikrokephalen hatte in zwei Ehen Nachkommen. Die drei Kinder aus seiner ersten Ehe waren ganz normal. Von den 9 Kindern der zweiten Ehe aber waren 5 mikrokephal, die anderen 4 mit andern morphologischen Abnormitäten geringeren Grades behaftet. Die Mikrokephalie wurde also hier von der Mutter in die Familie hineingetragen. Die Mutter aber war selbst geistig ganz normal ebenso ihre Aszendenz. Eine körperliche Erkrankung der Mutter kommt nach der Lage des Falles für die Aetiologie nicht in Betracht. Dagegen sind in dem Heimatorte der Kinder zu einer bestimmten Zeit, als er etwa einige tausend Einwohner zählte, noch vier weitere Fälle von Mikrokephalie gezählt worden. Es bedeutet dies ein geographisch gehäuftes Auftreten dieser relativ seltenen Anomalie, und es liegt die Möglichkeit vor, daß ein in der Heimatgegend der Mikrokephalen s eckendes Gift die fötale Erkrankung herbeigeführt hat, die zur Mikrokephalie führte. Ein genealogischer Faktor kann bei dem Zustandekommen des Phänomens nur insofern in Betracht kommen, als das hypothetische Gift bei den Beckers eine vielleicht familiär lokalisierte, erhöhte Empfänglichkeit vorfand. Das umfangreiche Material ist auf breiterer Grundlage zusammengestellt in dem Aufsatz des Vortragenden über „Die Mikrokephalenfamilie Becker in Bürgel“, der in Bd. VII, Heft 1 der „Klin. f. psych. u. nerv. Krankh.“ erschienen ist.

In der *Diskussion* (*Crzellitzer, Roller, Strauch, Sommer, Deneke*) wird u. a. die Frage der hereditären Lues behandelt.

**W. Betz-Mainz: Der Durchschnittsmensch.** *B.* kommt zu einer Reihe von Paradoxen auf diesem Gebiet und konstatiert, daß sich kein Typus des Durchschnittsmenschen aufstellen lasse.

**A. van den Velden-Weimar: Eine erweiterte Form der Ahnentafel für Zwecke der Vererbungsforschung.** Die einfachen Ahnen- oder Aszendenztafeln der Genealogen genügen den Ansprüchen der Vererbungsforschung nicht mehr. Denn diese verlangt mit Recht, daß auch die Seitenverwandten der Aszendenten Berücksichtigung finden.

Die Schwierigkeit, beides gleichzeitig auf einem einzigen Blatt zur übersichtlichen graphischen Darstellung zu bringen, ist bisher stets nur dann überwunden worden, wenn es sich um einen ganz kleinen Kreis von

Personen und Geschlechtsfolgen handelt. Selbst *Crzellitzers* „Sippschaftstafeln“ vertragen keine große Ausdehnung, ohne unübersichtlich zu werden.

Die Anordnungsweise, durch die von d. V. Nachrichten über die Kollateralen den Aszendendenten beifügt, und die auch bei weiterer Ausdehnung übersichtlich bleibt, wird in einem Beispiel vorgelegt. Es zeigt, daß die altbewährte einfache Form der Ahnentafel beibehalten ist; aber unter jedes auftretende Elternpaar wird ein umgrenzter Raum eingeschaltet für sämtliche Kinder dieses Elternpaares, außer dem für die Ahnentafel als solche in Betracht kommenden Nachkommen, der unter dem umgrenzten Raum steht. In dem umgrenzten Raume aber kann alles Wissenswerte über die Kollateralen und, wenn nötig, deren Deszendenz zum Ausdruck kommen. Kleinere Schriftzeichen innerhalb der Umgrenzung können den Unterschied zwischen den eigentlichen Aszendenten und deren Geschwistern noch mehr hervorheben, während fetter Druck (oder Unterstreichen) belastende Momente besonders betont.

Die für die meisten Fälle genügende Tafel von 8 Ahnen geht bequem auf eine Großoktavdruckseite.

Daß auch anderwärts ähnliche Erwägungen zu ähnlichen Ergebnissen geführt haben, zeigt eine Veröffentlichung von *Schuurmans Stekhoven* in einer niederländischen Zeitschrift. Immerhin unterscheiden sich beide Methoden in wesentlichen Punkten.

Augenarzt Dr. *Crzellitzer*-Berlin: **Die Vererbung von Augenleiden.** Vortr. beschreibt Beobachtungen in seiner Privatpraxis, deren Menschenmaterial nach Zahl, Rasse und soziologischer Zusammensetzung, kleine Gruppe von Wohlhabenden (104 Familien), große Gruppe, nämlich 682 Familien von Berliner „qualifizierten“ Arbeitern charakterisiert wird. Für jede Familie wurde eine „Familienkarte“ gezeichnet, auf der alle nahen Blutsverwandten des Patienten in bestimmter Anordnung dargestellt sind; alle vom gleichen Leiden Betroffenen sind durch Schraffierung gekennzeichnet. Außerdem: Geburtsjahr, kurze Notizen diagnostisch-klinischer Art, sowie Angabe, ob Blutsverwandtschaft der Eltern sicher vorhanden, sicher auszuschließen oder unsicher ist.

Der Auszählung nach solchen Gesichtspunkten wurden unterworfen Fälle, d. h. Familien, in denen folgende Augenleiden vorkamen: *hochgradige Kurzsichtigkeit, hochgradige Uebersichtigkeit, Schielen, Augenzittern, Star.*

Folgende Fragen wurden studiert:

Ob das Geschlecht bei der Vererbung von Augenleiden eine Rolle spielt und bei welchem Leiden? (Ueberwiegen der Frauen bei extremer Myopie.)

Welche Rolle die Blutsverwandtschaft spielt, insbesondere die Ehe zwischen konsanguinen, aber in Bezug auf Augen gesunden Personen verglichen mit der Ehe zwischen konsanguinen und zugleich augenkranken Personen?

Inwieweit „direkte“ Vererbung statthat, d. h. von einem der Eltern auf den Patienten, oder „indirekte“, d. h. Uebereinstimmung des Patienten mit Onkel oder mit Tante oder Großeltern etc.? (31 pCt. direkte Vererbung.)

Inwieweit „gehäuft“ Auftreten eines Leidens innerhalb einer und derselben Geschwisterreihe? (Berechnung des von *Crzellitzer* so genannten „Intensität-Indexes“.)

In Preußen gibt es unter 1000 Ehen 6,5 Blutsverwandtenehen, unter 1000 Myopen 19,0, unter 1000 Augenleidenden 24,0.

Ob zwischen Vater und Söhnen ein größerer Zusammenhang besteht, als zwischen Vater und Töchtern? Dasselbe für die Mutter im Verhältnis zu Söhnen und zu Töchtern. (Frage der sogen. „gekreuzten“ Uebertragung im Gegensatz zur gleichgeschlechtlichen); (*nicht vorhanden.*)

Bedeutung der Kinderreihenfolge für die Vererbung d. h. ob die Erstgeborenen oder die Spätlinge eine Sonderstellung gegenüber ihren Geschwistern einnehmen?

Beziehungen zwischen verschiedenen Augenleiden untereinander, z. B. „Schielen“ zur „Uebersichtigkeit“ oder zwischen Augenleiden und anderen Leiden, z. B. „Star“ zur „Idiotie“ oder „Augenzittern“ zur „Taubstummheit“ (Frage der sogen. „Korrelation“).

Schließlich Einfluß des Zeugungsalters beider Eltern. (*Nicht vorhanden.*)

Bedeutung der *Mendelschen* Regeln in diesen Fragen.

**Oberholzer - Breitenau - Schaffhausen (Schweiz): Sterilisierung von Geisteskranken und geisteskranken Verbrechern aus sozialen und rassehygienischen Gründen.** Bei der Bekämpfung der auf erbter Grundlage entstehenden Geisteskrankheiten und ihrer Folgen ist die Ausschaltung der betreffenden Kranken von der Fortpflanzung das sicherste Mittel. Damit wird die Uebertragung der zu geistiger Erkrankung und Minderwertigkeit führenden Anlage, die wir als solche nicht zu treffen und unschädlich zu machen vermögen, auf weitere Nachkommen verhindert. Diesen Zweck involviert die durch das Gesetz festgelegte Eheunfähigkeit von Geisteskranken. Dieselbe unterbindet aber nicht die uneheliche Fortpflanzung, die gerade bei geistig Minderwertigen besonders wichtig ist. Andere zur Verhütung der Zeugung kranker und minderwertiger Nachkommen angewandte und empfohlene Maßregeln sind ebenfalls unzulänglich. Die dauernde Internierung ist nicht nur sehr häufig aus ökonomischen und praktischen Gründen schwer oder unmöglich durchzuführen, sondern erfordert große wirtschaftliche Opfer. Zudem kämpfen die meisten Irrenanstalten mit beständiger Ueberfüllung. Der Staat aber sollte seine Mittel nicht fortgesetzt und in vermehrtem Maße für Arbeitshäuser, Besserungsanstalten und Irrenanstalten verwenden müssen, sondern dieselben produktiven Kulturwerten und sozialen Werken zuwenden können. Die dauernde Internierung würde ferner, wo sie lediglich zur Verhütung von Schwängerung und Konzeption angewendet würde, die Betreffenden jedoch sonst nicht anstaltsbedürftig sind, eine mit nichts zu rechtfertigende Härte bedeuten. Nach der künstlichen Unfruchtbarmachung dagegen könnten die Betreffenden der Freiheit zurückgegeben und ihre Arbeitsfähigkeit zu ihrem Lebensunterhalt verwendet werden, zugleich würden die Anstalten entlastet und Staat und Gesellschaft vor minderwertigen Nachkommen und weiteren Verbrechen (Kindsmord, Sexualverbrechen) geschützt.

Die Unfruchtbarmachung kann geschehen: operativ durch Sterilisation (Tubenresektion und Vasektomie) und Kastration, oder auf unblutigem Wege durch Röntgenbestrahlung. Letztere hat den Vorteil, einen chirurgischen Eingriff und eine äußere Verstümmelung zu vermeiden. Die Kastration, die das Erlöschen des Geschlechtstriebes zur Folge hat, ist auf Sexualverbrecher und sexual-pathologische Individuen zu beschränken. *Legartis* ausgeführt hat die Sterilisation keinerlei Nachteile für die Betroffenen.

Entsprechend der rassehygienischen und sozialen Wichtigkeit der Sterilisierung und der immer mehr sich durchringenden Anerkennung des Rechts des Kindes auf geistige und körperliche Gesundheit sollte das Verfahren von Gesetzes wegen nicht nur im Einverständnis mit den Betreffenden und deren Angehörigen, sondern eventuell auch ohne deren Zustimmung — man denke etwa an einen nicht dispositionsfähigen Idioten und völlig einsichtslose Eltern — angewendet werden können. Es bedarf deshalb für die zwangsweise verhängte Aufhebung der Fortpflanzungsfähigkeit der Schaffung der nötigen gesetzlichen Grundlage. (Autoreferat.)

In der *Diskussion* macht *Tille-Dresden* auf die Schwierigkeiten aufmerksam, die sich aus politischen Erwägungen der Gesetzgebung in Deutschland auf diesem Gebiet entgegenstellen.

*Lilienstein-Nauheim* fragt nach den beobachteten Wirkungen bei den vom Vortr. erwähnten Fällen. Die Kastration führt z. B. häufig zu schweren psychischen Depressionszuständen. Es wäre wünschenswert, daß von den anwesenden Aerzten über die Gesundheitsschädigungen durch Kastration gesprochen und eine solche Maßnahme nicht als empfohlen bezeichnet werde.

*Rosenfeld-Münster* macht auf die bedenklichen strafrechtlichen Konsequenzen der Maßnahme aufmerksam, auf deren Durchführung zur Zeit noch Zuchthausstrafe („schwere Körperverletzung“) stehe.

*Sommer-Gießen* tritt mit aller Energie gegen die Vorschläge auf, mit denen eine Gewaltmaßregel, eine staatlich gebilligte Körperverletzung empfohlen werde. Wenn sich eine Regeneration vollziehen solle, so dürfe niemals eine so einschneidende Maßnahme in Erwägung gezogen werden.

Die gesetzliche Festlegung eines Eheverbots sei dagegen wünschenswert.

In gleichem Sinne äußern sich noch *Dannemann, Buchholz, Weinberg, Roller*.

*Gisevius-Gießen* spricht über **Erfahrungen bei der Tierzucht**. Im Gegensatz zu den wildlebenden Tieren und zum Menschen wird bei den Haustieren die Zuchtwahl geregelt.

Die früheren Kreuzungsmethoden (Halbblutrassenbildung, Veredlungskreuzung, Bluteinmischung) halten kritischer Prüfung nicht stand. Manche Züchter, z. B. auch die Gestütsverwaltungen kamen zu eigenen Methoden. Man stellte theoretisch die Vererbung der direkten Eltern in Gegensatz zu der Vererbung der Voreltern.

Die moderne Züchtungslehre stützt sich auf möglichst eingehende, zum Teil mühsame Quellenstudien, z. B. seit lange zusammengetragene Beobachtungsreihen der englischen Züchtungen (*Hoffmann* vom landwirtschaftlichen Institut in *Gießen*). Es besteht eine Deutsche Gesellschaft für Züchtungskunde, die Anregung zu Blutlinienstudien gab, deren Material sich auf große Massen stützt und die auch die experimentellen Arbeiten auf pflanzen- wie tierzüchterischem Gebiet verfolgt.

Als überzeugter Vertreter der neuen Richtung stellt *G.* die individuelle Vererbung in den Vordergrund. Sie kann die Mutationen konstant machen, ebenso die neuen Formen, die bei Kreuzung und die bei Akklimatisation auftreten. Inzucht (Paarung gleich typierter Tiere), auch vorsichtig aber möglichst angewendete, selbst engste Verwandtschaftszucht steigern die individuelle Vererbung so, daß sie durch viele Generationen „durchschlägt“. Männliche oder weibliche Stammtiere innerhalb bestehender Rassen können durch Verdrängung geringerwertiger Tiere regenerieren. Neue Kreuzungsformen werden durch Inzucht konstant. Die Spaltungsgesetze lassen sich für die praktische Tierzucht heute nur in dem „Gesetz der konstanten und der nicht konstanten Linien“ verwerten, bis sie weiter erforscht sein werden; sie dürften vielleicht die Präponderanz mancher Individuen daraus erklären, daß diese die Eigentümer konstanter Eigenschaftskomplexe sind. Das Studium dieser Gesetze wird leider durch die große Anzahl der in einem Typus miteinander kombinierten morphologischen wie physiologischen Eigenschaften erschwert; auch machen Aenderungen in der Aufzucht und Pflege der Tiere u. a. die Anlagen latent. Haltungsmodifikationen ändern mit veränderter Haltung ab.

Es sei jetzt plötzlich ein ganz allgemeines Interesse für die Züchtungslehre erwacht. Theorie und Praxis arbeiten heute in enger Fühlung zusammen, um für die Züchtungslehre eine neue, sichere Basis zu schaffen. Die ganze Volkswirtschaft werde daraus Nutzen ziehen.

In der *Diskussion* weist *Sommer* auf die Bedeutung der Tierzucht für die menschliche Vererbungslehre und Familienforschung hin. Bei den Tieren werde die Verwandtenehe, sogar engste Inzucht begünstigt, freilich im Gegensatz zu der Ehe bei den Menschen mit strenger Auslese.

*Forst-Wien* spricht über den **Ahnenverlust und die nationalen Gruppen auf der Ahnentafel des Erzherzogs Franz Ferdinand**. Unter Ahnenverlust versteht man die Differenz zwischen der theoretischen Zahl der Ahnen einer bestimmten Generation (z. B. 512 in der 10. Generation) und der wirklichen Zahl dieser Ahnen (bei Erzherzog F. F. z. B. 174 in der 10. Generation). Eine solche Differenz ist von einer höheren Generation an stets zu erwarten, weil jeder Mensch in höheren Generationen so viel (in der 15. Generation z. B. 16 384) Ahnen hat, daß die tatsächlich in jener

Generation (z. B. vor 450 Jahren) vorhandene Zahl von Menschen demgegenüber außerordentlich klein ist.

Unter den Ahnen des Erzherzogs Franz Ferdinand sind 65.3 pCt. Deutsche, 3.4 pCt. Dänen, 9.6 pCt. Franzosen, 6 pCt. Italiener, 5 pCt. Spanier, 6 pCt. Polen. Der Rest verteilt sich auf fast alle europäischen Nationen. Auch orientalische Völkerschaften sind vertreten, Armenier, Georgier, Mongolen, Perser und sogar Chinesen. Vortr. gibt dann auch eine Uebersicht über die Berufe und soziale Stellung der Ahnen.

**W. Weinberg-Stuttgart: Vererbungslehre und Soziologie.** Die Lebenserscheinungen der menschlichen Gesellschaft werden teils durch die äußeren Umstände, unter denen die Individuen leben, bedingt, teils durch die Zusammensetzung der Gesellschaft aus Individuen und Individuengruppen mit verschiedenen erblichen Anlagen. Die sozialen Erscheinungen sind als Reaktionen biologischer Anlagen auf die Summe der Außenfaktoren aufzufassen. Die bisherige Entwicklung der Soziologie bedarf einer Ergänzung durch die Vererbungslehre. Auch die Würdigung, welche die Vererbungslehre ihrerseits den Außenfaktoren zuteil werden ließ, war unter dem Einflusse der Selektionstheorie insofern einseitig bedingt, als die Außenfaktoren nur als Ursache von Unterschieden der Fruchtbarkeit und Sterblichkeit im Sinne der Auslese in Betracht kamen. Auf Grund der neueren Untersuchungen über Mutationen und Vererbung erworbener Eigenschaften haben wir sie auch als Ursache der Neuentstehung erblicher Typen zu betrachten. Die Versuche der englischen Biometrie, mit Hilfe des mathematischen Begriffes der Korrelation den Außenfaktoren nur eine untergeordnete Bedeutung zuzuweisen, müssen als mißglückt und auch prinzipiell verfehlt betrachtet werden.

Für die Frage nach der Gefahr einer Degeneration der menschlichen Gesellschaft ist es wichtig, zu wissen, ob sich tatsächlich die minderwertigen Elemente durch besondere Fruchtbarkeit auszeichnen. Die bisher in dieser Hinsicht beigebrachten Beweismomente können nicht als stichhaltig anerkannt werden, und die größere Sterblichkeit der bez. Elemente scheint ihrem Ueberwuchern im Wege zu stehen. Vom Standpunkt der Selektionstheorie aus müßte man sich daher eigentlich wundern, daß sie nicht längst ausgestorben sind, und man wird daher zu der Auffassung gezwungen, daß solche minderwertigen Anlagen erblicher Natur immer wieder neu entstehen. Den Ursachen dieser Neuentstehung nachzugehen ist eine wesentliche Aufgabe der sozialen Hygiene.

**Roller-Karlsruhe: Lebensdauer der Geschlechter (genera) des ausgehenden Mittelalters in Deutschland.** Die Frage nach der Lebensdauer der Geschlechter ist für die Auffassung der deutschen Geschichte des Mittelalters von größerer Bedeutung, als bisher erkannt ist. Sie kann nur mit Hilfe der genealogischen Statistik gelöst werden. Die historische Statistik kann sich ihr Material zur Betrachtung von Bevölkerungsbewegungen im Mittelalter in der Hauptsache nur aus Stammtafeln beschaffen, die in jene Zeiten zurückreichen, wodurch die Untersuchung dieser Bewegungen (hier also die der Absterbeordnung und der Lebensdauer) auf die höheren Geburtsstände und auf die erwachsenen Glieder derselben beschränkt wird. Man erhält dadurch ein zwar verhältnismäßig kleines, dafür aber innerlich einheitliches Material, das dem statistischen Erfahrungssatze vom „Gesetze der großen Zahlen“ schon bei einer geringen Anzahl von Einzelfällen durchaus folgt.

Im Mittelalter war die durchschnittliche Lebensdauer kleiner als im 18. Jahrhundert und noch geringer als in der heutigen Zeit. Das weibliche Geschlecht zeigte außerdem noch eine kürzere Lebensdauer als das männliche, umgekehrt also wie im vorletzten und letzten Jahrhundert. Beide Erscheinungen hängen damit zusammen, daß man damals in früheren Altersstufen zu heiraten pflegte, während die durchschnittliche Dauer der Ehen von damals gegen später keine wesentliche Verlängerung zeigt.

Diese bisher nicht beachteten Altersverhältnisse haben auf den Verlauf der deutschen Geschichte einen merklichen Einfluß gehabt, sie spiegeln sich auch in der Rechtsordnung des Mittelalters und in den neu-

zeitlichen partikularen Landrechten bis ins 18. Jahrhundert hinein wider und sind ihrerseits ebenfalls daran beteiligt, daß der Deutsche des Mittelalters uns neuzeitlichen Deutschen psychologisch ferner gerückt ist, als es die verhältnismäßig kurze Zeit von vier Jahrhunderten allein rechtfertigen kann, während uns fernere Zeiten, etwa die ausgehende Antike, näher stehen.

**Tille-Dresden: Genealogie und Sozialwissenschaft.** Wenn die Genealogie nach älterem Gebrauch nur als geschichtliche Hilfswissenschaft bewertet wird, so wird verkannt, daß die Genealogie allein die Erkenntnis vom Zusammenhang unter den Einzelpersonen, d. h. von der Bildung *und* dem Bau *gesellschaftlicher* Körper vermittelt. Die Genealogie ist als eine *Sozialwissenschaft*, die gleichwertig neben Geschichte, Volkswirtschafts-, Staats-, Rechtslehre, Statistik u. s. w. steht, zu betrachten, und zwar besteht ihre Aufgabe darin, die *biologischen* Bedingungen für das organisierte Zusammensein der Menschen darzustellen; *Gesellschaftsbiologie* deckt sich annähernd mit Genealogie als sozialwissenschaftlicher Disziplin. Diese Seite hat die Soziologie bisher vernachlässigt und sich dadurch zu ihrem Schaden der unentbehrlichen naturwissenschaftlichen Grundlage beraubt; denn die letzte Einheit (Zelle) im Gesellschaftskörper ist nicht das Einzelwesen, sondern die *Familie*. Die Art der Familiengründung wird deshalb ein wichtiges Bindemittel bei der Bildung gesellschaftlicher Gruppen (Kaste, Stand, Klasse). — Der Erkenntnis gesellschaftlicher Zustände dient heute die *Statistik*, aber sie beleuchtet immer nur einen zufälligen *Querschnitt*. Der Vergleich mehrerer Querschnitte (etwa der Berufszählungen von 1882, 1895, 1907) erhärtet nur die Tatsache gewisser Veränderungen, aber nicht das: *wie?*, gibt nur einen schematischen Längsschnitt durch die gesellschaftlichen Wandlungen. Sozialer Aufstieg, innere Wanderung, Landflucht, Berufswechsel u. s. w. lassen sich als tatsächliche Lebenserscheinungen nur würdigen, wenn durch 3 bis 4 Generationen hindurch die sämtlichen Nachkommen mehrerer in gleicher sozialer Lage befindlicher Stammeltern (etwa die von 10 Bauern eines Dorfes oder 10 Ackerbürgern einer Stadt um 1800) verfolgt werden. Solche Arbeit erst lehrt die gesellschaftliche Umschichtung verstehen, läßt die *Gesetze* solcher Vorgänge erkennen und schafft die Grundlagen für eine sachgemäße *Gesellschaftspolitik*.

**Strohmayer - Jena: Zur Vererbung des Habsburger - Familientypus.** Str. hat die Uebertragung der beiden wichtigsten Charaktere der Gesichtsbildung der Habsburger (starke Unterlippe und Prognathismus inferior) auf die bayerische und sächsische Dynastie untersucht und dabei durch lückenlose Portraitserien feststellen können, daß Habsburgerinnen ihren Typ auf ihre männlichen und weiblichen Nachkommen übertragen. Besonders deutlich ist dies bei den Wittelsbachern zu sehen, deren verwandtschaftlicher Konnex mit Habsburg ein alter und besonders im 16. und 17. Jahrhundert sehr enger war. Von Herzog *Albrecht V.* von Bayern (geb. 1528, gest. 1579) an, der die erste Habsburgerin *Anna*, die Tochter Kaiser *Ferdinands I.*, heiratete, bis auf Kurfürst *Maximilian Joseph* (geb. 1727, gest. 1777), mit dem der Mannesstamm der älteren bayerischen Linie erlischt, kann man durch 6 Generationen hindurch die Habsburger - Charaktere verfolgen. Die vollkommensten Habsburger - Typen gehen aus der Vereinigung *Ferdinand Marias* (geb. 1636, gest. 1679) mit der savoyischen Prinzessin *Adelheid Henriette* hervor, die neben habsburgischem auch Medizeerblut führt. Auch bei dieser Untersuchung bestätigte sich, daß die Habsburger - Charaktere (starke Unterlippe und Prognathismus inferior) *dominante* Merkmale im Sinne *Mendels* sind. Ihre Ausprägung schwächt sich im Laufe der Generationen ab und setzt sich demgemäß auch im allgemeinen erblich weniger deutlich durch. Dies zeigt sich besonders bei den Töchtern Kaiser *Josephs I.*, deren eine, *Maria Amalia*, bekanntlich den Kurfürsten *Karl Albert*, nachmaligen Kaiser *Karl VII.* (geb. 1697, gest. 1745) heiratete. Nichtsdestoweniger ist die Wirksamkeit der Joseph-Töchter höchst bedeutsam. Dies sieht man an *Maria Josepha*, die Kurfürst *Friedrich-August II.* von Sachsen (geb. 1696, gest. 1763) zur Gemahlin nimmt. Ob-



wohl selbst nicht prognath, sondern nur eine markante Lippenträgerin, ist sie doch imstande, bei 5 ihrer Söhne Physiognomien zu schaffen, die auf Habsburg deuten. Darunter ist ein Vollblut-Habsburger *Clemens Wenzel* (geb. 1739, gest. 1812), Kurfürst von Trier. Die Habsburger-Merkmale verschwinden aus dem Sachsenhause mit *Maximilian* (geb. 1759, gest. 1838), obwohl er (selbst homozygot-rezessiv) mit seiner Gattin Karoline von Parma, einer Maria-Theresia-Enkelin, nochmals Habsburger-Blut in die Familie einführt. Dies bestätigt die Auffassung *Str.s.*, daß Maria Theresia und die Mehrzahl ihrer Töchter quoad Unterlippe und Prognathie rezessive Typen sind. (Vergl. *Strohmayer*, Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie. 1911. Heft 6.)

**Sommer-Gießen: Die Familie von Schillers Mutter.** Schillers Anlage erscheint, wie die Analyse seiner Schriften und seiner Selbstbeobachtungen beweisen, als eine ausgeprägt *anthithetische*. Der Kampf um die harmonische Darstellung seiner Anlagen ist im Grunde die Quelle seiner künstlerischen Lebensarbeit.

Wie bei Goethe läßt sich auch bei Schiller gerade der affektive und künstlerische Teil seiner Anlage vom *Vater* nicht ableiten. Daher ist eine biologische Betrachtung von Schillers Mutter und ihrer Familie notwendig.

Sie stammt aus der Familie *Kodweiß*. Es ist indessen nicht ausgeschlossen, daß, abgesehen von dem Kodweiß-Stamm, in der Ahnentafel der Mutter noch andere Familien vorhanden sind, welche bestimmend auf die künstlerischen Fähigkeiten Schillers eingewirkt haben.

Bezüglich der Mutter sind beachtenswert die morphologischen Verhältnisse ihres Gesichts. Es zeichnet sich durch sehr starke Backenknochen aus, die sich, wie die Untersuchung der Totenmaske in dem Marbacher Schillermuseum beweist, auch bei dem Sohne gefunden haben. Diese starke Entwicklung der Backenknochen zeigt sich bei einer Reihe von Mitgliedern der Familie Kodweiß und kann als relativ häufiges morphologisches Kriterium dieser angesehen werden. Im übrigen ist die Mutter dem Sohne, soweit dies Bilder beurteilen lassen, nicht sehr ähnlich gewesen, während der Sohn andererseits dem Vater noch weniger gleicht. Trotzdem läßt sich wahrscheinlich machen, daß die Schillerphysiognomie aus der Kodweiß-Familie stammt, in welcher der Schillertypus in morphologischer Beziehung als eine Variation mehrfach vorkommt.

Bei den Nachfolgern eines jetzt noch in Eßlingen lebenden Zweiges der Kodweiß-Familie zeigt eine Tochter den Schillertypus in ausgeprägtem Maße. Direktor Dr. *Kraus* und Oberarzt Dr. *Kern* in Kennenbergl bei Eßlingen vermittelten S. die persönliche Bekanntschaft mit 2 Schwestern aus der Eßlinger Kodweiß-Familie.

Sie gehören zu einer Generation, die erst oberhalb von dem Vater von Frau Schiller geb. Kodweiß mit dem Kodweiß-Stamm zusammenläuft, und es ist biologisch ohne weiteres klar, daß, wenn es sich bei dieser Ähnlichkeit nicht lediglich um einen ganz unwahrscheinlichen Zufall handelt, eine *morphologische Variation der Kodweiß-Familie* vorliegt.

Von großem Interesse ist für diese Untersuchung der Name Kodweiß. Er ist innerhalb der schwäbischen Namensform völlig fremdartig und erscheint als eine Art von Einschleppung wahrscheinlich mit Umformung des ursprünglichen Namens. Es fragt sich, ob es sich um eine Umformung des seiner Art nach slawischen Namens *Kodwitz* handeln könne. Die Einwanderung in Westdeutschland müßte allerdings schon früh erfolgt sein, da schon im 16. Jahrhundert mehrere Kodweiß in Marbach vorkommen.

Es muß den Sprachforschern überlassen bleiben, über diese Fragen Klarheit zu schaffen. Nimmt man an, daß der Name ursprünglich Kodwitz geheißen hat, so ist ein slawischer Ursprung der Familie höchst wahrscheinlich. Es erscheint nun höchst merkwürdig, daß sich in der Eßlinger Familie die Ueberlieferung einer *polnischen* Abstammung vorfindet; ob sie sekundär und fälschlich, vielleicht gerade durch den fremdartigen Namen bedingt, hineingeraten ist oder ursprünglich vorhanden war und sich durch Traditionen erhalten hat, bleibt dahingestellt.

*Herm. Fried. Macco*, Berlin-Steglitz: **Bringt materielles oder soziales Aufsteigen den Geschlechtern in rassehygienischer Beziehung Gefahren?** Zur Beurteilung dieser Frage hat *M.* außer dem Aachener Stadtarchiv die Archive von Maastricht, Cöln, die Staatsarchive zu Düsseldorf, Lüttich und Brüssel, als ergiebigste Quelle das reiche Aktenmaterial des Königl. Staatsarchiv Wetzlar durchforscht.

Die Gründe des Erlöschens liegen keineswegs so deutlich zutage, wie man gemeinhin annimmt. Der Hinweis auf den Eintritt der Söhne in den geistlichen Stand kann als ausschließlicher Grund nicht bestehen bleiben, denn sonst müßten sich die protestantischen und die Judenfamilien als weit lebensfähiger als die katholischen erweisen. In der Tat trifft das aber nicht zu. Nicht der langsame, sondern der schnelle Aufstieg ist nach *M.* mit Gefahren verbunden. In der Verheiratung der Neuschöffen mit Töchtern alter Schöffengeschlechter erblickt *M.* für die Nachkommenschaft die erste schwere Gefahr. Das Anschwellen des Vermögens und damit der Beginn bisher unbekannten Wohllebens tritt hinzu, Vernachlässigung an Stelle der durch andauernde Arbeit geförderten und erhaltenen Kraft, Energielosigkeit bei Schicksalsschlägen vollenden dann den Verfall.

*Sommer-Gießen* erörtert die Momente, die zur Kulturepoche der **Renaissance** von Florenz geführt haben, wie sie sich soziologisch auf allen Gebieten, in der Religion, der Kunst, dem Staatsleben, der Wissenschaft u. s. w., bemerkbar machte.

Unter den exogenen Momenten kommen das Klima, die Landschaft des Arnotal, die Aenderung der Verkehrswege (Florenz liegt am Kreuzungspunkt zweier wichtiger Straßen), politische und soziale Zustände in Betracht. Dieselben Umstände sind aber vorher und nachher auch zusammengetroffen, ohne zu ähnlicher Kulturblüte zu führen. Ebenso wenig sind das Volk in Toskana und Etrurien und auch der damals erfolgende Einschlag germanischen Blutes als endogene Momente ausreichend, um als genügende Gründe für die Renaissance gelten zu können. Eher dürfte schon die Periodizität als solche, die sich in allen biologischen Erscheinungen und in der Kultur im speziellen nachweisen läßt, zur Erklärung beitragen. Ganz besonders aber sieht *S.* in der Vereinigung einer fast rein gezüchteten Militäraristokratie mit einer rein gezüchteten Bürger-Aristokratie ein endogenes Moment, dessen Zusammentreffen mit den genannten exogenen Momenten zum Zustandekommen des biologischen Phänomens der Renaissance geführt hat.

In einem Schlußvortrag berichtete *Sommer* über die „Eugenic“-Bewegung in England. Dort ist durch Sir Francis *Galton* und hochherzige Stiftungen diese Bewegung zur Volksregeneration sehr gefördert und sogar als Prüfungsfach in verschiedenen Disziplinen eingeführt worden.

## Buchanzeigen.

**Medizin und Strafrecht.** Ein Handbuch für Juristen, Laienrichter und Aerzte. Herausgegeben von *Straßmann* unter Mitwirkung von *H. Hoffmann*, *Marx* und *P. Fraenckel*. Berlin. 1911. S. G. Langenscheidt. 564 Seiten.

Das groß angelegte Werk, das den 9. Band der „Encyklopädie der modernen Kriminalistik“ bildet, bringt aus den Federn unserer bekanntesten und erfahrensten Gerichtsarzte eine Darstellung der gerichtlichen Medizin, wie sie in ähnlicher Vollständigkeit noch nicht vorliegt. Durch die zahlreichen, technisch meist ausgezeichneten Abbildungen wird zugleich das Verständnis des Textes für den Laien- oder Strafrichter erleichtert und so die Möglichkeit gegeben, in einem Buche den genannten Nichtärzten ebenso gut Belehrung und Anregung zu bieten wie dem Fachspezialisten z. B. dem Psychiater. Möge das Buch seinen Zweck, Interesse und Verständnis für gerichtsärztliche und forensisch-psychiatrische Fragen unter unseren Richtern und Gebildeten zu verbreiten, in vollem Maße erreichen.

*Stier.*

**Braus, Die Entstehung der Nervenbahnen.** Leipzig. F. C. W. Vogel.

Sehr lehrreiche und anschauliche Darstellung von der Entstehung der Nervenbahnen, die man mittels Deckglaskulturen in ihren embryonalen, selbsttätigen Entwicklungsstufen verfolgen kann. Am Ausbau dieser jungen Forschungen und Studien hat neben *Harrison, His* und *Held* gerade *Braus* entscheidenden aktiven Anteil.

Kurt Singer-Berlin.

**Georg Lomer, Das Christusbild in G. Hauptmanns „Emanuel Quint“.** Leipzig. J. A. Barth.

Hauptmanns wundervoller Roman dient *Lomer* nur als Vorwand seine Ansichten über wahres und falsches Christentum zu entwickeln. Er tut dies im engen Anschluß an die Persönlichkeit und die Aussprüche Emanuel Quints, in dem er wohl mit Recht sowohl äußerlich wie in Bezug auf Weltanschauung, Entwicklung und Gedanken-Leben ein Abbild Christi selber sieht, übersetzt ins Moderne. Quint ist nach *Lomer* ein Psychopath mit einem Zug ins Paranoische. Der Arzt gewinnt durch die Lektüre des Büchleins nichts, — oder höchstens die Anregung, den Roman zum zweiten Mal zu lesen.

Kurt Singer-Berlin.

**A. J. Storfer, Zur Sonderstellung des Vaternordes.** Schriften zur angewandten Seelenkunde. Heft 12. Wien. 1911. Franz Deuticke.

Das ursprüngliche Motiv zum Vaternord ist, nach *Storfer*, das Gefühl der ökonomischen und sexuellen Rivalität, wie es auch in dem instinktiven Haß kulturloser Völker gegen fremde Eindringlinge zum Ausdruck kommt. Der zweite, tiefst-psychologische Grund soll die Hinneigung des Kindes zum andersgeschlechtlichen Elternteil und damit die unbewußte Eifersucht des Mädchens gegenüber der Mutter, des Knaben gegenüber dem Vater sein. Der Begriff des römischen Parricidium wird historisch und etymologisch entwickelt. „Parricidium ist in der Urzeit vermutlich die Tötung jedes zum sozialen — geschlechtlichen Verband Gehörenden, in der patriarchalischen Zeit die Tötung des Vaters, seit Numa die Tötung jedes freien Volksgenossen und vom Ende der Republik nur die Tötung des Verwandten.“ Die Studie enthält zusammengedrängt viele kulturhistorische, rechtsgeschichtlich und völkerpsychologisch bemerkenswerte Anregungen.

Kurt Singer-Berlin.

**Wilhelm, Amtsgerichtsrat a. D.: 1. Beseitigung der Zeugungsfähigkeit und Körperverletzung de lege lata und de lege ferenda. 2. Die künstliche Zeugung beim Menschen und ihre Beziehungen zum Recht.** Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. VII. 6,7. Cöln. 1911. Carl Marhold. 108 Seiten.

Die erste Arbeit bringt ein kritisches Referat der medizinischen und juristischen in der Literatur niedergelegten Ansichten, denen Verf. seine eigenen Vorschläge für ein künftiges Gesetz anfügt. Verf. empfiehlt, die Sterilisierung, soweit sie im Interesse des Nachwuchses, des Staates und der Gesellschaft liegt, gesetzlich zuzulassen und zu regeln in der Weise, daß Anstaltsinsassen auf Vorschlag einer Kommission, die aus einem Chirurgen, einem Psychiater und dem Anstaltsdirektor besteht, nach Bestätigung des Beschlusses durch den Vormundschaftsrichter sterilisiert werden können. Ausgeführt soll dies werden bei Gewohnheitsverbrechern, Epileptikern, Trinkern und bei chronisch Geisteskranken, für den Fall, daß diese letzteren nicht dauernder Anstaltspflege bedürftig sind, immer aber nur im Alter zwischen 25 und 60 Jahren und dann, wenn die Unerziehbarkeit evident erwiesen ist. —

Die zweite Arbeit dürfte bei dem jetzigen Stand der Möglichkeit einer künstlichen Zeugung noch eines wirklichen Interesses entbehren.

Stier.

**Wilhelm Wundt, Hypnotismus und Suggestion.** Leipzig. 1911. W. Engelmann.

Die Suggestion ist wohl als Unterstützung bei der Analyse von Affekten anwendbar, die Hypnose aber kann nicht als experimentelles Hilfsmittel in der Psychologie betrachtet werden, gehört vielmehr in die Laboratorien der Kliniker und Psychiater. Nach einer Kritik vorliegender

physiologischer und psychologischer Theorien der Hypnose (wobei nicht alle in Betracht gezogen werden) macht *W.* den Versuch, den hypnotischen Zustand psychologisch zu erklären. Das Großhirn gerät zum Teil durch hemmende Einflüsse in einen Zustand „funktioneller Latenz“. Ein Rest bleibt in Funktion und ist für neue Reize leichter empfänglich, seine Erregbarkeit umso mehr gesteigert, je weniger Kräfte durch vorausgegangene Erschöpfung verbraucht sind. Als Grundlage dieser Theorie nimmt *W.* erstens eine neurodynamische Wechselwirkung an: Ansammlung und Auslösung latenter Energie; zweitens eine vasomotorische: Steigerung und Hemmung des Blutzuflusses. Die beiden kompensatorischen Funktionsverhältnisse ergänzen sich gegenseitig. Zum Schluß erläutert *W.* noch einmal die Möglichkeit und die enge Begrenzung der Suggestion als einer experimentell-psychologischen Methode. *Kurt Singer-Berlin.*

### Tagesgeschichtliches.

Die diesjährige VI. Jahresversammlung der *Gesellschaft Deutscher Nervenärzte* wird vom 27. bis 29. September (mit Empfangsabend am 26. Sept.) in *Hamburg* abgehalten werden. Die in Frankfurt (1911) festgestellten Referatthematika sind: 1. *Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie.* (Referenten: *Redlich-Wien* und *Binswanger-Jena*). 2. *Stand der Lehre vom Sympathicus.* (Referenten: *L. R. Müller-Augsburg* und *Hans H. Meyer-Wien*). Anmeldungen von Vorträgen und Demonstrationen für diese Versammlung sowie von etwaigen der Versammlung zu unterbreitenden Anträgen werden bis spätestens den 15. Juli an den 1. Schriftführer *Dr. K. Mendel*, Berlin, Luisenstr. 21, erbeten.

Der 7. Kongress der Balneologen Oesterreichs findet vom 10.—13. Oktober in *Meran* statt.

### Personalien.

In Rom hat sich *Dr. F. Gianuli* als Privatdozent für Neurologie und Psychiatrie habilitiert.

*Prof. Dr. O. Fragnito* in Sassari wurde zum a. o. Professor der Neurologie und Psychiatrie in *Siena* ernannt.

Mit diesem Heft lege ich die Redaktion der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie nieder. Nachdem ich mich entschlossen habe, meine ärztliche Tätigkeit ganz niederzulegen und mich ausschliesslich psychologischen und erkenntnis-theoretischen Studien zu widmen, erschien mir dieser Schritt notwendig. Herr Kollege *Bonhoeffer* wird an meiner Stelle die Redaktion übernehmen; damit ist die Bürgschaft für ein weiteres Blühen der Monatsschrift gegeben.

Allen denjenigen, die an der Monatsschrift bis heute mitgearbeitet haben, sage ich nochmals herzlichen Dank.

Wiesbaden, im Mai 1912.

*Th. Ziehen.*

## Ueber das Verhalten der Sensibilität in der Blutleere.

Von

H. FABRITIUS

in Helsingfors, Finland.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Im folgenden werde ich über einige Untersuchungen berichten, die, soviel ich gesehen, neu sind.

Ich habe teils einen, teils mehrere Finger, teils die Hand oder den Fuß für eine Zeit von  $\frac{3}{4}$ —1 Stunde durch die Umschnürung mit einer elastischen Gummibinde unter den Einfluß der künstlichen Blutleere gebracht und die hierdurch hervorgerufenen Sensibilitätsstörungen sowohl der Hand wie der tieferen Teile untersucht.

Theoretisch läßt sich denken, entweder, daß eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Abstumpfung der Sensibilität eintritt, oder daß die verschiedenen Qualitäten derselben in verschiedenem Maße betroffen werden. Es hat sich herausgestellt, daß das letztere eintritt. Einige Empfindungsqualitäten erlöschen verhältnismäßig früh, andere viel später, und in einem Versuch war schließlich meine rechte Hand fast völlig gefühllos geworden. Man hat hierdurch in ausgezeichneter Weise die Gelegenheit, teils die Ausfallserscheinungen, teils die noch restierenden Sensibilitätsarten zu verfolgen. Aber noch in einer anderen Weise ist die Methode sehr wertvoll. Bei Umschnürung der Finger an ihrer Basis oder noch besser der Hand etwas oberhalb der Handwurzel kann die Sensibilität der fraglichen Teile beliebig verändert werden, die bewegenden Muskeln aber, die jenseits der Abschnürung liegen, bleiben intakt. Es ist mir hierdurch gelungen, die Frage nach den Gelenk- und den Muskelempfindungen in ungeahnter Weise aufzuklären.

### Versuchsanordnung.

Bei dem ersten Versuch (17. III. 12) wurden mir der Daumen, der Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand mit einer 2—3 mm breiten elastischen Binde für  $\frac{3}{4}$  Stunden an der Basis umschnürt. Herr Geheimrat *Ziehen* hatte die Freundlichkeit, die Leitung des Versuches zu übernehmen, wofür ich ihm auch hier meinen warmen Dank ausspreche.

Die folgenden Versuche wurden teils an mir (*H. F.*), teils an Herrn cand. med. *W. Frankfurth* sowie an Herrn cand. phil. *R. Thiele* angestellt. Versuchsleiter waren Herr *Frankfurth* oder ich, das Protokoll wurde von Herrn *Thiele* geführt. Auch diesen Herrn bin ich zu warmem Dank verpflichtet.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXI. Ergänzl.

1

Es wäre ja bei den Versuchen wünschenswert gewesen, überhaupt alle oder wenigstens möglichst viele von unseren jetzigen Sensibilitätsprüfungsmethoden zur Verwendung zu bringen. Aus gewissen Gründen mußten jedoch einige Untersuchungen weggelassen werden, vor allem die Untersuchung der Raumschwelle. Die Zeit ist nämlich allzu kostbar; man kann sich nicht der zeitraubenden Prüfung mit dem Tastzirkel (oder anderen ähnlichen Instrumenten) hingeben. Die Sensibilität verändert sich unterdessen, und die Zeit für andere wichtige Prüfungen geht verloren. In einem Versuche (II) wurde allerdings eine diesbezügliche Untersuchung gemacht, die jedoch zu unsicheren Ergebnissen führte. Sie ist hier weggelassen worden.

Die angewandten Untersuchungsmethoden waren folgende.

#### A. Untersuchung der Haut- und Tiefensensibilität.

1. Anblasen oder Anhauchen.
2. Berührung mit einem Wattebausch.
3. Längs- und Querstriche von  $\frac{1}{2}$ —1 cm Länge.
4. Streichen über einen Tisch gegen die Holzfaserung.
5. Kitzeln.
6. Druck.
7. Prüfung mit warmen und kalten Reagenzgläsern, Eintauchen der Finger oder der Hand in warmes und kaltes Wasser.
8. Nadelstiche.
9. Faradisieren.

#### B. Prüfung der Lage- und Muskelempfindungen.

1. Wahrnehmen der Stellung der Finger bei aktiven und passiven Bewegungen.
2. Schätzung von Gewichten.

#### C. Prüfung der Stereognose.

##### Versuchsprotokolle.

*Versuch I.* Den 17. III. 1912.

Versuchsleiter: Herr Geheimrat *Ziehen*.

Versuchsperson: *H. F.*

Um 11 Uhr 45 Umschnürung des rechten Daumens, Zeige- und Mittelfingers an ihrer Basis. Die Umschnürung der verschiedenen Finger wurde etwas ungleichmäßig, am stärksten lag das Gummibändchen um den Mittelfinger.

12 Uhr. Leises Kribbeln und Kältegefühl im Zeige- und Mittelfinger; etwas später und schwächer dieselben Erscheinungen im Daumen.

12 Uhr 5. Ganz leichte Berührungen werden oft, fast immer ausgelassen (in den intakten Fingern nie).

Quer- und Längsstriche von  $\frac{1}{2}$  cm Länge werden fast immer verwechselt. Es scheint mir, als ob der Strich eine kurze hereinbohende Bewegung wäre, die im Winkel von 45 Grad zwischen der Längs- und Quer- richtung gemacht wird. Dabei tritt ein deutliches Prickeln im Finger ein, ein Gefühl, das mit demjenigen völlig übereinstimmt, das man erfährt, wenn man die eingeschlafene Hand gegen den Tisch schlägt.

Nadelstiche schmerzhaft mit schwachem Prickeln.

Ein Metallstück (Perkussionshammer) wird nicht deutlich als kalt empfunden.

Der Finger des Untersuchers wird als schwach warm empfunden.

Beim Eintauchen des Fingers in warmes (50 Grad) und kaltes Wasser treten ganz deutliche spezifische Temperaturempfindungen auf.

Die Stereognose völlig intakt. (Kleine Gegenstände, ein Stück Radiergummi, verschiedene Münzen, ein kleiner Bleistift und einige andere kleine Gegenstände, die bequem von den umschnürten Fingern gefaßt werden können, werden als Untersuchungsobjekte angewandt.)

Lageempfindungen bei passiven und aktiven Bewegungen der Finger in den letzten zwei Gelenken völlig intakt.

12 Uhr 25—30. Empfindlichkeit für leichte und mittelstarke Berührungen und Druck völlig verschwunden.

Stärkerer Druck wird empfunden und richtig lokalisiert.

Nadelstiche werden deutlich und sogar stark schmerzhaft gefühlt. Dabei tritt noch etwas Besonderes hinzu. Der Stich wird nämlich äußerst fein empfunden, als ob mit einem haarfeinen Gegenstand gestochen worden wäre. Die Lokalisation des Stiches völlig gut.

Beim Eintauchen der Finger in warmes und kaltes Wasser treten deutliche spezifische Temperaturempfindungen auf.

Vorsichtige passive Bewegungen in den beiden Interphalangealgelenken werden nicht gefühlt.

Wenn die Finger gegeneinander gepreßt werden, hat man ein höchst eigentümliches sandiges Gefühl, als ob Filz oder irgend etwas anderes Weiches zwischen den Fingern wäre.

Ein Gegenstand kann nur mit großer Mühe und besonderer Willensanstrengung zwischen den Fingern gefaßt und gehalten werden. Versucht man, zwecks Abtasten ihn zu verschieben, so fällt er wiederholt weg. Ein Gefühl von demselben hat man nicht, ein Erkennen desselben ist völlig unmöglich.

#### *Versuch II. Den 23. III. 1912.*

Versuchsleiter: Cand. med. W. Frankfurth.

Versuchsperson: H. F.

Um 12 Uhr 3 wird mein rechter Unterarm etwa 8—10 cm oberhalb der Handwurzel mit einer 7 cm breiten, recht weichen Gummibinde umschnürt. Kein Puls ist nach der Umschnürung mehr zu fühlen.

12 Uhr 8. Sehr schwaches Kribbeln und Kältegefühl in den Fingern, gleichzeitig ein eigenartiges, lähmungsartiges Gefühl in der Hand.

12 Uhr 10. Berührung mit dem Wattebausch tadellos empfunden und richtig lokalisiert. Längs- und Querstriche von  $\frac{1}{2}$ —1 cm Länge oft falsch angegeben; auch jetzt tritt die im vorigen Experiment beobachtete Erscheinung ein, nämlich die Neigung, die Striche weder als Längs- noch als Querstriche aufzufassen, sondern es scheint, als ob sie eine Richtung zwischen diesen beiden hätten.

12 Uhr 13. Das Anblasen oder Anhauchen der Finger nur bei starkem Reiz fühlbar. (Die linke Hand fühlt diese Reize sofort.)

12 Uhr 15. Berührung mit dem Wattebausch wird gefühlt und richtig lokalisiert. Ebenso Druck.

In der Hand, die eine cyanotische Farbe angenommen hat, sind recht erhebliche Schmerzen und zwar besonders im Handgelenk vorhanden. Der Charakter des Schmerzes ist ein bohrender, dumpfer, nicht stechender, ziemlich ähnlich dem Entzündungsschmerze, z. B. bei einem Karbunkel. Starkes Kältegefühl gleichfalls vorhanden.

12 Uhr 20. Ein sandiges Gefühl fängt an in den Fingern aufzutreten.

Die Stereognose gut erhalten. Aktive und passive Bewegungsempfindungen erhalten.

Immer stärker werdendes Kältegefühl. Schmerzhafte Kribbeln. Ein Reagenzglas mit Wasser von + 50 Grad wird tadellos als warm empfunden.

den, ein Reagenzglas mit Wasser + 13 Grad immer als kalt und ganz deutlich erkannt.

12 Uhr 23. Ein Metallgegenstand ruft eine deutliche Kälteempfindung, der Finger des Untersuchers eine Wärmeempfindung hervor.

12 Uhr 25. Berührung mit einem Wattebausch wird in der *Vola manus* nur bei starkem Andrücken gefühlt, dorsal bei leichter Berührung.

Passive Bewegungsempfindungen erhalten.

12 Uhr 26. Passive Bewegungsempfindungen in den Interphalangealgelenken aufgehoben.

12 Uhr 27. Berührungsempfindungen: auch für mittelstarke Reize aufgehoben.

Die passiven Bewegungsempfindungen in den Fingern völlig aufgehoben, im Handgelenk erhalten, wobei man ganz deutlich die Dehnung der Haut an der Umschnürungsstelle fühlt und sich sichtlich hiernach richtet.

Aktive Bewegungsempfindungen in den Fingern völlig aufgehoben, man hat ganz das Gefühl, als ob die Finger gelähmt wären; sieht man aber zu, so erstaunt man über die großen und lebhaften Exkursionen der Fingerbewegungen. Von diesen kommen hauptsächlich Flexions- und Extensionsbewegungen in Betracht, der Nervus ulnaris scheint nämlich gelähmt zu sein, und die Hand hat einigermaßen die für eine Ulnarislähmung charakteristische Stellung angenommen.

Die Stereognose ist völlig aufgehoben; Gegenstände können gar nicht erkannt werden und werden mit der Hand kaum festgehalten.

12 Uhr 32. Thermästhesie gut erhalten; beim Hereintauchen der Finger in warmes (etwa 50 Grad) und kaltes (Eisstückchen enthaltendes) Wasser scheint die Temperaturempfindung in der abgebandenen Hand sogar deutlich stärker als in der intakten Hand zu sein, es besteht eine, wenn auch nicht hochgradige Thermhyperästhesie. Ebenso, obwohl in geringerem Grade für Nadelstiche, die deutlich spezifischen Stichschmerz hervorrufen.

Sehr starker Druck wird gefühlt, ebenso starkes Kneifen einer Hautfalte, die erweckten Empfindungen sind aber äußerst dumpf und unklar; auch die Lokalisation ist vielleicht etwas unsicher. Druckschmerz vorhanden, aber undeutlich, wie der Druck selbst.

12 Uhr 35. Kneifen einer Hautfalte gefühlt, aber undeutlich. Durchstechen einer Hautfalte nur schwach gefühlt, obwohl dabei blauschwarzes Blut aus der Stichwunde herausfließt.

12 Uhr 37. Passive Bewegungen werden im Handgelenk noch empfunden.

12 Uhr 39. Der Versuch wird beendet. Fast sofort nach der Entfernung der Gummibinde nimmt die Hand eine normale Farbe an, und die normale Beweglichkeit der Finger stellt sich ein. Die Sensibilität bleibt aber etwas länger —  $\frac{1}{2}$  bis 1 Minute — noch schwer geschädigt, die Hand fühlt sich wie tot an, und ohne Schmerzen zu fühlen und zum Erstaunen der beiden anwesenden Herren schlage ich sie wiederholt mit großer Kraft gegen den Tisch; es war mir sogar sehr zweifelhaft, ob ich dabei überhaupt irgendeine Sensation hatte.

Anfangs starkes Kribbeln in der Hand, etwas später stellt sich ein angenehmes Wärmegefühl daselbst ein. Die aktiven Bewegungen der Finger werden sehr bald gespürt.

*Versuch III und IV.* Den 23. und 29. III. 1912.

In diesen beiden Versuchen wird nur der Mittelfinger des Herrn Thiele (den 23. III.) und mein rechter Ringfinger umschnürt.

Durch die Versuche werden hauptsächlich die früheren Erfahrungen bestätigt. Am frühesten leidet die Berührungsempfindlichkeit, in einem Zeitraum aber, der in den beiden Versuchen recht verschieden war und der offenbar wenigstens zum großen Teil von der Stärke der Umschnürung abhängt.



Bei der Versuchsperson *Thiele* wurde nach etwa 11—12 Minuten notiert: Beim Auftippen auf den Tisch Gefühl wie auf Filz zu fassen. Anblasen nicht deutlich gefühlt. Watteberührungen noch empfunden und richtig lokalisiert. Nach 17 Minuten ist das Berührungsgefühl stark herabgesetzt, aber nicht aufgehoben. Lokalisation richtig, nach 21 Minuten wird nur sehr starker Druck unsicher gefühlt, aber einige Minuten später nicht mehr. Das Lagegefühl ist zu dieser Zeit, etwa 30 Minuten nach dem Beginn des Versuches, noch vorhanden, d. h. wenn die letzte Phalanx des „Versuchsfingers“ seitlich angefaßt und gebeugt wird, so unterscheidet die Versuchsperson Extension und Flexion des Fingers, subjektiv sind die Lageempfindungen allerdings sehr unsicher und verschwommen.

Warm und Kalt wird bis zum Schluß des Versuches noch deutlich empfunden; ebenso Stiche, die sehr spitz und fein empfunden werden.

Nach dem Versuche fühlt die Versuchsperson noch während mehr als 2 Wochen leises Kribbeln und Taubsein im Mittelfinger.

Im Versuche IV (Versuchsperson *H. F.*) stellt sich das taube „filzige“ Gefühl im umschnürten rechten Ringfinger erst etwa 20—25 Minuten nach dem Beginn des Versuches ein. Leichte Berührungen werden noch empfunden.

Nach etwa 40 Minuten werden schwache Berührungen und mittelstarker Druck nicht mehr empfunden. Kribbeln im Finger, das sich bei Stößen und beim Anfassen mit dem Finger steigert, dabei prickelndes, ausstrahlendes Gefühl.

Wärme, Kälte und Stiche werden zu dieser Zeit noch gut gefühlt; es besteht eine deutliche, aber nicht sehr starke Hyperästhesie.

Noch 10 Minuten später (50 Minuten nach dem Beginn des Versuches) werden auch die letzterwähnten Reize schwächer gefühlt.

#### *Versuch V. Den 5. IV. 1912.*

Versuchsleiter: *H. F.*

Versuchsperson: Cand. med. *W. Frankfurth.*

12 Uhr 19. Der Daumen, Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand werden abgebunden (wie im Versuche I).

12 Uhr 24. Kältegefühl in den Fingern. Längs- und Querstriche von  $\frac{1}{2}$ —1 cm Länge werden fast immer richtig erkannt, nur einige Male wird die Richtung als schräg angegeben.

12 Uhr 28. Leichte Berührungen mit einem Wattebausch werden gefühlt und richtig lokalisiert.

12 Uhr 30. Kratzen mit dem Finger gegen den Tisch erscheint für die abgebundenen Finger stumpfer.

12 Uhr 33. Die Finger werden schwer. Dumpfe Schmerzen. Kälte und Wärme (Metallstück und Finger) werden deutlich unterschieden.

12 Uhr 40. Faradisieren der abgebundenen Finger wird schwächer gefühlt als in den intakten. Werden die Finger befeuchtet, wird das Faradisieren etwas deutlicher und gleichzeitig viel „spitzer“ empfunden.

12 Uhr 42. Wattebausch richtig empfunden und lokalisiert.

12 Uhr 43. Stereognose intakt. Filziges Gefühl beim Klopfen auf den Tisch und bei gegenseitigem Berühren der Finger.

12 Uhr 45. Längs- und Querstriche richtig beurteilt, als sehr stumpf empfunden.

12 Uhr 47. Passive Bewegungen bei seitlichem Anfassen der Finger erhalten.

12 Uhr 49. Beim Klopfen gegen den Tisch stechende Empfindung. Deutliche spezifische Schmerzempfindung, auffällig fein.

12 Uhr 52. Das Faradisieren (Rollabstand des Apparates 6 cm) wird in den abgebundenen Fingern sogar bei starkem Andrücken der Elektroden in der Mittelfalanx gar nicht, in der Endphalanx sehr schwach gespürt. In den intakten Fingern deutliches Faradisierungsgefühl.

12 Uhr 54. Wattebausch noch empfunden und lokalisiert. Filziges Gefühl sehr stark.

12 Uhr 55. Passive Bewegungsempfindungen etwas herabgesetzt.

12 Uhr 58. Stereognose sehr erschwert, aber noch möglich. Berührung mit Wattebausch noch empfunden und sicher lokalisiert. Beim Drücken ausstrahlendes Prickeln. Lähmungsartiges Gefühl. Daß eine Hautfalte gehoben wird, wird noch richtig empfunden und erkannt.

Lähmungsartiges Gefühl in den Fingern.

1 Uhr 2. Eiswasser und Wasser von 50 Grad werden deutlich empfunden und unterschieden. Hyperästhesie im Verhältnisse zu den intakten Fingern vorhanden.

1 Uhr 3. Passive Bewegungsempfindungen erhalten. Für Stiche Hyperästhesie. Sehr spitz, haarfein empfunden. Stereognose erschwert.

1 Uhr 7. Stereognose aufgehoben. Ein Gegenstand — der übrigens immerfort aus den Fingern zu fallen droht — wird nicht erkannt, es wird aber bemerkt, daß ein Gegenstand umfaßt und betastet wird. Die Empfindungen dabei doch äußerst verschwommen und schwach; auch fällt es auf, daß man den Gegenstand viel zu klein taxiert.

Die Hand der Versuchsperson wird mit dem Handrücken auf den Tisch gelegt. Auf die Spitze des Mittelfingers werden nun verschiedene Gewichte gelegt (5, 10, 20, 50 und 100 g). Es soll nun mittels kleiner Bewegungen des Fingers in den letzten Gelenken (Bewegungen im Metakarpophalangealgelenk werden möglichst vermieden) die Größe des Gewichts geschätzt werden. Vor dem Versuch hat sich die Versuchsperson überzeugt, daß sogar zwei Gewichte von 2 und 3 g fast immer richtig unterschieden werden. Es zeigt sich nun, daß die Versuchsperson gar nichts — auch bei 100 g — davon weiß, daß überhaupt etwas auf ihrem Finger liegt, die Druckempfindungen sind hierbei völlig aufgehoben, und man muß es ihr immer sagen, sobald ein Gewicht auf den Finger gelegt wird. Kleine Gewichte können überhaupt gar nicht unterschieden werden, die Versuchsperson weiß nichts von ihnen. Gewichte von 50 und 100 g werden dagegen richtig unterschieden.

1 Uhr 9. Das Faradisieren wird nicht empfunden (Rollabstand 6 cm), vielmehr nur der Druck der Elektroden und das Gefühl eines kalten Punktes sowie schwaches Prickeln, das demjenigen bei starkem Druck völlig ähnlich ist. In den intakten Fingern das bekannte Faradisationsgefühl ohne jede Schmerzempfindung.

1 Uhr 12. Passive Lageempfindung noch erhalten.

1 Uhr 13. Nur mittelstarker und starker Druck wird empfunden, aber stark abgeschwächt. Verschiedene Gewichte (100 und 50 g), die auf die Finger gelegt werden, werden gar nicht gefühlt. Beim Heben nur die Empfindung, daß gegen einen Widerstand gearbeitet wird. 100 und 50 g werden recht gut unterschieden. Bei aktiven und passiven Bewegungen nur sehr undeutliche und verschwommene Empfindungen in den abgeordneten Fingern.

1 Uhr 15. Wärme und Kälte werden deutlich empfunden und erkannt (Eintauchen der Finger in warmes und kaltes Wasser). Es wird dabei beobachtet, daß nur das Kalte und Wärme zur Beobachtung kommt, es fehlt die Empfindung des Körperlichen und Nassen; beim Anrühren eines Eisstückes nur Kältegefühl.

Schmerzgefühl erhalten, sogar gesteigert.

1 Uhr 17. Schluß.

Nur unbedeutende Nachempfindungen. Angenehmes Wärmegefühl in den Versuchsfingern.

#### Versuch VI. Den 8. IV. 1912.

Bei diesem Versuch war meine Absicht, hauptsächlich die Lokalisation der Temperaturempfindungen im Schlußstadium und das Verhalten der Sensibilität der Faradisation gegenüber bei Verwendung von starken Strömen festzustellen. Der Versuch brachte aber noch einige ganz unerwartete Resultate mit sich. Die Gummibinde wurde nämlich um meinen linken Mittelfinger appliziert, wobei ich die Umschnürung etwas zu fest machte. Ich fühlte dies recht bald nach dem Beginn des Versuches — die

Ausfallserscheinungen stellten sich auch in recht schnellem Tempo ein —, ich ließ aber dennoch die Binde eine halbe Stunde liegen. Nach der Entfernung derselben zeigte es sich, daß der Finger viel schwerer geschädigt war als in den früheren Versuchen. Es dauerte verhältnismäßig lange, bis die Sensibilität einigermaßen zurückkehrte, eine eigenartige Störung, über die unten näher berichtet werden wird, blieb aber noch für mehrere Stunden zurück und erlaubte, eine Reihe von bemerkenswerten Beobachtungen zu machen.

11 Uhr 50. Umschnürung des linken Mittelfingers. (Versuchsperson H. F.)

12 Uhr. Kältegefühl im Finger. Schmerzen an der Umschnürungsstelle.

12 Uhr 5. Deutliches und starkes Kribbeln im Finger, das bei Berührungen stark gesteigert wird. Dabei starkes, irradiierendes Prickeln.

12 Uhr 8. Sogar sehr starkes Anblasen wird nicht mehr gefühlt.

12 Uhr 10. Das sonderbare filzige Gefühl im Finger ist aufgetreten. Beim Streichen mit dem Finger auf dem Tische (Holztisch) werden die Unebenheiten (Längsstreifen) des Tisches gar nicht gefühlt, dagegen tadellos mit den intakten Fingern. Ueberhaupt wird das Hingleiten des Fingers über den Tisch nur sehr dumpf und undeutlich gefühlt. Schwache Berührung, auch mittelstarker Druck wird gar nicht gefühlt, recht starker Druck nur verschwommen, die Lokalisation nicht ganz so gut wie in den intakten Fingern.

Wärme, Kälte, Stiche genau spezifisch empfunden und lokalisiert.

12 Uhr 15. Faradisation (Elektrodenabstand 1,5 cm, die Elektroden etwas mehr als stecknadelkopfgroß, aus Metall). Bei Rollenabstand 6 cm wird in den intakten Fingern das durch einen faradischen Strom hervorgerufene Gefühl deutlich und schwach schmerzhaft empfunden, in dem abgebundenen Finger dagegen gar nicht, vor allem kein spezifisches Faradisationsgefühl. Man hat nur ein dumpfes, an Druck erinnerndes, kaum schmerzhaftes Gefühl, bei dem vor allem auffällt, daß es kontinuierlich, nicht unterbrochen ist wie in den intakten Fingern. (Die Finger sind befeuchtet worden.)

Bei einem Rollenabstand von 3 cm tritt äußerst deutlich und sehr stark ein stechendes, fast brennendes Gefühl auf, das einem Nadelstiche zum Verwechseln ähnlich ist. Auch jetzt fällt auf, daß die Sensation eine ununterbrochene ist. Ihre Intensität ist sehr stark, kaum auszuhalten. In den intakten Fingern ruft derselbe Strom einen so heftigen Schmerz hervor, daß man die Elektroden kaum anzufassen wagt. Ebenso wie der durch einen Nadelstich hervorgerufene Schmerz hat auch der durch das Faradisieren entstehende einen eigentümlichen „haarfeinen“ Charakter, als ob mit einem äußerst feinen Gegenstand gestochen worden wäre.

Temperaturempfindungen vorhanden, Temperaturreize werden richtig lokalisiert. Auch der stärkste Druck wird nur höchst undeutlich und unklar empfunden. Schwacher, dumpfer Druckschmerz vorhanden.

12 Uhr 20. Schluß. Nach dem Versuche fühlte sich der Finger etwa 20 Minuten fast völlig abgestorben an; sogar starker Druck wird kaum gefühlt, leichte Berührungen dagegen gar nicht. Temperatur und Stichschmerz vorhanden.

Nach 20 Minuten wird beim Anfassen Kribbeln gefühlt, es stellt sich auch ein eigenartiges Spannungsgefühl im Finger ein, Anhauchen oder Anblasen ruft nur eine Wärme- oder Kälteempfindung hervor.

Etwa  $\frac{3}{4}$ —1 Stunde nach der Entfernung kehrt auch die Empfindlichkeit für leichte Berührungen zurück, dabei immer starkes Kribbeln. Die Empfindlichkeit sowohl für aktive wie passive Bewegungen ist dagegen viel früher zurückgekehrt. Alles, was man anfaßt, fühlt sich sonderbar filzig an. Außerdem zeigt sich nun noch eine sonderbare Störung, die ich zufällig bemerkte und die mich zu weiteren Untersuchungen führte.

Ich ließ den Finger über meine Jacke gleiten; er stieß auf einen Knopf, was ich sofort bemerkte. Es fiel mir aber auf, daß dieser gar kein besonderer Gegenstand zu sein schien, daß es ein Knopf war, konnte ich mit dem

Finger durchaus nicht erkennen. Ich versuchte nun den Knopf mit dem Versuchsfinger und dem Daumen zuzuknöpfen. Dies gelang aber nur mit großer Mühe; es machte sich nämlich eine auffallende Unbeholfenheit geltend, die vor allem darauf zu beruhen schien, daß ich den Mittelfinger äußerst schlecht benutzen konnte, er glitt immerfort vom Knopf ab. Ich versuchte nun den Knopf mit dem Daumen und einem anderen intakten Finger zuzuknöpfen (Obs.! linke Hand, ich bin Rechtshänder). Es gelang mir zweifelsohne viel besser und schneller.

Von dieser Erfahrung ausgehend, fing ich nun an, die Stereognose in dem beschädigten Finger zu prüfen. D. h. ich überzeugte mich zuerst, daß man meistens sehr gut mit nur einem *intakten* Finger durch abtastende Bewegungen des Fingers und der Hand Gegenstände erkennen kann. Machte ich diesen Versuch aber mit dem beschädigten Finger, so war mir dies völlig unmöglich. Ich werde das Protokoll dieser interessanten Prüfungen, um Wiederholungen zu vermeiden, weiter unten bei der Analyse mitteilen. Hier sei also nur die Tatsache erwähnt, daß das Erkennen von Gegenständen, wenn der geschädigte Finger benutzt wurde, fast völlig unmöglich war, mit den intakten Fingern dagegen fast tadellos vor sich ging. Dabei muß erwähnt werden, daß auch ganz leichte Berührungen sofort empfunden und lokalisiert wurden.

Die Störungen sind deutlich im letzten Fingergliede am stärksten ausgesprochen, auch halten sie sich hier am längsten. Etwa 6 Stunden nach der Beendigung des Versuches war die Sensibilität in der Grundphalanx fast völlig normal, in der Mittelphalanx wurde beim Druck und auch bei Bewegungen das stark kribbelnde Gefühl gespürt. Die letzte Phalanx fühlte sich noch sehr dumpf und filzig, und das ausstrahlende Kribbeln oder Prickeln war hier äußerst stark.

In den folgenden Tagen machte sich hier (in der III. Phalanx) auch eine sonderbare Sensation fühlbar. Bei Bewegungen, ab und zu auch in der Ruhe, trat hier eine sogar sehr starke Druckempfindung ein, als ob eine stark elastische Gummikappe um den Finger herum angebracht worden wäre; eigentliche Schmerzen machten sich dabei nicht geltend, jedenfalls war das Gefühl doch nicht angenehm. Dieses Gefühl bestand mehrere Tage fort, aber nur im letzten Fingergliede. Bei Druck wurde es gesteigert (außerdem Kribbeln).

Es wurde auch in den Tagen nach diesem Versuch bezüglich der Stereognose beobachtet, daß Gegenstände durch Abtasten mit dem Mittelfinger gut erkannt werden konnten, obwohl beim Anfassen das irradiierende Prickelgefühl auftrat.

Schließlich wurde noch bemerkt, daß das Kitzelgefühl im Mittelfinger entschieden gesteigert war.

#### Versuch VII. Den 14. IV. 1912.

Versuchsperson: H. F.

Versuchsleiter: Cand. med. W. Frankfurth.

11 Uhr 15 wird meine rechte Hand abgeschnürt wie im Versuch II. Bereits nach 1—1½ Minuten tritt ein schmerzhaftes lähmungsartiges Gefühl ein.

11 Uhr 22. Ganz erhebliche Schmerzen in der Hand, etwa von demselben Charakter wie der Entzündungsschmerz. Keine Sensibilitätsstörungen.

11 Uhr 25. 5, 10, 15, 20, 25 g werden sicher unterschieden. Lage-sinn intakt.

11 Uhr 27. Die Finger haben eine deutliche Tendenz in Flexionsstellung zu geraten.

11 Uhr 30. In der Volarseite der Finger und teilweise der Hand ist die Sensibilität für leichteste Berührungen etwas beeinträchtigt. Stereognose erhalten. Längs- und Querstriche von 1 cm Länge werden unterschieden. Die spontanen Schmerzen werden hauptsächlich in den Grundphalangealgenden gefühlt.

11 Uhr 35. Aktive Bewegungen werden empfunden, aber etwas unsicher, dabei sehr starke Schmerzen in den Fingern und in der Hand. Starkes Kribbeln und Kältegefühl in der Hand.

Beim Streichen über den Tisch wird die Holzfaserung noch gefühlt.

Neigung der Finger zu Flexionsstellung sehr stark.

11 Uhr 40. Wattebausch nicht gefühlt, wohl aber etwas stärkere Berührungen. Stereognose völlig aufgehoben, dabei wird aber doch erkannt, daß sich ein Gegenstand in der Hand befindet; eine Pincette zum Erfassen von Deckgläsern wird für ein Taschenmesser gehalten (siehe hierüber später). Die Schätzung von verschiedenen Gewichten ist nur bei großen Unterschieden noch möglich.

11 Uhr 43. Aktive Bewegungen werden unsicher gefühlt, ebenso passive. Dabei kann doch sicher gesagt werden, wann Flexion, wann Extension gemacht wurde. Die Bewegungen verursachen ganz ungemein starke, kaum auszuhaltende Schmerzen in den Fingern, deren Sehnen buchstäblich kontrahiert sind. Auch wenn die Hand mit dem Handrücken auf den Tisch gelegt werden soll, wobei also eine starke Supinationsbewegung in Betracht kommt, hat man äußerst schwere Schmerzen.

11 Uhr 45. Totale Ulnarislähmung. Ein geplanter Versuch, verschiedene Stellungen der Finger („Eidesstellung“, „Ringstellung“) zu photographieren — wie es *Strümpell* in seiner bekannten Arbeit über die Bewegungsstörungen bei totaler Anästhesie des Armes gemacht hat (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XXIII) —, mußte wegen der eingetretenen Ulnarislähmung unterlassen werden. Auch das Schreiben ist unmöglich.

Gewichtsunterschiede von 100 g (400—500, 500—600) werden richtig geschätzt, kleinere Unterschiede dagegen nicht. (Ganz genaue zahlenmäßige Angaben wurden nicht gemacht.) Es wird gar nicht gefühlt, daß ein Gegenstand in der Hand liegt.

11 Uhr 48. Beim Schlagen auf den Tisch nur starkes Kribbeln in der Hand, der Schlag sonst ziemlich dumpf empfunden.

11 Uhr 50. Schluß.

#### Versuch VIII. Den 14. IV. 1912.

Mein rechter Fuß wird einige Zentimeter oberhalb des Fußgelenkes umschnürt.

11 Uhr 58 Beginn des Versuches.

12 Uhr 3. Kitzeln und Striche mit der Nadel in der Fußsohle beiderseits gleich gefühlt. Stehen auf dem rechten und linken Fuß gleich gut möglich.

12 Uhr 12. Starke Schmerzen im Fuße, die in der Mitte des Fußes am erheblichsten sind. Deutliches Gefühl, daß die Zehenbewegungen erschwert sind, objektiv keine Störung.

12 Uhr 14. Kitzeln rechts und links gleich gut empfunden. Wattebausch überall gefühlt und richtig lokalisiert. Passive Bewegungsempfindungen erhalten. Gang ungestört.

12 Uhr 19. Leichte Berührungen in der Sohle aufgehoben, auf dem Fußrücken gut erhalten. Passive Lageempfindungen auch in den Zehen erhalten.

12 Uhr 21. Stehen auf dem rechten Fuße mit geschlossenen Augen möglich, aber bedeutend erschwert.

12 Uhr 25. Beim Aufsetzen des Fußes deutliches filziges Gefühl und Kribbeln. Das Gleichgewicht zu halten beim Stehen auf dem rechten Fuß ist fast unmöglich.

12 Uhr 33. Wärme und Kälte deutlich unterschieden, keine Berührungsempfindungen. Stiche sehr scharf, Hyperästhesie. Filzgefühl sehr stark.

12 Uhr 35. Beim Gehen wird der rechte Fuß nicht ganz gut abgerollt. Stehen auf dem rechten Fuß (bei geschlossenen Augen) fast unmöglich, man gerät sofort ins Schwanken. Passive Lageempfindungen im Fußgelenk erhalten.

Ehe wir zu einer Zusammenfassung und Analyse der obigen Versuche gehen, müssen wir kurz die wahrscheinliche Ursache der beschriebenen Sensibilitätserscheinungen berühren.

Ist es die Blutleere oder die Kompression der Nerven oder beide zusammen, die die Veränderung der Sensibilität hervorrufen?

Etwas Sicheres können wir hierüber nicht aussagen. Höchst wahrscheinlich üben aber *beide* Faktoren, die Blutleere sowie die Kompression, einen schädigenden Einfluß aus, dessen Resultat — oder vielleicht besser: Resultante — die beobachteten Sensibilitätsstörungen sind. Einerseits scheint es fast zwingend, anzunehmen, daß eine Absperrung der Blutzufuhr für eine Stunde wenigstens einen Einfluß auf die Leistungsfähigkeit der betroffenen Teile ausüben muß, anderseits liefern aber die Versuche selbst gewisse Beweise auch für die Bedeutung der Kompression. Ich konnte nämlich in mehreren Versuchen beobachten, daß die Schnelligkeit, mit welcher die Sensibilitätsveränderungen nach der Umschnürung auftraten, von der Stärke der Umschnürung abhängig waren. Besonders schön ging dies aus den Versuchen hervor, in denen mehrere Finger gleichzeitig abgeschnürt worden waren. Auch die nach einigen Versuchen verhältnismäßig lange anhaltenden Sensibilitätsstörungen (leichte Neuritis) konnten nur auf dem direkt schädigenden Einfluß der komprimierenden Gummibinde beruhen. In wie hohem Maße der eine und der andere Faktor wirksam war, läßt sich dagegen natürlich nicht sagen.

Ebenso schwer ist es, zu entscheiden, ob Veränderungen sowohl in den Nerven wie in den sensiblen Endapparaten für die zu beobachtenden Sensibilitätsstörungen verantwortlich gemacht werden müssen. Wahrscheinlich haben wir auch hier mit beiden zu rechnen.

Einerlei aber, wo und wie die Schädigung zustande kommt, der Wert der obigen Versuche wird, scheint mir, durch diese Unklarheit nicht beeinflusst. Tatsache ist und bleibt, daß gewisse Sensibilitätsqualitäten durch die Umschnürung schwerer leiden als andere, und daß wir infolgedessen eine ausgezeichnete Gelegenheit haben, sowohl über die eliminierte wie über die restierende Sensibilität Beobachtungen zu machen.

Zunächst einige kurze Notizen über die subjektiven Erscheinungen während und nach der Umschnürung; danach werde ich über die Veränderungen der verschiedenen Sensibilitätsqualitäten und die Ergebnisse, die wir daraus erhalten, berichten.

### Subjektive Erscheinungen während und nach der Umschnürung.

Nach der Umschnürung hat man anfangs während 5–10–15 Minuten fast keine besonderen Sensationen in den abgeschnürten Teilen, abgesehen natürlich von dem mehr oder weniger starken Schmerz an der Umschnürungsstelle; erheblich ist dieser übrigens nicht. Wir werden ihn künftighin gar nicht berücksichtigen.

Nach der erwähnten Zeit — also in 5—15 Minuten — fängt ein Kältegefühl und fast gleichzeitig oder auch etwas später ein prickelndes Kribbeln aufzutreten an. Allmählich nehmen diese Sensationen an Stärke zu, erreichen aber keine große Höhe und erregen allmählich keine besondere Aufmerksamkeit mehr. Das Kribbeln ist dem in eingeschlafenen Gliedern auftretenden sehr ähnlich, nur schwächer.

Das Gesagte gilt vor allem, wenn ein oder mehrere Finger abgeschnürt worden sind. Beim Abschnüren der Hand oder des Fußes sind die Erscheinungen ihrer Qualität nach ungefähr dieselben, die Intensität ist aber bedeutend gesteigert. Besonders macht sich ein dumpfer, nicht stechender Schmerz geltend, der im Versuch VII eine solche Stärke erreicht, daß ich den Versuch bereits nach 35 Minuten abbrechen mußte, weil die Beobachtungen in höchstem Grade unter dem fast alles übertönenden Schmerz litten. Seinem Charakter nach hat der Schmerz eine sehr große Ähnlichkeit mit dem Entzündungsschmerz.

Von anderen subjektiven Erscheinungen verdient noch ein eigenartiges Lähmungsgefühl erwähnt zu werden. Auch wenn nur ein oder mehrere Finger umschnürt worden sind, also auch dann, wenn kein Muskel und kein Muskelnerv von der Blutleere und der Kompression betroffen wird, macht es sich geltend. In einigen Versuchen, besonders in Versuch VII, trat es bereits sehr früh auf. zu einer Zeit, als die Motilität und Sensibilität noch so gut wie intakt waren.

Schließlich will ich noch erwähnen, daß die Versuche wenigstens bis auf weiteres keine schädlichen Folgen gehabt haben; der Schmerz während der Umschnürung mag noch so stark sein, die Zyanose und die Lähmung (Ulnaris-Lähmung) noch so bedeutend, bereits einige Augenblicke oder höchstens einige Minuten nach der Entfernung der Binde ist alles wieder beim alten. Nur im letzten Fingergliede blieb nach allzu starker Umschnürung tages- und sogar wochenlang ein sonderbares abgestorbenes, mit Kribbeln verbundenes Gefühl zurück.

#### **Das Verhalten des Berührungs- und Drucksinnes.**

Wenn die Umschnürung des Fingers oder der Hand etwa 5—15—20 Minuten gedauert hat, kann man die ersten objektiv nachweisbaren Veränderungen der Sensibilität beobachten. Sie betreffen den Berührungssinn, und überhaupt scheint — wie vorausgeschickt werden mag — dieser Sinn mehr als alle anderen von der Umschnürung zu leiden. Spezifische, deutliche und klare Wärme- und Kälteempfindungen ebenso wie Stichschmerz sind in allen Versuchen noch bis zum Schluß vorhanden gewesen, die Berührungsempfindlichkeit (inklusive Druckempfindlichkeit) weist dagegen schwere Störungen auf oder verschwindet gänzlich.

Zuerst bemerkt man, daß beim Anblasen oder Anhauchen des Fingers zwar eine schwache Wärme- oder Kälteempfindung

entstehen kann, das eigenartige Gefühl, daß durch das Anblasen in den intakten Fingern hervorgerufen wird, wird aber hier vermißt. Etwas später — gewöhnlicherweise — macht sich beim Pressen oder bei schwachem Drücken der Finger gegeneinander ein eigentümliches sandiges Gefühl in den abgeschnürten Fingern geltend. Es ist völlig, als ob man etwas zwischen den Fingern hätte, als ob Filz oder etwas anderes Weiches an den Fingern wäre. Zu dieser Zeit oder meistens später wird beim Streichen des Fingers über einen Holztisch die Faserung undeutlich, noch etwas später gar nicht erkannt. Leichte Berührungen mit einem Wattebausch werden meistens jetzt nicht mehr empfunden, etwas stärkeres Berühren und Druck dagegen gut und richtig lokalisiert. Auch Druckschmerz ist noch deutlich vorhanden. Allmählich leidet aber die Drucksensibilität immer mehr, und schließlich wurde in vielen meiner Versuche (auch im Versuch III mit Herrn *Thiele*) ein Stadium erreicht, in dem auch der allerstärkste Druck nur sehr mangelhaft und unsicher, ja gar nicht gefühlt wurde; auch der dabei auftretende Druckschmerz war sehr schwach und unsicher. Stichschmerz und Temperatur wurden dagegen noch gut und mit deutlich spezifischen Sensationen empfunden.

Aus diesen Versuchen geht somit zusammenfassend zunächst hervor, daß die für leichteste und stärkste mechanische Reize — Berührung und Druck — angepaßten Gebilde in der Haut und den tieferen Teilen den durch die Umschnürung hervorgerufenen Schädlichkeiten gegenüber bedeutend empfindlicher sind als die Temperatur- und Schmerzorgane (und Nerven). In den ersten Versuchen schien es auch, als ob sich die Störung ganz einfach durch ein allmähliches Sinken der Reizbarkeit kundgeben würde; zuerst verschwand die Empfindlichkeit für die feinsten, allmählich auch für die stärkeren Reize.

Dies ist jedoch nicht ganz der Fall. Einige Umstände, auf die wir sogleich eingehen werden, zeigten nämlich, daß die Verhältnisse nicht so einfach sind.

Bereits im zweiten Versuch wurde bemerkt, daß die Berührungs- und Druckempfindlichkeit auf der Volarseite der Hand und der Finger früher verschwand als auf der Dorsalseite. In den folgenden Versuchen wurde dies oftmals bestätigt, obwohl ab und zu (z. B. im Versuch VI) bei verhältnismäßig starker Umschnürung die schnelle Entwicklung der Sensibilitätsstörungen diese Verschiedenheit nicht deutlich zum Vorschein kommen ließ. Sehr schön wurde aber bei der Umschnürung des Fußes das frühzeitige Verschwinden der Sensibilität der Fußsohle bei erhaltener Empfindlichkeit der Dorsalseite beobachtet. Kurz, das verschiedene Verhalten der Sensibilität auf der Volar- und der Dorsalseite wurde so viele Male und bei so verschiedenen Personen beobachtet, daß von einem Zufall keine Rede sein kann.

Weiter beobachtete ich nach dem sechsten Versuch, daß die infolge der allzu starken Umschnürung des linken Mittelfingers entstandenen Sensibilitätsstörungen am längsten und stärksten



auf der Volarseite des Endgliedes anhielten. Auch das filzige Gefühl, daß man etwa 10—20—30 Minuten nach der Umschnürung in den Fingern beim Anpressen derselben gegeneinander, beim Anfassen u. s. w. fühlt, tritt am frühesten und stärksten auf der Volarseite der Endglieder auf.

Schließlich wurde noch in den länger dauernden Versuchen beobachtet, daß auch die Temperaturempfindlichkeit auf der Volarseite stärker betroffen wird als auf der Dorsalseite. D. h., die spezifischen Temperaturempfindungen als solche werden beiderseits gleich deutlich und etwa in derselben Intensität empfunden, der Reiz (Reagenzglas mit warmem Wasser) muß aber gewöhnlicherweise im späteren Verlauf des Versuches auf der Volarseite bedeutend länger appliziert werden als auf der Dorsalseite (auch hier recht lange), damit die Empfindung entsteht.

Aus diesen Beobachtungen geht zunächst hervor, daß sich die Empfindlichkeit auf der Volar- und Dorsalseite der Hand und der Finger der Abschnürung gegenüber verschiedenartig verhält, und da dies bei sämtlichen Reizarten (außer Schmerzreizen) zutrifft, so scheint es am wahrscheinlichsten, daß die Anordnung, die Einbettung der empfindenden Apparate und Teile oder irgendein anderer Umstand (verschiedene Hautdicke, Behaarung) für diese Eigentümlichkeit in Betracht gezogen werden muß.

Es gibt aber dann noch eine andere Erscheinung, die bei der Prüfung der Stereognose in den obigen Versuchen zum Vorschein kam und die uns auf die Anordnung der Berührungs- und Druckapparate und des Drucksinnes überhaupt ein interessantes Licht wirft. Die Beobachtungen sind folgende.

Im ersten Versuch oben wurde der Daumen, Zeige- und Mittelfinger meiner rechten Hand umschnürt. Vor dem Versuch überzeugten wir uns (Herr Geheimrat *Ziehen* war hier Versuchsleiter), daß ich mit den fraglichen Fingern tadellos und sofort kleine Gegenstände erkennen konnte. Etwa 40—45 Minuten nach der Umschnürung hatte ich dieses Vermögen vollkommen verloren. Gleichzeitig aber war auch die Berührungsempfindlichkeit völlig aufgehoben, ich fühlte überhaupt fast gar nicht — jedenfalls nur äußerst schwach und verschwommen —, daß sich ein Gegenstand zwischen meinen Fingern befand. Auch konnte dieser nur mit größter Mühe gefaßt und gehalten werden und fiel mehrmals aus den Fingern, die gut beweglich waren, heraus. Hierzu kam noch, daß auch der Lagesinn schwer gestört war (siehe weiter unten). Es war also kein Wunder, daß die Stereognose hier aufgehoben war.

In den folgenden Versuchen wurde aber die Stereognose in kurzen Intervallen geprüft, und es gelang hierdurch, einige äußerst wertvolle Beobachtungen über dieselbe zu machen. Vor allem wurde aber der Versuch VI in dieser Hinsicht bedeutungsvoll. Die Umschnürung war hier, wie bereits berichtet wurde, allzu stark geworden, so daß eine etwa 2 Wochen anhaltende, recht schwere Sensibilitätsstörung im linken Mittelfinger entstand.

Nach der Entfernung der elastischen Gummibinde war der Finger anfangs etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde fast ganz gefühllos, d. h. Nadelstiche und Temperaturreize wurden richtig gefühlt, Berührung und mittelstarker Druck dagegen gar nicht, nur bei sehr starkem Druck oder Kneifen entstand eine dumpfe Sensation.

Allmählich kehrte nun die Sensibilität zurück, und etwa 1 Stunde nach der Entfernung wurde Berührung mit Wattebausch am Finger überall sofort empfunden. Bei Druck und auch bei passiven Bewegungen entstand eine starke spannende Druckempfindung und irradiierendes Kribbeln. Die Lageempfindungen in den verschiedenen Gelenken des Fingers sowohl bei passiven wie aktiven Bewegungen waren tadellos vorhanden.

Als ich nun mit der Volarseite dieses Fingers zufälligerweise über meine Jacke fuhr und einen Knopf anrührte, fühlte ich dies völlig gut (dabei die ganze Zeit Kribbeln); ein normales Gefühl war es aber keineswegs, sondern etwas sehr Verschwommenes, Filziges und Dumpfes. Das Sonderbarste war aber doch folgendes. Der Knopf wurde zwar als ein Hindernis gegen die streichende Bewegung des Fingers gefühlt; daß es aber ein Knopf war, konnte ich gar nicht erkennen. Das Fadenkreuz in der Mitte, mit dem er angenäht war, wurde ebensowenig wie der erhabene Rand gefühlt und vom übrigen unterschieden. Es war überhaupt nur etwas Diffuses, Unbestimmtes, was unten dem Finger lag, aber was, war mir völlig unmöglich zu sagen.

$\frac{1}{2}$  Stunde später verfolgte ich die Sache weiter. Es wurden mir verschiedene Gegenstände geboten, die ich durch Abtasten mit dem Mittelfinger erkennen sollte. Es gelingt nämlich tatsächlich, in dieser Weise Gegenstände gut zu erkennen. Die Nachrichten, die von den tastenden Flächen des Fingers sowie von den Gelenken u. s. w. des Armes, der Hand und der Finger geliefert werden, sind für das Erkennen in den meisten Fällen genügend. Die Methode ist natürlich keine ideale, sie ist aber hier einwandfrei, denn ich hatte immer neben dem geschädigten meine intakten Finger zur Verfügung. Der Gegenstand konnte deshalb zuerst dem geschädigten Finger dargeboten werden; wurde er auch nach langem Abtasten nicht erkannt, so wurde er einem anderen Finger (dem nebenliegenden Zeigefinger) dargeboten. Die Erkennung erfolgt dann fast immer sofort. Natürlich wurde der Versuch bei geschlossenen Augen angestellt, die zu prüfenden Gegenstände wurden von einer anderen Person festgehalten.

Ehe wir über die einzelnen Versuche berichten, muß noch vorausgeschickt werden, daß die Berührungsempfindlichkeit (Wattebausch) nicht nur intakt war, sondern der Reiz konnte auch völlig gut lokalisiert werden. Ueberhaupt verschwindet das Lokalisationsvermögen auch nach einstündiger Umschnürung eines Fingers nicht. Solange ein Druckreiz überhaupt noch empfunden werden kann, kann er auch lokalisiert werden. Allerdings macht sich, wenn die Sensibilitätsstörung so weit gegangen ist, daß man

im Zweifel bleibt, ob gedrückt wird oder nicht, auch eine gewisse Unsicherheit bei der Lokalisation geltend.

Als ich also mit dem Mittelfinger verschiedene Gegenstände zu erkennen versuchte, erwies sich dies fast immer unmöglich. Daß ich einen Gegenstand berührte, fühlte ich, ebenso konnte ich mir einigermaßen eine Vorstellung von der Form desselben bilden, erkennen konnte ich ihn dennoch nicht. Z. B.:

*Ein Knäuel* wurde dargeboten. Er wird als ein runder Gegenstand in seiner tatsächlichen Größe richtig erkannt, aber weiter nicht. Mit dem Zeigefinger wird er sofort erkannt.

*Ein Kamm* kann gar nicht erkannt werden, wird als rau und uneben gefühlt, mit dem Zeigefinger sofort.

*Ein kleiner, 10 cm langer Bär* (eine Spielsache meines Kindes) wurde als ein Gegenstand mit ausstehenden Zweigen erkannt, aber weiter nicht, mit dem Zeigefinger sofort.

*Eine Stimmgabel* wird nur als ein länglicher, kalter (also eiserner!) Gegenstand erkannt; mit dem Zeigefinger sofort.

*Eine Taschenuhr* wird als kalt und rund und flach gefühlt, kann aber nicht erkannt werden. Mit dem Zeigefinger sofort.

*Ein Stückchen Zucker* wird seiner Form nach erkannt, ebenso werden die spitzen Unebenheiten desselben ganz dunkel gefühlt, und schließlich wird sogar das richtige Erkennungsurteil gefällt.

Besonders lehrreich wurde der Versuch mit einem Schlüssel, ja dieser Versuch gibt uns sozusagen teilweise den Schlüssel für das Verständnis der vorliegenden Störung. Mit dem Mittelfinger konnte ich nur erkennen, daß ein runder, kalter und länglicher Gegenstand vorlag, an dessen Ende ein senkrecht auf der Längsachse stehendes Stück befestigt war. (Das Ende mit dem Bart wurde abgetastet.) Das Urteil lautete: ein eiserner Haken. Mit dem Zeigefinger erkannte ich aber sofort, daß es ein Schlüssel war. Ich machte auch die Beobachtung, daß ich dies vor allem daraus schloß, daß ich die Spaltung des Bartes fühlte. Es waren somit die feineren Details, die mit dem geschädigten Finger nicht gefühlt werden konnten. Die Lücke, die durch die Spaltung des Bartes im Tastfelde hervorgerufen wurde, kam gar nicht zur Beobachtung. (Fehlender Raumsinn?)

Es wurde nun noch eine ganze Reihe von Gegenständen geprüft. Das Resultat war das obige: mit dem geschädigten Mittelfinger war nichts zu erkennen, mit dem Zeigefinger gelang es fast immer prompt. (Einige Gegenstände wurden auch mit diesem nicht erkannt.) Zweifellos lag somit eine eigenartige Sensibilitätsstörung vor. Anfangs war ich geneigt, diese auf die prickelnden irradierenden Sensationen, die beim Abtasten hervorgerufen wurden, zurückzuführen. Daß dies jedoch nicht richtig war, lehrte der auf die Versuche folgende Tag. Das Kribbeln bestand nämlich fast unverändert fort, das Erkennen von Gegenständen war aber zurückgekehrt. Etwas wirkte also dieses Kribbeln wohl störend, keineswegs aber konnte es das Erkennen verhindern.

Einige andere Versuche zeigten nun weiter, daß es sich hier tatsächlich um einen Defekt in der Sensibilität handelte.

Bei der Versuchsperson *Frankfurther* (Versuch V) wurde etwa 44 Minuten nach der Umschnürung (der drei ersten Finger der rechten Hand) beobachtet, daß die Stereognose erschwert war, die Berührungsempfindlichkeit war vielleicht etwas abgeschwächt, der Lagesinn erhalten. 4 Minuten später war die Stereognose völlig aufgehoben. Dabei sagte Herr *Frankfurther* wörtlich: „es wird bemerkt, daß ein Gegenstand betastet und umfaßt wird“, was es war, konnte aber nicht entschieden werden. Ein viereckiger Paraffinblock wurde z. B. bei den Bewegungen zwischen den Fingern als „eckig“ erkannt, ein runder Holzklotz zum Aufkleben von Paraffinblöcken war dagegen zwischen dem Finger leicht verschiebbar, die Gegenstände konnten aber gar nicht erkannt werden (mit der linken Hand sofort).

Im Versuch VII (Abschnürung meiner rechten Hand) wurde eine dem oben erwähnten Schlüsselversuch ähnliche Beobachtung gemacht. 25 Minuten nach der Umschnürung wurde Berührung mit dem Wattebausch nicht mehr gefühlt, dagegen wohl etwas stärkere Berührungen. Lagesinn vorhanden. Stereognose völlig aufgehoben. Dabei fühlte ich entschieden, daß Gegenstände in die Hand gelegt und von dieser umfaßt wurden, ich konnte sie aber gar nicht erkennen. Besonders lehrreich war folgender Fall. Eine etwa 8 cm lange zarte Pincette mit winkelig gebogenen Endplatten zum Anfassen von Deckgläsern wurde in die Hand gelegt. Ich fühlte einen länglichen kalten Gegenstand mit einem quergerichteten Endstück. Urteil: kleines Taschenmesser oder metallische Schreibfeder mit einem endständigen Ring zum Anhängen an die Uhrkette. Dies Urteil wurde, wie ich deutlich feststellen konnte, darauf gebaut, daß ich vor dem Versuch undeutlich einen der bezeichneten Gegenstände auf dem Tische hatte liegen sehen. Nun aber das Interessante. Die Pincette wurde in die linke Hand gelegt, ich erkannte sie sofort, obwohl ich gar nicht gewußt hatte, daß der Versuchsleiter diesen Gegenstand besaß. Auch hier wurde dieselbe Beobachtung wie mit dem linken Mittelfinger gemacht: die beiden Arme der Pincette und der zwischen ihnen liegende Raum konnten mit der rechten Hand gar nicht gefühlt werden.

Ich machte nun noch zahlreiche auf die Prüfung der Stereognose gerichtete Versuche mit Abschnürung teils einzelner meiner Finger, teils derjenigen einer vierten und fünften Versuchsperson. Die Ergebnisse waren alle dieselben, so daß ich nicht einzeln über sie berichten will. Nur bei einem Versuch, in dem ich besonders auf die bereits oben besprochene Möglichkeit einer störenden Einwirkung des bei der Umschnürung entstehenden Prickelns achtete, will ich verweilen. Der Mittelfinger meiner rechten Hand wurde umschnürt. Das Prickeln war, wie auch in früheren Versuchen, in denen nur ein oder zwei Finger umschnürt wurden, in ziemlich schwacher Intensität vorhanden; wurde der Finger etwas fester gegen den abzutastenden Gegenstand gedrückt, so

wurde überhaupt fast gar keine prickelnde Sensation gespürt. So viel kann ich jedenfalls — ebenso wie die anderen Versuchspersonen — sagen, daß die völlige Unfähigkeit, einen Gegenstand durch Abtasten mit dem fraglichen Finger zu erkennen, sicher nicht auf das verhältnismäßig schwache Prickeln zurückzuführen ist. In dem zuletzt erwähnten Versuch trat diese Unfähigkeit 50 Minuten nach dem Beginn des Versuches ein. Die Berührungsempfindlichkeit und Lokalisationsfähigkeit waren dabei deutlich vorhanden, sofort bemerkte ich auch, wenn ganz schwache Berührungsreize appliziert wurden. Auch eine dem „Schlüssel“- oder „Pincetten“-versuche entsprechende Beobachtung verdient erwähnt zu werden, weil ein jeder sich ja selbst leicht und in ungefährlicher Weise von ihrer Richtigkeit überzeugen kann. Ich drückte eine gewöhnliche Haarnadel gegen den abgeschnürten Finger: ich hatte ganz *deutlich* subjektiv die Empfindung, daß ich nur mit einem einzigen Gegenstand berührt wurde; daß zwei gleichzeitig gegen den Finger drückende Zweige der Nadel vorhanden waren, war mir völlig unmöglich zu sagen. Bei derselben Prüfung an den intakten Fingern hatte ich sofort eine entsprechende richtige Empfindung.

*Auf Grund alles dieses kann zusammenfassend gesagt werden, daß durch die Umschnürung eines Fingers oder der Hand eine periphere Sensibilitätsstörung hervorgerufen werden kann, bei der das Erkennen von Gegenständen, sowie feiner Details an denselben trotz vorhandenen Berührungs- und Lagesinns und Vorhandenseins von Temperatur- und Schmerzempfindungen aufgehoben ist.*

Es ist uns somit durch den oben beschriebenen Eingriff möglich, aus dem Berührungssinn der Haut denjenigen Teil abzuspalten, der uns die nötigen Kriterien zum Erkennen eines abgetasteten Gegenstandes liefert. Der abgespaltete und der noch restierende Teil des Berührungssinnes stellen somit zwei auch praktisch trennbare Kategorien von Leistungen desselben Sinnes dar, und es stellt sich die Frage, ob wir diese beiden Kategorien auch auf zwei Arten von Berührungsapparaten und Nerven zurückführen müssen oder ob wir sie und die Tatsache ihrer praktischen Trennbarkeit durch eine einzige Gattung von Berührungsnerven verstehen können.

Zunächst muß wohl gesagt werden, daß zwischen diesen beiden Möglichkeiten eine sichere Entscheidung vorläufig nicht getroffen werden kann. Die letzte Eventualität, die Möglichkeit also, daß eine einzige Gruppe von Berührungsnerven die beiden fraglichen Leistungen würde vollführen können, ist jedoch m. E. unverständlich. Denken wir z. B. an die Folgeerscheinungen des Versuches VI! Die leichtesten Berührungen wurden empfunden und lokalisiert, die Reizschwelle war somit kaum oder jedenfalls nur sehr wenig erhöht, und die erweckten Empfindungen wichen in ihrer Qualität von normalen nicht ab. Sie konnten aber nicht — und hierin liegt das Wesentliche — zu weiteren Zwecken verwertet werden, ihre Verwertbarkeit war eine außerordentlich viel geringere als die der-

jenigen Empfindungen, die in meinen Versuchen ausgelöscht wurden. Die beiden Gattungen von Empfindungen sind voneinander somit nicht verschieden, auch nicht verschiedenartig, aber in höchstem Maße verschiedenwertig. Dies weist, scheint mir, auf verschiedene assoziative Anschlußmöglichkeiten im Gehirn und höchst wahrscheinlich auch auf verschiedene zentrale Angriffsstätten hin. In diesem Sinne können wir — und werde ich künftighin — von zwei verschiedenen Gattungen oder besser Systemen des Berührungssinnes sprechen, auch wenn wir sicher nicht aussagen können, ob ihnen zwei verschiedene Gruppen von Berührungsnerven und Apparaten entsprechen. Daß wir aber tatsächlich auch mit zwei Gruppen oder Systemen von Berührungsnerven rechnen müssen, glaube ich aus einigen Erscheinungen schließen zu können, die sich bei näherer Verfolgung der sensiblen Leitungswege und besonders der Wege des Drucksinnes im Rückenmark offenbaren.

Verfolgt man nämlich genau die Frage nach der sensiblen Leitung im menschlichen Rückenmark, so begegnet man hierbei zweifelsohne verschiedenen Sensibilitätsarten, und ich glaube, daß gerade hier die Lösung von so vielen bis jetzt strittig gebliebenen Problemen liegt. Ich habe auf diese Verhältnisse in einer neulich erschienenen größeren Arbeit hingewiesen (diese Zeitschrift, Februar-, März- und Aprilheft 1912) und will hier nur kurz über einige Ergebnisse referieren, die in diesem Zusammenhang einleuchtend sind. Wir sehen, daß in mehreren Fällen (worunter viele Sektionsfälle) nach einer großen Querschnittszerstörung des Rückenmarks auf der einen Körperhälfte anfangs eine völlige Anästhesie entsteht. Bleiben die Patienten etwas länger — Monate oder Jahre — am Leben, so kehrt die Sensibilität wieder zurück, ja es gibt fast keinen einzigen etwas besser beobachteten Fall, wo nach einer nicht totalen Querläsion eine dauernde Anästhesie zurückgeblieben wäre. Dies beruht nun nicht darauf, daß etwa die eine Körperhälfte über zahlreiche Bahnen überall im Querschnitt verfügt, sondern darauf, daß neue kompensatorische Bahnen für die unterbrochenen eintreten können. Dies geht ja bereits aus den unzähligen Tierexperimenten *Schiffs* hervor. *Rothmann* hat es neulich wieder in einwandfreier Weise nachgewiesen. Aber — und dies ist das Wichtigste, was nur aus der menschlichen Pathologie erkannt werden kann — diese neue Sensibilität ist den ursprünglichen normalen nicht mehr gleichwertig. Es gibt bereits zahlreiche klinische Beobachtungen über diesen Punkt, Beobachtungen, die so äußerst wertvoll sind, weil sie ohne jede vorausgegangene Beeinflussung diese Sensibilität beschreiben. *Jolly* liefert uns den schönsten diesbezüglichen Beitrag.

Das Rückenmark seiner Patientin wies folgende schwere Zerstörung auf: Die linke Markhälfte, Teile der angrenzenden rechten und der rechten Hinterstrang waren zerstört; anfangs bestand rechts mehrere Monate vollständige Anästhesie, später kehrte die Sensibilität zurück, aber nur in folgender Form: Temperatur und Schmerz wird gar nicht empfunden,

Nadelstiche rufen eine brennende Sensation hervor, die schlecht lokalisiert wird (auch Alloästhesie), Berührung mit dem Pinsel wird gefühlt.

*Lüpke, Philippe* und *Peugniez, Charcot, Schittenhelm* u. A. haben ähnliche Beobachtungen gemacht. Es geht aus ihnen übereinstimmend hervor, daß in der neuen Sensibilität die spezifischen Wärme-, Kälte- und Schmerzempfindungen verloren gegangen sind, und ebenso das Vermögen, die Reize lokalisieren zu können. Nur eine mit — sogar höchst unangenehmem — Prickeln und irradiierenden Empfindungen verbundene Sensibilität ist vorhanden. Auch eine Art Schmerz oder richtiger schmerzähnliche Sensationen sind auf dieser Stufe möglich. Die Patienten geben — wie auch ich mehrmals habe beobachten können — an, bei Nadelstichen oder beim Applizieren von Reagenzgläsern mit siedend heißem Wasser eine eigentümliche, ausstrahlende, dabei oft höchst unangenehme Sensation zu spüren; als einen normalen Schmerz, wie er auf gesunden Körperteilen vorhanden ist, wollen sie dieselbe aber keineswegs bezeichnen. Dabei können sie das Gesicht verziehen und in lebhafter Weise auf den Reiz reagieren, so daß man bestimmt glauben möchte, daß sie einen lebhaften Schmerz fühlten. Zwei von *Heads* Patienten fühlten beim Faradisieren „a kind of exaggerated tickling more unpleasant than pain“. Und *Head* fährt fort: Both these patients were firm in their assertions that the sensation was not painful; and yet, an observer watching their behaviour would suppose they were undergoing intolerable pain. Also: anstatt eines typischen Schmerzes tritt nach Unterbrechung der zugehörigen Bahnen eine mehr oder weniger stark gefühlsbetonte irradiierende Empfindung auf, nicht aber dasselbe, was verloren gegangen war.

Stellen wir nun hiermit die Ergebnisse meiner obigen Versuche zusammen, so finden wir weiter, daß es noch zwei weitere Sensibilitätsstufen gibt: die erste ist durch spezifische Temperatur- und Schmerzempfindungen sowie Berührungs- und Druckempfindungen und durch das Vermögen, diese Reize lokalisieren zu können, ausgezeichnet, wogegen ihr die Fähigkeit fehlt, diese Empfindungen zu den höchsten, feinsten Zwecken zu verwerten. Diese Eigenschaft kommt nun der zweiten der eben erwähnten Stufen zu.

Wir sehen somit, daß das, was *v. Monakow* in seiner Arbeit über den gegenwärtigen Stand der Hirnlokalisation theoretisch vorausgesagt hat, tatsächlich existiert. Im Gebiete der verschiedenen rezeptorischen Zentren, deren Tätigkeit das Korrelat des Psychischen bildet, haben wir bereits nicht einheitliche Funktionen vor uns, sondern müssen mit verschiedenwertigen zusammenarbeitenden Elementen rechnen. Die niedrigsten unter diesen sind durch primitive Leistungen charakterisiert und entsprechen einer phylogenetisch älteren Stufe; stimmt doch die kompensatorische Sensibilität eines Patienten, dessen normale sensible Bahnen im Mark unterbrochen wurden, fast völlig mit dem, was *Rothmann*

für seinen großhirnrindeberaubten Hund angibt<sup>1)</sup>, überein. Die beiden anderen Stufen stellen wiederum höher differenzierte Entwicklungsformen dieser Urform dar, und zwar finde ich, daß diejenige Sensibilität, die in meinen Versuchen zuerst verschwand, als eine höchste Stufe angesehen werden muß. Das einfache Lokalisieren eines Reizes ist, scheint mir, und muß eine verhältnismäßig primitivere Leistung sein. Ein Reiz, der spezifisch empfunden werde könnte, aber keine Anhaltspunkte für eine Lokalisation darbieten würde, hätte recht wenig Zweck. Wir sehen deshalb, daß bei etwas höherer Organisation der Sensibilität nicht nur verschiedene spezifische Qualitäten – Wärme, Kälte und Schmerz – auftreten, sondern auch die Fähigkeit, diese Reize zu lokalisieren. Meine obigen Versuche haben nämlich – worauf ich noch zurückkommen werde – und in idealer Weise, kann ich sagen, gezeigt, daß reine thermische und Schmerzindrücke ebensogut lokalisiert werden wie Berührung und Druck. Wenn man nämlich etwa 1 Stunde nach der Umschnürung eines Fingers oder der Hand mit diesen Reizen prüft, so hat man völlig reine unkörperliche Temperatur- und Schmerzempfindungen, jede Berührungs- und Drucksensation ist aufgehoben. Die Versuchsperson *Frankfurther* äußerte: „Es ist so sonderbar, man fühlt die Kälte und die Wärme, aber es fehlt das Gefühl des Körperlichen.“ Das Lokalisationsvermögen kommt somit allen spezifischen Hautsinnesempfindungen zu, das Höchste aber, was durch die Hautsinne dem Bewußtsein übermittelt werden kann, bleibt ausschließlich einem sonderbaren Berührungssystem vorbehalten. In meinem obigen „Schlüsselversuch“ z. B. fühlte ich sofort, daß ich einen kalten (folglich: einen Metall-) Gegenstand anrührte, dies hat mir jedoch ebensowenig wie die erhaltene Berührungssensibilität zur Identifizierung des Gegenstandes verholfen. Somit habe ich, scheint mir, den Sinn der Ausdrücke „höhere und niedrige Stufen der Berührungssensibilität“ genügend motiviert.

Ich will nun die obige Erfahrung, die Feststellung des Vorhandenseins eines besonderen höheren Berührungssinns, durch eine weitere, aus meinen Arbeiten über die sensible Leitung im Rückenmark gewonnene Erfahrung beleuchten.

Man kann nämlich bei Patienten, die eine halbseitige Durchtrennung des Rückenmarkes oder des Seitenstranges erlitten haben (siehe den Fall I in meiner letzten, oben erwähnten Arbeit), beobachten, daß die gekreuzte Körperhälfte zwar Berührungen mit einem Wattebausch und jeden Druck fühlen kann, man kann aber hier durch keine Reize gefühlsbetonte Empfindungen erwecken. Man könnte ruhig das Bein eines solchen Patienten verbrennen oder zermalmen, ohne daß es ihn belästigen würde. Man kann minutenlang auf diesem Beine sitzen bleiben, den Patienten

<sup>1)</sup> Ich habe die Gelegenheit gehabt, diesen Hund mehrmals zu sehen; auch bei der letzten Demonstration von Prof. *Rothmann* auf dem V. Kongreß für experimentelle Psychologie hörte ich seinen letzten Bericht über das fragliche Tier.



stört es ebensowenig, wie die Lichteindrücke, die in sein Auge fallen. Kurz, mit der Durchtrennung der kontralateralen Bahnen einer Körperhälfte erlischt jede gefühlsbetonte Sensibilität derselben — allerdings nur für eine gewisse Zeit —. Hieraus habe ich nun bereits 1907 den Schluß gezogen, daß die Hinterstrang- und die gekreuzten Vorderseitenstrangbahnen wesensverschieden sind; die ersten vermitteln mehr sozusagen objektive Kenntnisse, insofern diese durch Abtasten der Gegenstände gewonnen werden können, die letzteren berichten über die Art der Einwirkung eines Reizes auf den Körper, und sie tun es durch die — in irgendeiner Weise erfolgende — Weckung des Gefühlstones. Ich schrieb 1907 hierüber: „Der Berührungssinn in beschränkter Bedeutung, dieser Sinn, dessen Leitungsweg vorzugsweise in den Hintersträngen verläuft, gibt uns, ähnlich wie Gesicht und Gehör, Auskunft über die äußere Welt, er erweckt Empfindungen, die zusammen mit anderen von der logischen Gedankentätigkeit weiter ausgearbeitet und verwertet werden. Dagegen: die Kälte-, Wärme- und Schmerzempfindungen, einbegriffen die mehr oder weniger unbestimmten Gefühle, die den letzteren vorangehen und allmählich in sie ausklingen, sind Indikatoren für die Art der Wirkung der äußeren Einflüsse auf unseren Körper.“ Ich habe also bereits vor 5 Jahren ganz unbewußt von einer besonderen Art von Berührungsempfindlichkeit, von einer „Berührungsempfindlichkeit in beschränkter Bedeutung“ gesprochen; heute bin ich imstande, zu zeigen, daß sie tatsächlich existiert.

Nun sehe ich auch zu meiner Freude, daß ein so bedeutender Autor wie *Strümpell* bereits vor mir völlig ähnliche Gedanken bezüglich der Gruppierung der sensiblen Bahnen ausgesprochen hat. In einem Aufsatz in der Deutschen med. Woch. 1904, S. 1462, den ich erst jetzt zufällig kennen lernte, schreibt er: „Wir erkennen jetzt, welchen physiologischen Sinn die bekannte Sonderung der ins Rückenmark eintretenden hinteren Wurzelfasern in die lateralen Hinterhorn- und die medialen Hinterstrangfasern hat. Erstere dienen der Schmerz- und Temperaturempfindung, letztere der Berührungs-, Druck- und Bewegungsempfindung, also allen den durch mechanische Spannungsunterschiede bedingten Reizzuständen. Diese Sonderung hat offenbar auch ihre Bedeutung. Schmerz- und Temperaturreize dienen weniger der *Erkenntnis* der Außenwelt als den *Regulations- und Schutzeinrichtungen* des Organismus<sup>1)</sup>. Sie müssen daher möglichst bald zur zentralen grauen Substanz in Berührung treten, um durch reflektorische Vorgänge ihre Aufgabe zu erfüllen. Anders die Berührungs-, Bewegungs- und Druckempfindungen. Auch sie dienen zum Teil wichtigen reflektorischen Apparaten, nämlich denjenigen zur Regelung der Bewegungen. Da diese Apparate aber in den höheren Zentren gelegen sind, so ist eine ausgiebigere Verbindung mit dem Grau des Rückenmarks nicht nötig. Vor allem dienen die Haut-,

<sup>1)</sup> Gesperrt bei *Strümpell*.

Druck- und Muskelempfindungen aber *auch dem eigentlichen Tastsinn*, das heißt, der *Beurteilung der Außendinge* durch die Betastung. Sie haben deshalb ihre Zielpunkte in dem Gehirn zu suchen.“

*Strümpell* kommt also fast wörtlich zu denselben Schlüssen wie ich, allerdings aus anderen Gründen. Er postuliert allerdings keinen besonderen Berührungssinn „in beschränkter Bedeutung“ wie ich. Seine Ausführungen sind aber bezüglich der ins Hinterhorn eintretenden Empfindungen unzureichend. Ergänzt man sie durch unsere neuere Kenntnisse, so muß man auch zu demselben Schluß wie ich kommen. Man nimmt ja doch jetzt hauptsächlich auf Grund der Untersuchungen *Petréns* an, daß wir doppelte Berührungs- und Druckbahnen im Rückenmark haben, eine ungekreuzte und eine gekreuzte mit ähnlichem Verlauf wie die Schmerz- und Temperaturbahnen. Wozu dient nun die gekreuzte Druckbahn? Hat sie ähnliche oder andere Aufgaben als die im Hinterstrang verlaufende? Hält man an der prinzipiellen Zerteilung der Hautsinnesbahnen fest, wie es *Strümpell* tut, so muß man allerdings folgern, daß die durchs Hinterhorn verlaufenden Druckbahnen ähnlichen Zwecken dienen wie die Schmerz- und Temperaturbahnen, d. h., „weniger der Erkenntnis der Außenwelt als den Schutzeinrichtungen des Organismus“ dienen. Einen ähnlichen Schluß habe ich bereits längst gezogen, ich habe aus den bei Stichverletzungen des Rückenmarks zu beobachtenden Symptomen — also nicht aus theoretischen Gründen — gefolgert, daß die gekreuzten Druckbahnen *gefühlbetonte* Druckempfindungen liefern, was die Hinterstränge dagegen nicht zu leisten imstande sind. Bei anderen Verfassern hat die Frage nach der Bedeutung der beiden Druckwege noch kein Interesse erweckt; *Petrén* betrachtet sie (1910 Arch. f. Psych., Bd. 47) noch nicht als spruchreif. Ich finde, daß sie wenigstens jetzt etwas mehr Aufmerksamkeit auf sich lenken mußte, da ein jeder in leichter und ungefährlicher Weise sich überzeugen kann, daß wir auch in der Haut zwei verschiedene Drucksysteme haben, die bezüglich der den Rückenmarksbahnen zugewiesenen Aufgaben völlig mit diesen übereinstimmen.

*Die Hautsensibilität und ihre zugehörigen Leitungsbahnen im Rückenmark würde sich somit aus folgenden Elementen zusammensetzen:*

A. Kälte-, Wärme-, Schmerz- und Druck- (inkl. Berührungs-) Empfindungen, die in gekreuzten Rückenmarksbahnen fortgeleitet werden. Sie können lokalisiert werden und werden von einem mehr oder weniger starken Gefühlston begleitet, tragen aber sonst zur Erkenntnis der Außenwelt nur unbedeutend bei.

B. Hochdifferenzierte Berührungs- und Druckempfindungen, die im Hinterstrang fortgeleitet werden. Sie können lokalisiert werden und liefern feinste, detaillierte Nachrichten von belasteten Gegenständen, welche zusammen mit anderen Empfindungen (vor allem

*Lageempfindungen) assoziativ verwertet werden können. Von einem Gefühlston werden sie nicht begleitet.*

In diesem Zusammenhange muß nun auch erwähnt werden, daß *Head* verschiedene Systeme von Hautempfindungen angenommen hat. Mit seiner epikritischen Sensibilität verfolgt er, wie der Name es schon sagt, teilweise dieselben Ziele, wie ich oben mit dem „zentralen“, hochdifferenzierten Berührungssinn. Doch weicht er in vielen und wesentlichen Punkten vom obigen ab. Die epikritische Sensibilität soll bekanntlich durch folgende Leistungen charakterisiert sein: sie vermittelt die leichtesten Berührungen, die Lokalisation der Hautreize, die „taktile Diskrimination“, d. h. das Vermögen, zwei gleichzeitig berührte Punkte der Haut zu unterscheiden und schließlich Temperaturen zwischen 25° und 40° C. Es sind somit meiner Meinung nach prinzipiell ganz verschiedene Empfindungen und Leistungen hier zu einem System zusammengefügt worden. Andererseits sollen *Head* zufolge Empfindungen derselben Art, wie z. B. die Temperaturempfindungen zu verschiedenen Systemen gehören. Temperaturen unter 25° und über 40° C gehören zur protopathischen Sensibilität und dürfen infolgedessen nicht lokalisiert werden können. Dies trifft jedoch, wie man sich durch einen einstündigen Umschnürungsversuch eines Fingers überzeugen kann, nicht zu. Weiter soll nach *Head* die taktile Diskrimination durch die Hinterstränge vermittelt werden, die Impulse, die der Lokalisation dienen, werden dagegen „at the spinal level independently of those for tactile discrimination“ fortgeleitet (*Head*, Afferent impulses within the spinal cord, *Brain* 1906, S. 630). Auch dies trifft nicht zu. Mein Patient, der zur Sektion kam, zeigte eine Durchtrennung infolge einer Messerstichverletzung des linken Seitenstranges, beide Hinterstränge sowie die ganze rechte Markhälfte waren völlig intakt. (S. Fig. 2 in meiner Arbeit Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Februarheft 1912.) Rechts konnten Berührungen mit Wattebausch tadellos empfunden und lokalisiert werden, obwohl den Reizen hier nur die Hinterstrangbahnen zur Verfügung standen. Dasselbe lehrt auch der 1910 veröffentlichte Fall von *Lyon-Caen*, *Maillard* und *Moyrand* (*Encéphale*). Andererseits lehrt schon die Tatsache, daß Temperaturereize völlig gut lokalisiert werden können, daß auch die kontralateralen Bahnen, die diese Reize fortleiten, instande sind, die Lokalisation zu ermöglichen. Ueberhaupt scheint es wahrscheinlich — wie oben dargestellt wurde —, daß, sobald die Entwicklung eine solche Stufe erreicht hat, daß die verschiedenen Hautreize spezifische Empfindungen erwecken, auch die Lokalisation möglich ist; sie hängt nicht von der Tätigkeit irgendeiner Gruppe von Bahnen ab. Natürlich wird hierdurch nichts über die nativistische oder die empirische Genese der Lokalisationsfähigkeit gesagt; dies ist eine andere Frage, die nicht hierher gehört.

Es dürfte einleuchten, daß das soeben Gesagte keineswegs beansprucht, eine detaillierte Kritik der Lehren *Heads* zu sein. Ich habe nur auf einige Punkte hingewiesen, die sich mit seiner

Lehre nicht vereinigen lassen; auch von anderer Seite (*Goldscheider* u. A.) sind Einwände gegen sie erhoben worden. Vor allem aber wird das Obige wohl genügen, um zu zeigen, daß meine Schlußfolgerungen bezüglich sowohl der Hautsensibilität wie ihrer Leitung im Rückenmark recht wenig mit *Heads* Standpunkt gemeinsam haben.

Eines von den Resultaten *Heads*, das oben kurz erwähnt wurde, verdient hier noch besonders hervorgehoben zu werden. Er schreibt der epikritischen Sensibilität das Vermögen der taktilen Diskrimination (der Auffassung der Raumschwelle) zu, und diese Fähigkeit soll seiner reichen Erfahrung zufolge im Hinterstrang fortgeleitet werden. Dies ist m. E. eine wichtige Feststellung, die ganz für die Richtigkeit meiner obigen Auffassung spricht. Denn die Fähigkeit, verschiedene gleichzeitig gereizte Punkte getrennt im Bewußtsein auffassen zu können, muß gerade als eine Grundbedingung der psychischen Verwertbarkeit der fraglichen Reize angesehen werden. Denken wir nur an den obigen Schlüsselversuch; ich konnte die Spaltung des Bartes nicht empfinden, die Lücke im Tastfelde machte sich im Bewußtsein nicht geltend, ebenso war es mit dem Zwischenraum zwischen den Armen der in meiner geschlossenen Hand liegenden Pinzette. Auch hier scheint mir eine Hauptursache der vorhandenen Störung gerade darin zu liegen, daß zwei gleichzeitig berührte Punkte (oder richtiger Flächen) nicht getrennt aufgefaßt werden konnten. Hierzu kommt nun noch die Feststellung *Heads*, daß die fragliche Fähigkeit durch die Hinterstrangleitung ermöglicht wird, also völlig dasselbe Resultat, zu dem ich gekommen bin.

Ich möchte hier nun noch die oben bezüglich des Berührungssinnes dargestellten Gesichtspunkte durch Heranziehen der Verhältnisse auf anderen Sinnesgebieten erhärten. Es scheint mir nämlich, daß wir auf dem Gebiete des Gesichtssinnes sehr ähnlichen Erscheinungen begegnen.

Wir haben hier mit dem peripheren und dem zentralen Sehen zu rechnen. Das erste liefert uns vor allem Lokalzeichen für die Orientierung im Raum, weiter gibt es uns gewisse grobe Nachrichten über die beobachteten Gegenstände, feine Details können wir mit seiner Hilfe dagegen nicht erkennen. Dies leistet dagegen das zentrale Sehen, die zentralen Teile der Retina, die im Zentrum der optischen Reizungen stehen. Also eine Anordnung, die sehr derjenigen des Berührungssinnes ähnelt. Auch hier haben wir mit einer gröberen, „peripheren“ — möchte ich sogar jetzt sagen — Berührungsempfindlichkeit zu tun, die das Lokalisieren des Reizes ermöglicht und einige grobe Kenntnisse über einen abgetasteten Gegenstand liefert. Die Pinzette oben im Versuch VII wurde mit der abgeschnürten Hand als ein länglicher Metallgegenstand mit einem endständigen Querstück aufgefaßt, die beiden Arme, die abgeplattete Form und die platten Endscheiben der Arme konnten aber nicht wahrgenommen werden. Etwas leistet also diese Be-

rührungssensibilität, bei weitem aber nicht dasselbe wie die feine „zentrale“ Berührungsempfindlichkeit, die in den Versuchen ausgeschaltet wird und die vor allem — obwohl wahrscheinlich nicht ausschließlich — im Zentrum der für das Abtasten bestimmten Gebiete, in der Volarfläche der Hand und der Finger, hoch entwickelt ist.

Der allgemeine Bauplan dieser beiden Sinneszentren, die Anordnung der empfindenden Elemente, ist somit m. E. eine auffallend ähnliche. Diese Ähnlichkeit bezieht sich jedoch dem obigen zufolge nur auf die allgemeinen Züge; es fragt sich aber, ob wir sie mehr detailliert durchführen könnten, und vor allem stellt sich die Frage, ob wir auf dem Gebiete der Gesichtsempfindungen eine ähnliche Störung wie jene oben beschriebene Abspaltung des feinsten Berührungssinnes kennen. Welcher Art würde sie sein?

Nehmen wir also an, daß für das Sehen die Sonderung in ein peripheres und ein zentrales prinzipiell dasselbe bedeutet, wie die Sonderung des Berührungssinnes in die beiden oben beschriebenen Unterabteilungen. Nehmen wir weiter an, daß in irgendeiner Weise — sei es auch im Gehirn — nur das zentrale Sehen, d. h. nur der höchst differenzierte Teil des Sehens ausgeschaltet werden könnte, ebenso wie wir diesen Teil des Berührungssinnes durch die Umschnürung der Finger oder der Hand ausschalteten. Dies würde natürlich keineswegs gleichbedeutend mit zentraler, makulärer Blindheit sein, ebensowenig wie die Störung am Finger Anästhesie bedeutet; wir hätten ein intaktes vollständiges Gesichtsfeld vor uns, aber doch ein minderwertiges, und zwar eins von derselben Qualität wie das extrafoveale Gesichtsfeld. Optische Reize müßten gut und sofort perzipiert und lokalisiert werden — ob die Reizschwelle dabei vielleicht eine andere als normaliter wäre, mag dahingestellt bleiben —, das Erkennen von Gegenständen wäre innerhalb gewisser grober Grenzen möglich, dagegen würde das Erfassen von feineren Details unmöglich sein. Vor allem müßten, wie mir scheint, beim Lesen schwere Störungen hervortreten. Betrachten wir z. B. eine gewöhnliche Druckschrift, so können wir bei festem Fixieren nur eine verhältnismäßig sehr geringe Zahl von Buchstaben erkennen; die peripher fallenden erscheinen nur als ein undeutlicher Wirrwarr. Betrachten wir dagegen in dem peripheren Sehen etwas größere Buchstaben, so können wir diese wenigstens durch Erraten einigermaßen gut erkennen; jede einzelne kleinste Stelle zu sehen ist aber nicht erforderlich, um eine Identifizierung zu ermöglichen. Ich empfehle z. B. die beiden Fig. 1 und 2 (s. folg. Seite) mit dem rechten Auge in einem Abstand von etwa 30 cm zu betrachten. Fixiert man das rechts liegende Kreuz a in den Figuren, so kann man die Buchstaben gut als S erkennen. Man sieht auch, daß an denselben irgendein Beiwerk angebracht worden ist; was es ist, kann nicht erkannt werden, auch können die verschiedenen (runden und viereckigen) Beifiguren voneinander nicht unterschieden werden. Nähert man die Figuren dem Auge, so wird das Bild noch verworrener.

Dies ist natürlich nichts Neues, und ich habe es herangezogen, nur um meinen obigen Gedankengang zu verdeutlichen. Ein Sehen wie das oben postulierte müßte also gewisse gröbere Details der betrachteten Gegenstände erkennen und auffassen und auch in manchen Fällen zur Identifizierung gelangen. Ein Versuch, zu bestimmen, wann dies geschehen würde, wo die Grenzen dieses

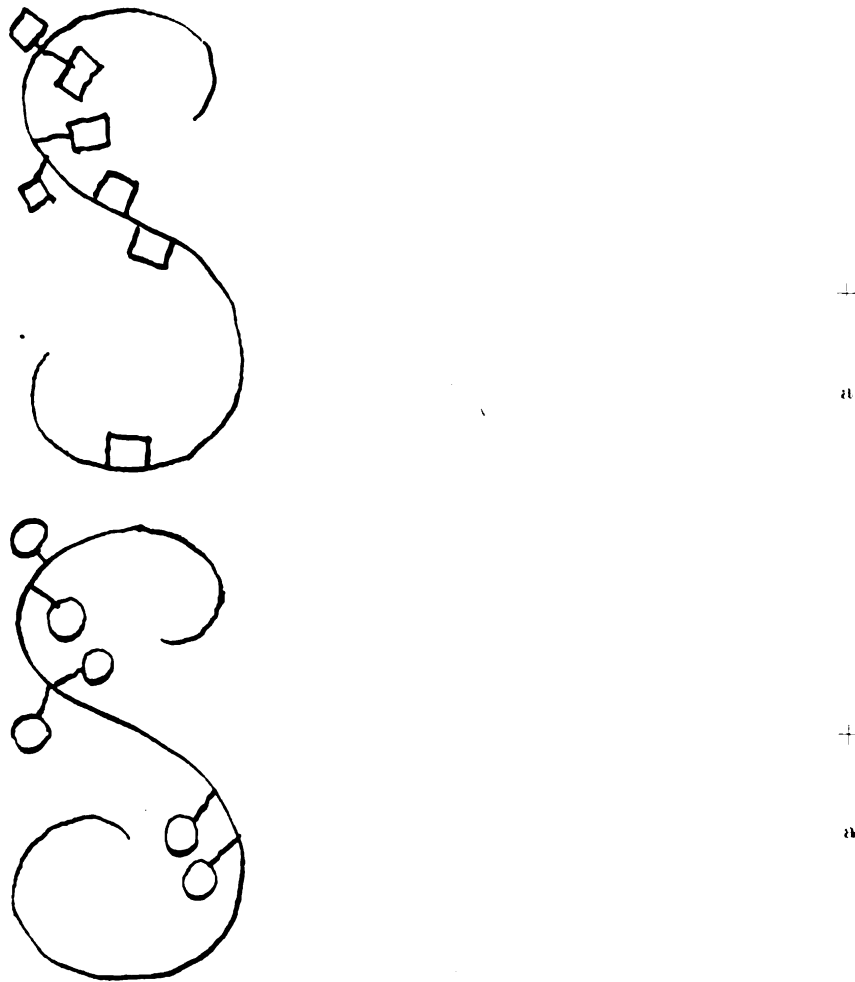


Fig. 1 und 2.

„groben Sehens“ liegen, wäre natürlich einfach lächerlich. Ich habe nur ganz prinzipiell die Art der Sehestörung feststellen wollen, die der oben beschriebenen Berührungsstörung entsprechen würde, und zwar habe ich es getan, weil es mir scheint, daß diese postulierte Störung tatsächlich vorkommt. Ich denke dabei an gewisse allerdings seltene Formen von Alexie, die den Hauptzügen nach mit dem oben entworfenen Krankheitsbild übereinstimmen. Allerdings

kommen hier Abweichungen in manchen Punkten vor, aber das ist ja nicht anders zu erwarten, da es sich in der Regel um so sehr komplizierte Verhältnisse handelt. Vielleicht könnte auch eine im obigen Sinne angestellte Prüfung vieles zutage fördern, was etwas Licht über diese Frage werfen könnte.

Würde sich aber eine Auffassung wie die obige geltend machen können, so würde sich das Rätsel der Alexie wenigstens teilweise in buchstäblich handgreiflicher Weise aufklären. D. h., Erinnerungsbilder der Buchstaben können wir ja keineswegs entbehren. Das entsprechende Zentrum wäre aber nicht ein Lese- oder Buchstabenzentrum im Sinne einer Aufbewahrungsstätte für eine kleine, isolierte Kategorie von optischen Erinnerungsbildern, die Buchstaben, sondern es würde eine allgemeinere erweiterte Bedeutung erhalten. Wir müßten es als ein Zentrum auffassen, das dem feinsten zentralen Sehen im obigen Sinne zugeordnet wäre und das die entsprechenden Eindrücke aufbewahren würde. Unter dieser Voraussetzung müßte aber bei der fraglichen Form von Alexie nicht nur das Lesevermögen, sondern überhaupt das Erkennen von feinsten Details und Unterschieden gestört sein. Es müßte neben der Lesestörung immer ein gewisser Grad von Seelenblindheit vorhanden sein. Ob dies nun wirklich zutrifft, muß hier — wie bereits oben gesagt wurde — unentschieden bleiben. Noch weniger ist es am Platze, die ev. Ausdehnung dieser Seelenblindheit festzustellen zu versuchen.

Auch auf dem akustischen Gebiete könnte man ähnliche Anschauungen anwenden. Psychisch haben wir ja hier mit zwei Elementen zu tun — einerlei welches ihre physische und physiologische Unterlage ist —, mit Geräuschen und Tönen oder Klängen. Man könnte sich nun vorstellen, daß auf einer niedrigen Stufe beide, isoliert für sich, mehr oder weniger richtig aufgefaßt werden könnten, daß aber die gleichzeitige Kombination derselben, wie wir sie in der Sprache vorfinden, verschwommen wäre; das Erfassen und das Analysieren dieser Kombination wäre vielmehr einer höheren Stufe vorbehalten, ungefähr so, wie es einem in musikalischer Hinsicht Höherstehenden möglich ist, einen Akkord in seine Elemente zu zerlegen, während die große Mehrheit der Menschen von ihm nur einen einheitlichen, allerdings etwas komplizierten Eindruck hat.

Doch dies alles soll nur weitere Anregungen geben. Wir kehren jetzt wieder auf den Boden der tatsächlichen Beobachtungen zurück. Hier möchte ich zunächst noch auf eine Erscheinung die Aufmerksamkeit lenken, die ich nach dem sechsten Versuch an meinem schwer beschädigten Mittelfinger beobachten konnte.

Etwa eine Stunde nach der Entfernung der Gummibinde war, wie oben berichtet wurde, die Berührungssensibilität bereits zurückgekehrt — außer dem oben besprochenen Teil derselben. Auch der Lagesinn war in völlig normaler Weise vorhanden. Trotzdem machte sich eine sonderbare Störung bemerkbar. Als ich nämlich beobachtet hatte, daß ich mit dem fraglichen Mittelfinger keine Details der Gegenstände fühlen konnte, versuchte ich, mit diesem

Finger und dem Daumen die Knöpfe meiner Jacke zuzumachen. Dies war aber mit großen Schwierigkeiten verknüpft, der Mittelfinger glitt immerfort ab, und das Zuknöpfen gelang erst, als ich den Finger sozusagen an den Knopf fixierte und dann mit dem Daumen arbeitete. Die Sache war also nicht unmöglich, die Ratlosigkeit und die Schwierigkeit war aber ganz auffallend. Mit dem Daumen und dem Zeigefinger verlief alles gut und glatt. Dieselbe Beobachtung konnte in noch schönerer Weise bei der Umschnürung der drei ersten Finger gemacht werden. Man mußte sich große Mühe geben, um Gegenstände festzuhalten, und zwar nicht nur als die Sensibilitätsstörung bereits eine sehr schwere geworden war, sondern bereits etwas vorher, zu einer Zeit, als die Lage- und die Berührungsempfindlichkeit — obwohl etwas geschädigt — noch vorhanden war. Es scheint, als ob das stetige Hinzufließen von Impulsen, die durch den feinsten Teil des Berührungssinnes vermittelt werden, nötig wäre, um den oder die Finger in zweckmäßiger Weise ausnutzen zu können. Noch interessanter wird diese Beobachtung durch die von *Bonhoeffer*, *Kramer* u. A. gemachte entgegengesetzte Beobachtung, daß bei kortikaler Tastlähmung ein auffallendes Haftenbleiben hervortritt. Hier scheinen also die zuströmenden Impulse, die nicht durch assoziativ eingreifende andere Einflüsse gestört werden, die motorischen Apparate fest und starr in Beschlag zu nehmen<sup>1)</sup>.

Erwähnenswert ist hier weiter das eigenartige filzige oder taube Gefühl, das 20—30 Minuten nach der Umschnürung eintritt. Preßt man die Finger gegeneinander, hat man ganz das Gefühl, als ob man Sand, Filz oder etwas ähnliches zwischen den Fingern hätte. Vielleicht ist es dasselbe Gefühl, worüber viele Tabiker zu klagen haben. Auch in meinem rechten Fuß machte sich nach einer halbstündigen Abschnürung das fragliche Gefühl stark bemerkbar.

Zum Schluß noch einige Worte über das eigenartige ausstrahlende, prickelnde Gefühl, das in den abgeschnürten Teilen auftritt und das bei Druck und auch bei aktiven und passiven Bewegungen verstärkt bzw. ausgelöst werden kann.

Worauf beruht diese Erscheinung?

Dies zu entscheiden, wird wohl vorläufig schwer sein. Am wahrscheinlichsten scheint es, daß sie nicht mit irgendeiner Reizung der spezifischen Hautsinnesapparate und -bahnen in Zusammenhang steht. Keine von den bekannten spezifischen Empfindungsarten der Hautsensibilität macht sich bemerkbar — außer Kälteempfindung, die aber von dem Sinken der Temperatur der abgeschnürten Teile abhängt. Bei Steigerung der fraglichen Sensationen — wie in Versuch VII — treten dumpfe, sogar äußerst intensive Schmerzen

<sup>1)</sup> Erwähnenswert finde ich hier auch das bekannte, bei kleinen Säuglingen zu beobachtende Festhalten eines dargebotenen Gegenstandes, das ja bereits eine höhere über dem Reflexstadium stehende Stufe repräsentiert. (Vergl. auch *Preyer*. Die Seele des Kindes. Siebente Auflage. S. 152, 153.)



vom Charakter des dumpfen Entzündungsschmerzes auf. Mir scheint die nächste Erklärung der Erscheinung darin zu liegen, daß die Gewebsnerven durch die infolge der Umschnürung auftretenden Schädlichkeiten gereizt werden und mit einer diffusen ausstrahlenden Empfindung antworten. Weitere Untersuchungen, vor allem an verschiedenartigen klinischen Fällen werden wohl noch Aufklärung über diesen Punkt bringen können. Jedenfalls verdient das Phänomen (das man ja auch in eingeschlafenen Gliedern beobachtet) große Aufmerksamkeit angesichts der Beschreibung *Heads*, der ähnliches bei der Rückbildung der Sensibilitätsstörung nach einer Nervendurchtrennung beobachten konnte. Schließlich habe ich (wie auch andere) bei Patienten mit Stichverletzung des Rückenmarks mehrmals irradierende, prickelnde, meistens unangenehme Sensationen an Körperteilen beobachtet, deren kontralaterale Bahnen durchtrennt waren. Diese Sensationen sind aber nicht in der ersten Zeit nach der Verletzung vorhanden, sondern entwickeln sich erst allmählich. Da man sie bei typischen Syringomyeliepatienten nicht sieht, scheint es, als ob sie durch irgendeine der in der grauen Substanz verlaufenden Bahnen vermittelt würden. Um spezifische hochdifferenzierte Empfindungen handelt es sich dabei nicht. Hierüber, sowie über das Verhältnis der bei den Umschnürungsversuchen auftretenden Sensationen zu denselben werden wohl weitere Beobachtungen noch Aufklärung bringen.

#### Das Verhalten der Sensibilität gegenüber dem faradischen Strom.

Diese Reizart wurde erst im Versuch V angewandt. Wir bedienten uns eines kräftigen Chromsäure-Elements mit einem Schlitteninduktorium. Als Elektroden dienten zwei stecknadelkopfgroße Metalldrähte, wie sie bei Reizversuchen der Gehirnrinde zur Verwendung kommen.

Es wurde zunächst festgestellt, daß das Faradisieren der abgebundenen Finger bedeutend schwächer gefühlt wurde als in den intakten (21 Minuten nach der Umschnürung). Noch später (50 Minuten) ist überhaupt gar kein Faradisationsgefühl auslösbar, die Versuchsperson hat nur „das Gefühl eines kalten Punktes und fühlt ein schwaches Prickeln, das demjenigen bei starkem Druck völlig ähnlich ist“. Leider wurde nicht auch mit stärkeren Strömen geprüft. Der Rollenabstand des Induktionsapparates betrug 6 cm, der Abstand der Elektroden voneinander  $1\frac{1}{2}$  cm.

Im Versuch VI wurde wieder mit faradischen Reizen geprüft. Es wurde bestätigt (Versuchsperson ich selbst), daß anfangs das Faradisieren bedeutend schwächer gefühlt wird als in den intakten Fingern; man hat aber dabei noch das deutliche Gefühl des Faradisierens. Später verschwindet dies aber völlig, und es tritt nun bei Verstärkung des induzierten Stromes eine sonderartige Erscheinung auf. Das spezifische, eigenartige Faradisationsgefühl verschwindet völlig, man hat gar nicht das charakteristische dis-

kontinuierliche, unterbrochene Gefühl, sondern eine ununterbrochene Schmerzempfindung von völlig derselben Qualität wie bei Nadelstichen. Der Elektrodenabstand betrug auch hier 1,5 cm, der Rollenabstand anfangs 6 cm; bei dieser Stärke wurde der Strom am abgebundenen Finger kaum als undeutlicher Druck gefühlt; bei einem Rollenabstand von 3 cm aber trat die oben erwähnte kontinuierliche Schmerzempfindung äußerst intensiv auf und konnte nur einige Augenblicke ausgehalten werden, die intakten Finger wagte man bei dieser Stromstärke mit den Elektroden kaum in Berührung zu bringen.

Aus diesen Beobachtungen scheint hervorzugehen, daß das durch Faradisieren erzeugte Gefühl unter normalen Verhältnissen durch die Erregung von zwei Gruppen von Hautapparaten, Berührungs- und Schmerzapparaten, zustande kommt. Wird die Berührungs- (Druck-)Gruppe der Hautsinnesapparate ausgeschaltet, so hat man nur das Gefühl eines intensiven, höchst „spitzen“, vielleicht sogar etwas brennenden Schmerzes, der nicht intermittierend, sondern kontinuierlich ist.

Wovon die kontinuierliche ununterbrochene Beschaffenheit der Schmerzempfindung abhängt, kann vorläufig nicht gesagt werden. Es scheint, als ob die Trägheit der Schmerzapparate verhältnismäßig groß wäre, so daß die einzelnen Induktionsschläge ineinander übergehen; vielleicht haben wir aber hier auch mit einer infolge der Umschnürung pathologisch veränderten Leistungsfähigkeit der fraglichen Apparate zu rechnen.

#### **Das Verhalten der Temperatur- und Schmerzsinne während der Umschnürung.**

Eine der am nächsten in die Augen springenden Erscheinungen bei den Umschnürungsversuchen ist das sonderbare selbständige Verhalten der Schmerz- und Temperatursinne. Wenn die Abschnürung etwa 40—50—60 Minuten gedauert hat, so verschwindet, wie bereits berichtet worden ist, die Berührungsempfindlichkeit für schwache und mittelstarke Reize (Berührung und Druck) vollkommen. Bei sehr starkem Druck oder bei Klemmen des Fingers spürt man vielleicht etwas, ganz sicher kann man es aber nicht sagen, ja in einigen Versuchen (z. B. im Versuch mit Herrn *Thiele*) war durch Druck oder Klemmen überhaupt keine Empfindung auslösbar. In dieser Zeit können aber durch Nadelstiche und durch Wärme- und Kältereize noch vollkommen deutliche, ihrer Qualität nach normale Schmerz- und Temperaturempfindungen ausgelöst werden.

Bezüglich der Schmerzempfindungen kann man nun eine sonderbare Beobachtung machen. Der Nadelstich hat nämlich — wie alle Versuchspersonen einstimmig fanden — einen höchst „spitzen“, feinen Charakter, es ist, als ob man mit einer äußerst feinen Spitze gestochen worden wäre; der Stich an intakten Hautstellen erscheint sozusagen gröber, diffuser, was wohl davon ab-

hängen muß, daß gleichzeitig auch Berührungsapparate gereizt werden. Unsere normalen Stichempfindungen sind somit als Resultanten der Reizung zweier verschiedenen Systeme zu betrachten.

Das eigenartige, zähe Persistieren des Stichschmerzes deutet, scheint mir, auf das Vorhandensein eines spezifischen Schmerzsinnns, der mit stechenden Schmerzempfindungen antwortet. Auch durch das Faradisieren wird dieser Sinn in Tätigkeit gebracht, die hierbei entstehenden Empfindungen sind denen durch Nadelstiche hervorgerufenen absolut ähnlich. Außerdem müssen wir wahrscheinlich noch mit einem zweiten System rechnen, das bei intakter Haut- (und Tiefen-)Sensibilität durch starken Druck in Tätigkeit versetzt wird und mit etwas weniger intensiven, dumpferen Schmerzen antwortet. Ich glaube dabei — auf Grund meiner Untersuchungen über die sensible Leitung im Rückenmark —, daß wir nicht, wie *Thunberg* und *Alrutz* es wollen, einen besonderen dumpfen Schmerzsinn annehmen müssen, sondern dieser Schmerz- bzw. dieser Unlustzustand ist nur der Gipfel derjenigen Gefühlsbetonung, die mit dem gefühlsbetonten Drucksinn verbunden ist (s. oben). Etwas Sicheres will ich jedoch bis auf weiteres hierüber nicht aussagen. Zwingend scheint mir auf Grund der obigen Versuche nur die Annahme eines besonderen spezifischen Schmerzsystemes, wie es ja auch von mehreren Autoren bereits seit lange postuliert wird.

Erwähnenswert ist hier nun noch die in vielen Beziehungen obwaltende Übereinstimmung zwischen diesem spezifischen Schmerzsinn und den Temperatursinnen:

Erstens jene in meinen Versuchen hervortretende große Resistenz der beiden Empfindungsgattungen gegenüber der Umschnürung.

Weiter der völlig ähnliche Verlauf ihrer zugehörigen Bahnen im Rückenmark. Beide verlaufen gekreuzt und höchst wahrscheinlich im peripheren Teil des Vorderseitenstrangs. Wenn sie zerstört werden, so erlischt — wie aus mehreren meiner Beobachtungen hervorgeht — die Fähigkeit, Temperatur und Schmerz in derselben Weise, wie sie den Normalempfindenden erscheinen, zu empfinden. Bei hoher Intensität dieser Reize fühlen die Patienten dann nur eine ausstrahlende, prickelnde, oft höchst unangenehme Sensation.

Die Temperatur- und Schmerzreize weisen ferner darin Ähnlichkeit auf, daß sie gleich gut lokalisiert werden können. Dies kann man — wie bereits früher erwähnt wurde — durch das Umschnürungsverfahren in idealer Weise bestätigen, da eventuelle gleichzeitige Berührungs- und Druckreize ausgeschaltet worden sind. Wenn die Umschnürung sehr lange dauert, so daß — wie in Versuch II z. B. — schließlich fast jede Sensibilität aufgehoben ist, so ist die Lokalisation etwas unsicher, aber noch möglich.

Schließlich zeigt sich die Ähnlichkeit der fraglichen Empfindungen noch im folgenden. Ich hatte bereits in meinem ersten und dann auch in allen folgenden Versuchen, und ebenso die

Versuchsperson *Frankfurther*, die Beobachtung gemacht, daß sich nach 30—40 Minuten eine allerdings nicht starke, aber dennoch deutliche Hyperästhesie Stichen und Temperaturreizen gegenüber geltend machte. Wurde der abgeschnürte Finger in Eiswasser getaucht, so trat sehr bald Kälteschmerz auf, wenigstens hatte man ziemlich deutlich den Eindruck, daß die Kälte am abgeschnürten Finger intensiver war als an den intakten Fingern (dabei war der physiologische Nullpunkt des abgeschnürten Fingers bedeutend niedriger als derjenige der anderen Finger). Dasselbe trifft bei Wärmereizen und Nadelstichen zu; die ausgelösten Empfindungen erscheinen intensiver, wenn die abgebundenen Teile gereizt werden.

Diese Erscheinung ist recht auffallend angesichts der Tatsache, daß die Erregbarkeit der Drucksysteme immerfort sinkt. Man sollte doch erwarten, daß auch für die Temperatur- und Schmerzsysteme eine Abnahme der Reizbarkeit infolge der recht schweren Zirkulationsstörung auftreten müßte. Dies, glaube ich, trifft auch tatsächlich zu, und die beobachtete Hyperästhesie kann gar nicht durch periphere Momente erklärt werden.

Man merkt nämlich unzweideutig, daß auch die Reizbarkeit der Temperatur- und Schmerzsysteme im Laufe des Versuches allmählich abnimmt. Zum Schluß eines längeren Umschnürungsversuches muß ein Wärmereiz, z. B. das warme Reagenzglas, bedeutend länger und stärker gegen den abgeschnürten als gegen den intakten Finger gedrückt werden, um die Wärmeempfindung auszulösen. Besonders gilt dies für Reize, die auf der Volarseite appliziert werden. In dieser Zeit, also wenn die Sensibilitätsstörungen weit vorgeschritten sind, kann auch eine Hyperästhesie nicht mehr beobachtet werden. Etwas früher dagegen wird eine Hyperästhesie beobachtet, obwohl, wie gesagt, die Reizbarkeit der Temperatur- und Schmerzapparate wahrscheinlich gesunken, jedenfalls nicht gesteigert ist. Die Erklärung der Hyperästhesie muß deshalb irgendwo anders gesucht werden.

Ich glaube, daß wir hier mit einer Hyperästhesie zu tun haben, die völlig von derselben Natur ist wie die von *Head* bei Viszeralerkrankungen beschriebene. Im Finger und noch viel deutlicher in der Hand machen sich sogar sehr starke Reizerscheinungen infolge der Umschnürung in der Form teils von Schmerzen, teils von Parästhesien geltend, und ebenso, wie es bei den Viszeralerkrankungen der Fall ist, scheint es auch hier naheliegend, anzunehmen, daß dieser Reizzustand sich auf das Hinterhorn entladen muß, wodurch seine Erregbarkeit erhöht wird. Infolgedessen werden auch die Temperatur- und Schmerzreize, die in das Hinterhorn gelangen, in verstärktem Maße den höheren Zentren übermittelt.

#### Ueber die Lage- und Muskelempfindungen.

*Goldscheider* hat auf Grund seiner bekannten Faradisationsversuche der Gelenke behauptet, daß die von den Gelenken stammenden Empfindungen die wichtigsten Berichterstatter über

die Lage der Glieder seien. *Nagel* u. A. haben vor allem gegen die Methode *Goldscheiders* Bedenken geäußert. *Strümpell* vertritt in seiner Arbeit über die Bewegungsstörungen bei völliger Anästhesie des Armes (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Bd. 23) den Standpunkt, daß es hauptsächlich die von den Muskeln und Sehnen stammenden Empfindungen seien, die für die Orientierung über die Lage der Glieder in Betracht kämen. *K. Weiß* (*Wiener med. Wochenschr.*, 1911, No. 10) gelangte neulich zu einem ähnlichen Schluß.

Auf Grund meines ersten und zweiten Versuches schien es mir, als ob *Goldscheider* das Richtige getroffen hätte. Die weiteren Versuche lehrten aber, daß die Sache nicht so einfach liegt, sondern daß beide Anschauungen berücksichtigt werden müssen.

Im Versuch I, in dem die ersten drei Finger meiner rechten Hand eingeschnürt worden waren, fühlte ich bei passiven Bewegungen der Finger in den letzten Gelenken tatsächlich nichts. Die Berührungs- und Drucksensibilität war dabei schwer geschädigt, so daß nur ein sehr starker Druck gefühlt werden konnte (Schmerz und Temperatursinn dagegen intakt). Die passiven Bewegungen wurden vom Versuchsleiter, Herrn Geheimrat *Ziehen*, sehr vorsichtig gemacht, und der Finger wurde im ersten Gelenk (Metakarpophalangealgelenk) fixiert.

In diesem Versuche wurde aber auch beobachtet, daß ab und zu die passiven Bewegungen doch erkannt wurden, aber es wurde dabei bemerkt, daß kleine Verschiebungen der Haut an der Umschnürungsstelle sichtlich die nötigen Kriterien geliefert hatten. Diesen Fehler hoffte ich durch die Abschnürung der Hand vermeiden zu können.

Im Versuch II wurde also die Gummibinde 8—10 cm oberhalb der Handwurzel angebracht. Nach etwa 25 Minuten waren die Berührungsempfindungen auch für mittelstarke Reize aufgehoben, und ebenso war das Gefühl für passive Bewegungen völlig verschwunden. Mein Daumen wurde z. B. ad maximum in sämtlichen Gelenken flektiert; ich merkte davon aber nichts. Noch interessanter war es aber, daß ich auch bei aktiven Bewegungen fast nichts davon wußte. Dumpf und undeutlich fühlte ich etwas, aber was, konnte ich nicht sicher sagen. Sehr bezeichnend war z. B., daß ich etwa 20—25 Minuten nach der Umschnürung den Versuchsleiter aufforderte, doch schnell die Stereognose zu prüfen, „denn meine Finger sind ja gelähmt“. Als ich zusah, konnte ich mich überzeugen, daß ich sie noch lebhaft bewegen konnte. Die kleinen Handmuskeln waren allerdings ausgeschaltet, die Flexoren und Extensoren der Finger dagegen intakt.

Aus diesen Versuchen geht meines Erachtens hervor, daß die Muskelempfindungen jedenfalls eine sehr unbedeutende Rolle in dem sog. Lagesinn spielen. Daß sie aber gänzlich ohne Bedeutung wären, trifft doch auch nicht zu. Dies ging aus einigen späteren Versuchen hervor.

Beim Versuch mit Herrn *Thiele* wurde nämlich beobachtet, daß er die passiven Bewegungen seines abgeschnürten linken Mittelfingers recht gut erkannte, obwohl der Finger auch für den stärksten Druck völlig unempfindlich war. Ich machte nun mehrere Abschnürungsversuche an einzelnen meiner Finger und konnte in mehreren Fällen dasselbe wie im Versuch *Thiele* beobachten. Auch im Versuch mit Herrn *Frankfurther* konnten die passiven Bewegungen empfunden werden, obwohl der Berührungs- und Drucksinn sehr schwer geschädigt war. Wir machten auch alle die Beobachtung: wenn bei den passiven Bewegungen sogar nur kleine Verschiebungen der Haut an der Umschnürungsstelle eintraten, so fühlte man diese Verschiebung und konnte sie offenbar für die Beurteilung der Lage der Glieder verwerten.

Ich machte nun einen zweiten Abschnürungsversuch mit meiner rechten Hand (Versuch VII). Dieser nahm aber einen abnormen Verlauf. Es stellten sich bereits sehr früh äußerst schwere Schmerzen in der Hand ein, und weiter trat eine andere Erscheinung auf, die in dem ersten Versuch mit Abschnürung der Hand nicht vorhanden gewesen war.

Im Laufe des Versuches nahmen die Finger nämlich eine sehr starke Neigung zur Flexionsstellung an, die besonders stark wurde, als die Ulnarislähmung völlig ausgebildet war (30 Minuten nach der Umschnürung). Außerdem löste jede sowohl aktive wie passive Bewegung ganz ungemein starke Schmerzen aus. Dabei fühlte ich deutlich, daß meine Finger flektiert oder extendiert wurden. Sonderbar war auch, daß sozusagen eine Art Kontraktur bestand, ich konnte die Finger nicht völlig schlaff machen, sondern bei passiven Bewegungen mußte ein Widerstand überwunden werden. Hierin liegt m. E. ein Umstand von großer Bedeutung.

Wenn nämlich im Muskel ein gewisser Grad von Spannung besteht, so wird, wenn dieser Zustand in irgendeiner Weise verändert wird, die Veränderung zur Wahrnehmung gelangen und kann zur Beurteilung der Lage des bewegten Gliedes verwertet werden. Dies Urteil ist aber entschieden viel gröber und unsicherer, als wenn alle unter normalen Verhältnissen zu Gebote stehenden Kriterien vorhanden sind. Deshalb sagten einstimmig meine beiden Versuchspersonen, daß sie, obwohl sie die passiven Lageveränderungen bemerkten, dennoch unsicher in ihrer Schätzung derselben waren. Die Versuchsperson *Frankfurther* äußerte z. B. fast sofort nach der Entfernung der Gummibinde, daß er deutlich bemerke, wie die Stellung der Fingerglieder doch viel dumpfer und unklarer während der Abschnürung empfunden wurde. Auch ich konnte in allen meinen Versuchen dasselbe beobachten. Im VII. Versuch z. B., als sich die starken Schmerzen in der abgeschnürten Hand bemerkbar machten, fühlte ich allerdings deutlich, wie die fast krampfhaft gebeugten Finger gestreckt wurden, über die Größe der stattgefundenen Exkursionen war ich aber sehr unsicher. Eine andere ähnliche Beobachtung war die folgende, die ich bei Versuchen über die Lokalisationsfähigkeit verschiedener

Reize machte. Es fiel mir auf, daß ich bei der Berührung ziemlich genau das optische Bild der berührten Stelle vor mir sah, wenn es aber galt, die fragliche Stelle bei geschlossenen Augen mit dem Finger zu bezeichnen, so machte sich eine gewisse Ratlosigkeit deutlich bemerkbar, weil ich über die genaue Lage der Finger nicht ganz sicher orientiert war. Es ist dies eine ähnliche Beobachtung, wie sie auch *Head* ausführlich bei einem seiner Patienten beschreibt. Auch die Äußerung der Versuchsperson *Frankfurth* (Vers. V), daß bei der Prüfung der Stereognose „es auffällt, daß man den Gegenstand viel zu klein taxiert“, deutet auf die Unsicherheit der Lageempfindungen (48 Minuten nach der Umschnürung der Finger!).

Auf Grund aller dieser Beobachtungen glaube ich aussprechen zu dürfen, daß unsere Kenntnisse der Lage der Glieder auf zwei Arten von Empfindungen aufgebaut sind. Vor allem sind es Empfindungen, die aus den Gliedern selbst (inkl. der bedeckenden Weichteile und der Haut) stammen, die hierbei in Betracht kommen; sie liefern uns die feinsten detailliertesten Nachrichten und sind wohl z. B. beim Abtasten eines Gegenstandes ganz unentbehrlich. Außerdem werden aber auch die Muskelkontraktionen empfunden und liefern gewisse, allerdings gröbere Nachrichten zur Beurteilung der Stellung der Glieder.

Diese Schlußfolgerungen werden noch durch die — leider etwas mangelhaften — Versuche über Muskelempfindungen gestützt, die ich außerdem machen konnte.

Es wurden nämlich teils in den Versuchen mit Abschnürung der Finger, teils der Hand, verschiedene Gewichte auf die Volarfläche der Finger oder der Hand gelegt. Es galt nun zu entscheiden, ob sie unterschieden werden konnten. Die Versuche waren deshalb höchst interessant, weil jede Berührungs- und Drucksensibilität ausgeschaltet war, so daß man immer der Versuchsperson melden mußte: jetzt habe sie ein Gewicht auf ihren Fingern; selbst fühlte sie nichts davon. Die Äußerung der Versuchsperson *Frankfurthers* ist sehr bezeichnend: „man weiß nicht, daß etwas auf den Fingern ist, man fühlt aber, daß gegen einen Widerstand gearbeitet wird.“ Man kann somit in idealer Weise ausschließlich die Stärke der Muskelkontraktionen schätzen.

Es zeigte sich bei den „Fingerversuchen“, daß vor der Abschnürung Gewichte von 5, 10, 15, 20 g völlig deutlich und richtig taxiert werden konnten, ja sogar 2 und 3 g konnten unterschieden werden. Diese Fähigkeit war nach der Umschnürung völlig aufgehoben; man fühlte entweder gar nichts oder höchst undeutlich, daß vielleicht kleine Gewichte da sein mußten, sie konnten aber nicht unterschieden werden. Gewichte von 50 und 100 g wurden aber sicher als leichter und schwerer erkannt. (Natürlich wurde die Taxierung nur durch vorsichtige Bewegungen in den 2 letzten Fingergelenken gemacht, das Metakarpophalangealgelenk, das jenseits [proximal] von der Umschnürung lag, mußte möglichst unbeweglich bleiben.)

Mit der ganzen Hand wurden Gewichte nur im Versuch VII geschätzt. Auch hier zeigte sich bei Gewichten von 1—500 g, daß geringe Zunahmen der Belastung im Betrage von 20—30—40—50 g nicht bemerkt werden konnten, dagegen wurden z. B. 500 und 600 g unterschieden. Schwellenwerte wurden gar nicht bestimmt, ebensowenig handelte es sich um eine Bestätigung oder Nichtbestätigung des *Weberschen* Gesetzes für Muskelempfindungen.

Aus den Versuchen geht hervor, daß wir die Stärke unserer Muskelkontraktionen allerdings schätzen können, die Unterschiedsempfindlichkeit ist aber keine besonders große; jedenfalls ist die Fähigkeit, verschiedene Gewichte durch schätzende Bewegungen taxieren zu können, eine viel geringere, wenn wir nur auf die Muskelempfindungen angewiesen sind. Die verhältnismäßig große Empfindlichkeit unserer intakten Hand in dieser Beziehung muß somit auf anderen Umständen beruhen, auf die ich hier nicht eingehen kann.

Aus dem Obigen dürfte hervorgehen, daß wir durch die neue Methode der Sensibilitätsprüfung bei Abschnürung eines Körperabschnittes mit einer elastischen Gummibinde zu nicht unwichtigen Aufklärungen über die Sensibilität gelangt sind. Es bleiben aber noch mehrere Probleme, die durch diese Methode gefördert werden können. Die Temperatur- und Schmerzpunkte müßten mit Hilfe dieser Methode leichter und besser als bis jetzt aufgesucht werden können, da die Berührungsempfindlichkeit ausgeschaltet werden kann. Die Schwellenwerte der Gelenkempfindungen müßten bestimmt werden. Weiter verlangt das prickelnde irradierende Gefühl, das theoretisch so sehr interessant ist, eine weitere Untersuchung. Besonders glaube ich, daß die Untersuchung von Fällen mit Sensibilitätsstörungen verschiedener Art über diesen Punkt wichtige Aufklärungen bringen müßte. Auch über das Wesen des Kitzels werden diese Untersuchungen Licht verbreiten können. Es scheint mir nämlich auf Grund meiner Beobachtungen, daß das Kitzelgefühl in nahem Zusammenhange mit dem fraglichen prickelnden Gefühl steht.

Schließlich glaube ich auf Grund meines einzigen Versuches (VIII), wo eine Abschnürung des Fußes gemacht wurde, daß wir hierdurch einige Aufklärungen über die Bedeutung der Sensibilität für das Gehen und die Koordination und somit auch für die Frage der Ataxie erhalten könnten. Es ging aus meinem Versuch ganz deutlich hervor, daß bei Ausschaltung der Sensibilität der Fußsohle die Fähigkeit, auf einem Bein zu stehen, fast völlig aufgehoben war mit geschlossenen Augen, obwohl sie im Beginn des Versuches vorhanden war und obwohl die Empfindlichkeit für aktive und passive Bewegungen wenigstens nicht merklich gestört war. Vielleicht hatte der Lagesinn dennoch etwas gelitten, vielleicht spielt — wie es mir wahrscheinlicher erscheint — die Sensibilität der Fußsohle eine hervorragende Rolle bei der Steh- und Gehfähigkeit. Hierüber könnte eine gleichzeitige Abschnürung beider Füße vielleicht etwas Licht werfen; ich kann aber diesen Versuch jetzt



leider nicht machen, da mein linker Fuß infolge eines Straßenbahnunfalles zurzeit nicht ganz in Ordnung ist.

Auch die übrigen oben angedeuteten Ziele weiter zu verfolgen, bin ich jetzt nicht imstande. Das bereits Erzielte schien mir jedoch einer Veröffentlichung wert zu sein.

*Nachtrag zum Obigen.* Nach der Fertigstellung des Obigen machte mich Herr Geheimrat *Ziehen* noch auf einige hierhergehörige Arbeiten aufmerksam, die ich kurz erwähnen muß.

*Alsberg* hat bereits im Jahre 1863 Untersuchungen „Über den Raum- und Temperatursinn bei verschiedenen Graden der Blutzufuhr“ gemacht (Dissertation. Marburg).

Der hyperämische Zustand wurde bewirkt, indem um die Mitte des Unterarmes und Unterschenkels eine ziemlich breite Binde möglichst gleichmäßig und nicht allzu fest angelegt wurde; „auf diese Weise wurde eine venöse Stauung herbeigeführt“. Der anämische Zustand des Handtellers und der Fußsohle wurde einfach durch Hochhalten der betreffenden Extremität bei horizontaler Lagerung des übrigen Körpers erzeugt. Untersucht wurden der Raum- und Temperatursinn, wobei auch *Alsberg* u. a. zum Schluß gelangte, daß die Anämie eine „nicht unbeträchtliche Verfeinerung“ des Temperatursinnes hervorrief. Die Versuchsanordnung und die Ziele *Alsbergs* waren im übrigen — wie bereits aus den kurzen obigen Notizen hervorgehen dürfte — doch wesentlich andere als die meinigen.

Ebensowenig finden wir bei anderen Verfassern (*Lichtenberg, Eulenburg, Brown-Séguard, Anna Serebrenni, Rumpf, Klinkenberg, Schmey, Kremer* u. A.) eine mit der meinigen übereinstimmende Versuchsanordnung. *Rumpf* (Über Transfert 1879 und Verhandl. des zweiten Kongresses für innere Med. zu Wiesbaden 1883) und *Klinkenberg* (Dissertation Bonn 1883) übten vermittelt eines Tourniquets eine Kompression der Art. brachialis und cruralis aus und untersuchten die Raumschwelle bei der veränderten Blutzufuhr. Auch hier handelt es sich aber um etwas anderes als bei meinen Versuchen. Die totale Kompression in meinen Versuchen und die ganz anderen Untersuchungsmethoden finden wir bei keinem anderen Verfasser wieder.

Auch die bei Nervenkompressionen von einigen Autoren gemachten Beobachtungen (*Goldscheider, Herzen*) haben mit den meinigen ziemlich wenig Gemeinsames.

Schließlich will ich hier noch einen Fall von *Siemerling* (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 21, S. 284) erwähnen, in dem die oben vermuteten „Sehstörungen nach Ausschaltung des feinsten zentralen Sehens“ tatsächlich beobachtet worden sind. Ich finde es wirklich recht auffallend, daß die Angaben des Verfassers fast ins Detail mit meinen obigen Ausführungen übereinstimmen. „Bemerkenswert ist folgendes,“ schreibt *Siemerling* u. a. S. 290: „Gegenstände, welche Ähnlichkeit miteinander haben, wie eine dünne Feile, eine Bleifeder, ein Federhalter, bereiten ihm bei der Bezeichnung Schwierigkeiten, er benennt auch die Bleifeder und den Federhalter

als Bleifeder. Sowie er sich durch Tasten orientiert hat, kann er sie richtig bezeichnen.“ Etwas früher äußert sich der Verfasser über das Lesevermögen des Patienten: „Legt man ihm große, 6 cm hohe schwarze Zahlen<sup>1)</sup> auf weißem Grunde vor, so liest er diese ganz richtig, ebenso vermag er eine ganze Reihe von Buchstaben in derselben Größe wie die Zahlen richtig zu lesen, auch die Worte, welche aus ihnen zusammengesetzt werden.“

Interessant ist es nun auch, daß der Verfasser und *König* bei sich selbst eine ähnliche Störung hervorrufen konnten, indem sie durch angefeuchtete Brillen ihre Sehschärfe auf  $\frac{1}{100}$  herabsetzten. Es gelingt somit, sagt *Siemerling*, „experimentell einen Zustand hervorzurufen, welcher dem der Seelenblindheit ähnlich ist, lediglich durch Herabsetzung der Sehschärfe und durch Monochromasie“.

Dieses Experiment ist offenbar den Umschnürungsversuchen analog.

## Zur Psychologie jugendlicher Krimineller<sup>2)</sup>.

Von

GUSTAV MAJOR,

! Direktor des med.-päd. Kinderheims Sonnenblick, Zirndorf b. Nürnberg.

Die Kriminalität der Jugendlichen ist seit Jahrzehnten in steter Zunahme begriffen, die Verurteiltenziffer ist ständig gewachsen. Nur die letzten Jahre brachten einen geringen Rückgang, der aber durchaus keine Folge einer gehobenen und erstarkten Volkssittlichkeit ist, sondern nur eine Wirkung der Jugendgerichte. Durch die Milde und größere Sachkenntnis der Jugendrichter werden mehr Jugendliche freigesprochen, wodurch von selbst die Verurteiltenziffer sinkt.

Der Stand der kriminellen Jugendlichen im Deutschen Reiche.

1906 55 277

1907 54 113

1908 54 693

Von 1906 auf 1907 eine Abnahme von 2,11 pCt.

„ 1907 „ 1908 „ Zunahme „ 1,07 „

Im Jahre 1882 wurden wegen Vergehen und Verbrechen insgesamt 315 849 Personen verurteilt, 1906 dagegen 524 113; das bedeutet eine Zunahme von 23,4 pCt.

<sup>1)</sup> Durch einen Zufall sind die beiden S. 26 oben (Fig. 1 und 2) fast genau 6 cm hoch!

<sup>2)</sup> Vortrag gehalten in der jurist.-med. Gesellschaft zu Erlangen am 29. V. 1911, etwas erweitert. z

Im Jahre 1882 wurden 30 217 Jugendliche verurteilt

„ „ 1906 „ 55 277 „ „  
Das ist eine Zunahme von 34,5 pCt.

Von 1905 auf 1906 hat sich die Verurteiltenziffer um 2 pCt. vermehrt, bei den Jugendlichen aber um 4,2 pCt.

#### Der Stand der Fürsorgezöglinge.

##### 1. Preußen:

Am 31. III. 1905	25 738
„ 31. III. 1906	30 646
„ 31. III. 1907	35 010
„ 31. III. 1908	38 573
„ 31. III. 1909	44 325

##### 2. Bayern:

1904	1113
1905	1567
1906	2074
1907	2513
1908	3026

##### 3. Württemberg:

1906	1785
1907	1906
1908	1685

##### 4. Mecklenburg-Schwerin:

1906	167
1907	186

Eine Reichsstatistik für Fürsorgezöglinge gibt es leider nicht, jedes Land hat seine eigene Statistik, und Württemberg und Mecklenburg haben erst seit 1906 eine Statistik. Nur Württemberg hat einmal eine Abnahme der Fürsorgezöglinge.

In den 4 Staaten waren

1906	34 672
1907	39 615
1908	43 484.

Mecklenburg fehlt mit der Zahl für 1908, es ist der Zunahme entsprechend 200 angenommen. Der Zuwachs von

1906 auf 1907 beträgt 11,37 pCt.  
1907 „ 1908 „ 9,67 „

Hier sehen wir eine geringe prozentuale Abnahme der Fürsorgezöglinge von 11,37 pCt. auf 9,67 pCt., also um 1,7 pCt., und von 1906 auf 1907 im Stande der kriminellen Jugendlichen eine Abnahme um 2,11 pCt.

1. Die oben genannten Zahlen für die jugendlichen Kriminellen und für die Fürsorgezöglinge geben noch lange nicht ein erschöpfen-

des Bild für den sittlichen Tiefstand unserer Jugend. Viele Fälle gelangen überhaupt nicht zur Anzeige, andere Vergehen werden mit Rücksicht auf die Stellung des Vaters totgeschwiegen, in vielen Fällen ist der Täter nicht zu ermitteln, und nicht wenige Jugendliche müssen freigesprochen werden aus Mangel an Beweisen. Man kann sicher 15—20 pCt. zu beiden Zahlen dazulegen und hat annähernd ein Bild über beide: jugendliche Kriminelle und Fürsorgezöglinge.

2. Doch auch diese der Wirklichkeit sich mehr nähernden Zahlen beweisen nichts anderes als die obigen, nämlich, daß die Verwahrlosung und Verrohung unserer Jugend immer weitere Kreise zieht. Nicht die Höhe der Zahlen sind das Betrübbende, sondern die absolute Gewißheit, daß die Sittlichkeit unserer Jugend sich in absteigender Linie bewegt.

3. Dank der Einrichtung der Jugendgerichte haben wir eine geringe Abnahme der Verurteilungen Jugendlicher und eine Abnahme der Fürsorgezöglinge. Eine weitere Abnahme kann sich auch fernerhin zeigen, doch darf man daran keine großen Hoffnungen knüpfen, da die Jugendgerichte als juristische Institution nicht die Ursachen der jugendlichen Kriminalität niederhalten können, und solange man nicht die Ursachen bekämpft, ist keine Aussicht auf Erfolg vorhanden.

Die Ursachen der jugendlichen Verwahrlosung und Verrohung sind verschiedener Natur; wir wollen sie in soziale, psychische oder individuelle und Gelegenheitsursachen trennen.

Die **sozialen Ursachen** sind bedingt durch den wirtschaftlichen Aufschwung unseres Volkes seit dem 70 er Krieg. Aus unserem gewerbe- und ackerbautreibenden Volke wurde ein Volk des Welt Handels und der Industrie. Es entstanden die Großstädte mit ihren Fabriken, Mietkasernen, Bodenwucher, Terrainspekulationen und Schlafburschenwesen. Der patriarchalische Geist der Familie ging verloren. Durch die unerschwinglichen Mieten und die gesteigerte Vergnügungssucht suchte man sich außerhalb des Hauses zu zerstreuen und zu erholen. So reichte der väterliche Verdienst nicht mehr aus zur Bestreitung der laufenden Ausgaben, und die Mutter und die Kinder mußten ihre Zeit und Kraft in klingende Münze umsetzen. Kaum aus der Schule entlassen trieb die angebliche Not der Familie Knaben und Mädchen in solche Arbeitsverhältnisse, die die jugendliche Kraft tageweise bezahlten. Mit dem Moment nun, wo der Jüngling und die Jungfrau Geld verdienten, wollten sie ihr eigener Herr sein, sie gingen ihre eigenen Wege, und die Eltern schwiegen dazu, wofern ihre Kinder einen Teil ihres Wochenlohnes in die elterliche Kasse fließen ließen.

So lockerten sich die Familienbände, jeder ging seine eigenen Wege, nicht immer gerade Wege. Ja, der Vater und die Mutter durften ihren Kindern nicht allzu viel sagen, da diese sonst sich auch räumlich von ihren Eltern trennten und so die Einnahme für Kost und Logis wegfiel.

Zur Erziehung der Kinder blieb keine Zeit, Vater und Mutter waren auf Arbeit und die Kinder sich selbst überlassen, der Obhut eines älteren Kindes anvertraut. Die Kinder beschäftigten sich nach eigenem Ermessen und Vergnügen und niemand darf dem älteren Bruder, der Schwester einen Vorwurf machen, wenn sie zusammen mit ihren Geschwistern Tollheiten trieben. Jedes Kind will beschäftigt sein. Spielsachen haben diese Kinder gewöhnlich nicht, niemand leitet den Spieltrieb richtig, und so darf es nun nicht wundernehmen, wenn bei der von Hause aus grausamen Veranlagung des Kindes dasselbe Freude findet am Zerstören, Entzweimachen und Tierquälen. Das Kind hat einmal sehen wollen, wie der Maikäfer ohne Flügel fliegt, wie eine Eidechse ohne Schwanz kriecht, wie die Uhr inwendig aussieht, wie schön ein Stück Papier brennt, was kleinere Kinder sagen, wenn man sie quält, u. s. w. So entstehen die rohen, grausamen, brutalen Kinder.

Was sollen die Kinder den ganzen Tag anfangen ohne Spielzeug und ohne ordentliche Aufsicht? Sie können sich selbst nicht immer beschäftigen und sind gezwungen, zu faulenz. Träge und arbeitsunlustig sitzen sie in der Ecke, auf dem Hofe, auf der Straße und warten auf eine Gelegenheit, sich zu amüsieren, sie treiben mit anderen Kindern Tollheiten und kommen so zu leichten Vergehen. Aus Müßiggängern erwachsen jugendliche Diebe und Prostituierte.

Wenn abends die Eltern heimkommen, so scheuen sich die Kinder nicht selten, die Wahrheit darüber zu sagen, wie der Topf, die Tasse, die Uhr entzwei gegangen ist, weshalb sie sich geschlagen haben, warum die Hose zerrissen ist. Oftmals veranlaßt die Mutter selbst die Kinder, dem Vater die Unwahrheit zu sagen. Wie viele Erwachsene nehmen es überhaupt nicht genau mit der Wahrheit! Wenn so ein Kind von klein auf sich daran gewöhnt, die Unwahrheit zu sagen, so ist der Schritt vom unwahren Wort zur unwahren Tat nicht groß. Wie oft sind die Kinder Zeugen davon, daß die Mutter den Vater belügt, oder umgekehrt. Sollte das ohne Wirkung bleiben?

Diese bisher gekennzeichneten sozialen Ursachen finden wir keineswegs nur beim Arbeiter und kleinen Handwerker, auch viele Angehörige des Mittelstandes und viele reiche und wohlhabende Leute haben keine Zeit für ihre Kinder. Der Vater ist beruflich sehr angestrengt und hat wirklich wenig Zeit, daher müßte die Mutter sich naturgemäß mehr der Kinder annehmen, aber diese hat häufig sehr viele gesellschaftliche Verpflichtungen oder ist durch allerhand Wohltätigkeitsvereine sehr in Anspruch genommen. Waren die Kinder der armen Leute sich selbst überlassen, so sind hier die Kinder Dienstboten anvertraut, und auf welcher sittlichen Höhe diese oft stehen, bedarf keiner Beweisführung. Unverantwortlich sorglos sind die Eltern im Engagieren des Personals. Es handelt sich ja nur um die Kinder, ja, wenn ein neuer Chauffeur oder Reitknecht verpflichtet werden soll, dann recherchiert man nach allen Richtungen, da man sich dem ja selbst anvertrauen muß. Die

vielen Straftaten und Vergehen Jugendlicher besserer Stände haben oft hier, in dem Mangel an richtiger Erziehung, ihre Wurzel. Und wie oft geben die Eltern selbst ein schlechtes Vorbild. Das Kind ist ein großer Nachahmungskünstler. Oft bekomme ich von Kindern aus guter Familie die Antwort: „Das sagt oder tut mein Vater, meine Mutter auch.“

Viele Mütter geben aus reiner Bequemlichkeit ihren Kindern Geld, damit sie sich am Nachmittag ein paar Semmeln kaufen. Ein naschhaftes Kind wird viel lieber zum Kaufmann anstatt zum Bäcker gehen, um sich Süßigkeiten anstatt Brot kaufen. Hat das Kind nun wirklich Hunger, so bittelt es sich nicht selten auf der Straße oder bei Bekannten Eßwaren oder Geld. Wieder andere Eltern halten ihre Kinder selber zum Betteln an. Fast alle die Kinder, die in früher Jugend bitteln gehen, kann man auf die Verbrecherliste schreiben, es sei denn, daß sie durch das Gesetz in andere Erziehungsverhältnisse kommen.

Gewissenlose Eltern verlangen von ihren Kindern, daß sie auf der Straße besser situierte Damen und Herren um Geld ansprechen; sie erdichten dazu eine Erzählung von der Not der Familie: entweder ist die Familie sehr zahlreich und der Verdienst zu gering, um für alle Brot zu schaffen, oder der Vater ist krank. Wieder andere Eltern begnügen sich nicht hiermit, sie schicken ihre Kinder auf den Handel mit Schnürriemen, Streichhölzern, Blumen u. s. w. Ich erinnere mich eines kleinen Knaben, der handeln mußte, um Geld zu Schnaps für seine entartete Mutter zu schaffen. Er war noch klein und merkte noch nicht, welcher Fluch am Groschen klebt, den er der Mutter brachte, aber die Schläge fühlte er, die abends seiner warteten, wenn er nicht genug Geld mitbrachte. Ist er erst älter, so weiß er, warum er dort stehen mußte und handeln und lügen. Achtung vor seinen Eltern kann er nicht haben, und Sinn für ehrliche Arbeit kann er nicht bekommen, aber erkennen wird er, daß er sich nur zu verstellen braucht, um von Reichen Geld zu bekommen. So ist der Gewohnheitsbettler fertig.

Ein anderes schwächliches, bleichsüchtiges Mädchen steht mit ihrer einjährigen Schwester auf dem Arm und verkauft Postkarten. Ihr Vater sei in der Klinik, die Mutter krank, ein paar Tränen hatte sie parat. Ich glaubte ihr nicht und forschte weiter. Andere Kinder mußten wohl aufmerksam geworden sein, sie kamen und hörten zu und deuteten endlich auf eine Frau auf der anderen Seite der Straße, die auch mit Postkarten handelte, „das ist ihre Mutter und einen Vater hat die nicht“.

Aber nicht nur zum Betteln und Handeln werden die Kinder von ihren Eltern angehalten, gewissenlose Väter und Mütter verlangen direkt von ihren Kindern ein Entwenden fremden Eigentums. Ein kleiner 7 jähriger aufgeweckter Knabe geht an einem Gemüseladen vorbei und stiehlt Äpfel, oder er nimmt aus einem Bäckerladen Brot. Als ich ihn fragte, warum er das mache, sagte er ganz frei: Meine Mutter hat gesagt, ich darf mir das nehmen, da wir arm seien und kein Geld hätten, uns Äpfel zu

kaufen. Er blieb aber nicht bei Eßwaren, sondern wurde bald anspruchsvoller und nahm Näschereien und gutes Obst. Welch eine Verwirrung in den ethischen Begriffen richtet die Mutter mit dieser Moral an; diesem Kinde kann nie fremdes Eigentum heilig sein.

Viele Sittlichkeitsverbrechen haben ihre Wurzel in den schlechten Wohn- und Schlafverhältnissen. Vater und Mutter schlafen in einem Zimmer mit den Kindern, und beide halten es nicht für nötig, sich irgendwelchen Zwang oder Reserve aufzuerlegen. 4 Kinder im Alter von 12—14 Jahren waren wegen wiederholter Sittlichkeitsverbrechen und auch Blutschande angeklagt. Die Strafe lautete auf 3—12 Monate Gefängnis. Aus der Verhandlung ging hervor, daß sie auf Wohnungen angewiesen waren, die aus einer Stube oder aus Stube und Küche bestanden. Diese Fälle sind nicht selten. Ich hatte früher in Berlin mehrere Kinder, an denen sich sogar der Vater vergangen hatte. Was wird aus diesen Kindern? Sie reifen der Prostitution entgegen, da ihnen jegliche Spur von Schamgefühl verloren gehen muß und sie in tierischer Weise Befriedigung ihrer Gelüste suchen.

Am schlechtesten sind wohl die unehelichen Kinder daran; sie wachsen meist in einer solchen unmoralischen Atmosphäre auf, daß wahrhaftig jede bessere Regung, jedes anständige Gefühl im Keime erstickt wird. Wo die Unmoral zu Hause ist, kann kein Sonnenschein für das Kindergemüt sein. Gemeinheit, Flegelien, Zoten, Brutalität, zynische Roheit, Trägheit, Lügen und Prahlerei sind dort heimisch und übertragen sich langsam, aber sicher auf die Kinder. In einer sächsischen Strafanstalt waren 16,1 pCt. der Knaben unehelich geboren. Die Geburtsziffer der Illegitimen war 12,6 pCt.; rechnet man infolge der größeren Kindersterblichkeit der Unehelichen 2—3 pCt. ab, so stehen 9 pCt. 16,1 pCt. gegenüber, also fast noch einmal soviel Uneheliche kommen vor den Strafrichter.

Allen diesen sozialen Ursachen erliegt das Kind, da sein gesamtes Vorstellungs-, Gefühls-, Trieb- und Willensleben noch nicht voll entwickelt ist. Alles ist erst skizzenhaft in leichter Strichführung angelegt. Jeder Mensch ist von Geburt Egoist, all sein Tun und Lassen, Fühlen und Wollen gruppiert sich vorab um seine Person. Das Triebleben ist noch völlig unregelt. Gut ist das, was ihm selbst zugute kommt, alles andere ist schlecht. Eine kindliche Ethik ist niemand angeboren, sie ist ein Erziehungsprodukt. Die Gefühle überwiegen bei weitem, zumal die intellektuellen Fähigkeiten: Urteil, Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Ideenassoziation erst nach Jahren erstarken und regulierend auftreten können. Unaufmerksamkeit und zerfahrenes Wesen charakterisieren das junge Kind. Der Wille gelangt erst spät zur Entfaltung. So ist die kindliche Psyche in den Händen der Erzieher wie leicht knetbares Wachs; alle Eindrücke, die tiefer und positiv gefühlbetont sind, haften lange. Wenn nun ein Kind durch irgendeine Straftat, die es selber noch gar nicht als solche erkennen kann,

sich Vorteil, Nutzen oder einen Genuß verschafft hat, so wird es stets darauf bedacht sein, diese Tat zu wiederholen. Später, wenn es seine Tat als verwerflich erkennen müßte, stehen Übung und Gewöhnung dem Unterlassen derselben Tat hindernd im Wege; das Kind, welches nie eine gute Tat bewußt getan hat, kann bewußt nicht zu derselben Tat zurückkehren, es kann ihm so der Maßstab für Gut und Böse völlig unbekannt bleiben, auch dann, wenn die Schule versucht, altruistische Gefühle zu entfachen. Wahre Sittlichkeit kann nur in reiner Luft gedeihen; untergräbt das Elternhaus durch sein Beispiel die Lehren der Schule und die Ordnungen der Gesellschaft, so kann das Kind aus seiner Haut nicht heraus. Reift das Gehirn nun in dieser Richtung aus, vollzieht sich der Ausbau der feineren Struktur und Architektur, welcher mit dem 19.—20. Jahre als abgeschlossen anzusehen ist, in egoistischer, gesellschaftsfeindlicher Linie, so muß das Kind später ein Verbrecher bleiben. Nur eine völlige Ausschaltung zersetzender, hemmender Einflüsse kann Aussicht auf Rettung und ehrenhafte Lebensführung geben.

Wenn nun schon die Psyche gesunder Kinder durch schlechte Erziehungsmaßnahmen und durch das Milieu falsch, antisozial gerichtet wird, wie viel mehr muß erst eine minderwertige, kranke oder widerstandslose Psyche unterliegen und ins Unkraut schießen, hier müssen die Ausfälle doppelt schwer sein. In der Minderwertigkeit, Geisteskrankheit und zeitweisen Widerstandslosigkeit der Psyche haben wir die **individuellen oder psychischen Ursachen** der jugendlichen Kriminalität. An erster Stelle steht die intellektuelle Schwäche. Es ist ganz offensichtlich, daß ein Kind mit Intelligenzdefekten eher gegen Recht und Ordnung verstößt als ein normales Kind, da ihm viele Vorstellungen höherer Ordnung fehlen oder doch unklar sind und es im kausalen Denken, in der Aufmerksamkeit, im Gedächtnis Mängel hat und die Affekte, Gefühle und Triebe ungebündelt oder falsch gerichtet sind. Diese Kinder und Jugendlichen begehen Straftaten, ohne auch nur im entferntesten zu ahnen, daß ihre Tat unerlaubt ist und gegen das Sittengesetz und die Ordnung verstößt. Wenn man schon von einem normalen Kinde mit 14 Jahren durchaus nicht verlangen darf, daß es einen fertigen Eigentumsbegriff hat, daß es den Wert des Eigentums für den einzelnen und für die Gesellschaft kennt, daß es im Interesse des Einzelnen und der Gesellschaft den Schutz des Eigentums als notwendig anerkennt, so darf man es erst recht nicht von Kindern und Jugendlichen mit Intelligenzdefekten verlangen. Was ihnen erstrebenswert erscheint, suchen sie zu erlangen. Die Wege zur Erreichung dieses Zieles an den bestehenden Ordnungen zu werten und abzuschätzen, ist ihnen nicht gegeben. Andere Kameraden haben ein Taschenmesser, warum soll ich keins haben. „Ich möchte eins haben, meine Mutter kann mir keins geben, bei Wertheim liegen so viel, und da habe ich eins genommen, da hatte ich eines, und ein feines ist es, willst du es einmal sehen? Max seins ist lange nicht so schön.“ Hier sieht man ganz deutlich die völlige Un-



fähigkeit des Knaben, seine Tat als unerlaubt zu erkennen. Sein Wunsch und das Versagen der Erfüllung desselben durch die Mutter berechtigt ihn, ein Messer zu nehmen, wo er es findet.

„Ja, aber das Messer gehört doch Wertheim und nicht dir!“

„W. hat doch noch genug.“

„Er hat es doch aber gekauft und du mußt ihm doch Geld dafür geben.“

„Ich habe aber kein Geld und W. ist reich genug.“

„Wenn das aber nun jeder so machen wollte, wie du, dann hätte W. bald keine Messer mehr.“

„Dann kauft er sich eben neue.“

„Er hat doch aber kein Geld, wenn er für die Messer kein Geld bekommt.“

„Die anderen bezahlen doch, die haben doch Geld.“

Das Kennen irgendwelcher Gebote und Vorschriften bedeutet gar nichts für das Kind selbst. Dieser Knabe kannte zufällig das 7. Gebot nicht, er hatte es vergessen; schon ein Beweis dafür, daß dies Verbot seinem Vorstellungsschatz nicht konform war. Es besteht keine Kongruenz zwischen dem Kennen eines Gebotes, eines Verbotes und der Tat. Das Kennen der Gebote gibt absolut keine Garantie für die Assimilation der Begriffe desselben. Es braucht deshalb keineswegs der betreffende Patient sehr tiefstehend zu sein, unser Knabe mit dem Messer war 11 Jahre alt und nur ganz leicht debil, er kam in der Schule immer leidlich gut mit, und er würde niemals sich einen Tadel zugezogen haben, wenn seine Taten immer einwandfrei gewesen wären.

Auch eine gute praktische Veranlagung und ein richtiges, von Ueberlegung zeugendes Handeln in praktischen Dingen, ein gewisses Raffinement in all den Dingen, die sich auf die eigene Person beziehen, berechtigen nicht zu dem Schluß, daß das Kind wisse, was es tun dürfe und was nicht. Diese praktische Geschicklichkeit und regere geistige Tätigkeit kann angeboren oder durch besonderes Interesse für diese Dinge erworben sein. Wenn also ein Knabe ganz aus sich selbst kleine praktisch-technische Gegenstände baut, z. B. eine elektrische Klingel anlegt oder aus Holz einen gut fahrenden Wagen zimmert oder Geschick zeigt im Schnitzen etc., so so braucht dieser normalen oder auch mehr als normalen Veranlagung keine gleichwertige ethische parallel zu gehen. Die praktischen Dinge sind greifbar und sichtbar, das Kind kann selbst probieren, ob es so oder so besser geht, und erst allmählich kommt es zu einer gewissen Fertigkeit. Ethische Werte sind abstrakter Natur und durch kein Probieren und Versuchen zu regulieren. Die Erziehung hat in fast allen diesen Fällen von vornherein versagt, indem man zu wenig Gewicht legte auf ethische Uebung und Gewöhnung; auch an die gute Tat muß der Mensch gewöhnt werden. Die Eltern sind stets geneigt, ihrem Sorgenkinde nachzugeben, hier eine Roheit, dort ein häßliches Wort oder eine undankbare Tat etc. zu übersehen, da es ja ein krankes Kind ist. Ganz all-

mählich setzen sich diese zunächst kleinen Ausfälle und Unarten fest, verdichten sich und nehmen an Stärke zu, bis das Kind zur antisozialen Tat kommt. Jetzt stehen die Eltern vor einem ihnen unlösbaren Rätsel. So war das Kind noch nie, und niemand versteht die Tat desselben.

Folgender Fall ist hier typisch und interessant in Bezug auf die Entwicklung der Unehrllichkeit.

L. C. Der Vater war Brauereidirektor und ist an Zuckerkrankheit gestorben. Die Mutter war Tänzerin gewesen, sehr hysterisch und widerstandslos. Die Kindheit verlief ohne Besonderheiten. Nach dem Tode des Vaters führte die Mutter ein nicht einwandfreies, ungebundenes Leben. Der Haushalt wurde sehr vernachlässigt, sogar das Essen gab es unregelmäßig. L. war sehr naschhaft, nahm, wo sie nur konnte. Die Mutter strafte sie herzlos. Da schloß L. ein Bündnis mit dem Burschen eines bei der Mutter wohnenden Offiziers und mit dem Mädchen. Diese mußten ihr Süßigkeiten verschaffen. Fragte die Mutter, ob sie etwas entwendet hätte, so antwortete sie frei: Nein. Als ich mit ihr über diese Durchstechereien sprach, konnte ich sie nicht überzeugen, daß sie doch im letzten Grunde der Missetäter sei. „Nein, ich habe es immer geschenkt bekommen.“

Gern hätte sie einen Ring gehabt. Es war ihr auch einer versprochen, wenn sie versetzt würde. Ihre Freundin hatte einen Ring, der ihr gefiel. Sie bat, ihn einmal anstecken zu dürfen. Nun lobte sie ihn über alle Maßen und bat, ihn jetzt noch behalten zu dürfen. Ueber dem Spiele vergaß man die Ringgeschichte, und als sie ihn abends hergeben sollte, ging er nicht vom Finger!

Eines Abends, als sie mit Mutter und Vetter aus einer Gesellschaft kam, stahl sie aus den Fenstern der Kellerwohnungen Blumen. Sie veranlaßte ihren Vetter, über einen Zaun zu steigen und Rosen abzuschneiden. Ganz unverständlich ist das Entwenden großer Palmen aus Vorgärten, für die sie doch wahrhaftig keine Verwendung hatte.

Als es in der Schule schlechter voranging — das Französische hielt sie sehr zurück —, bekam sie öfter Strafzettel und Briefe mit. Die Strafzettel unterschrieb sie selbst, die Briefe gab sie nicht ab. Sogar die Unterschrift unter ihrem Zeugnis fälschte sie, und als die Mutter nach dem Zeugnis fragte, sagte sie: „Die Zeugnisse sind bei uns als unmodern abgeschafft.“ Selbst die härtesten Strafen vermochten sie nicht zu bewegen, einzugestehen, daß sie das Zeugnis vernichtet hatte.

Ganz deutlich steigerten sich die Straftaten. Erschwerend wirkte die Ueberanstrengung in der Schule — sie mußte viel und lange arbeiten — und das unregelmäßige Leben. Manchmal gab's Kaviar und Hummer abends, manchmal Tee, Kaffee, Wein und manchmal gar nichts. Oft hat sie kein Mittagbrot bekommen, weil die Mutter vergessen hatte, ihr etwas warm stellen zu lassen, manchmal aber war auch gar nichts gekocht, je nach den Launen und Einnahmen der Mutter.

Von großem Raffinement legt folgender Knabe Zeugnis ab.

M. P., 12 Jahre alt, imbezill, stammt von einem Trinker, der syphilitisch war. Die Mutter war leichtlebig, körperlich aber gesund. M. ist unehelich geboren, während der Gravidität hatte die Mutter viel Sorgen und Not. Die Geburt war schwer. Da er sehr viel schrie, hat ihm die Mutter zur Beruhigung Wein gegeben. Die Entwicklung ist nicht auffallend gewesen, nur darüber hat sich die Mutter „gewundert, daß er so gar nichts nach ihr frage, es sei ihm gleich, ob sie ihm etwas schenke oder nicht, ob sie ihn schlage oder nicht“. In der Schule ist er bis zur 4. Klasse so eben immer mitgekommen, dann ging's nicht mehr. Er ging hinter die Schule, nahm seiner Mutter Geld weg und kaufte sich Näschereien und Zigaretten. Er ging gern auf den „Rummel“. Wollte er in eine Bude hinein und hatte kein Geld, so hob er hinten die Zeltleinwand hoch und kroch hinein, oder er erbot sich Männern, die hinein wollten und einen Hund hatten, den

Hund zu halten. Dann band er den Hund an der Leinwand fest und lockte ihn. Manchmal hatte M. Glück, daß der Hund die Leinwand losriß, entweder kroch er nun hinein, oder er ging vorn durch, sobald der Budenbesitzer herauskam, um zu sehen, was da hinten los sei. Einmal hat ihn doch ein Budenbesitzer gefaßt, und wollte ihn zur Wache bringen. M. sträubte sich, und der Mann gab ihm einen Schlag. Das hatte M. gewollt, er warf sich an die Erde und klagte über Schmerzen. Erschreckt hielt der Mann inne und machte sich mit ihm zu schaffen. Diesen Moment benutzte M., um aufzuspringen und fortzulaufen.

Noch feiner angelegt ist folgende Uebeltat. M. weiß, daß die Maurer in ihrer Bude sitzen und frühstücken. Er geht zu ihnen und unterhält sich mit ihnen, erzählt, was die Jungen in Berlin alles für Tollheiten machen; er schildert alles so genau und interessant, daß alle gespannt zuhören. Ganz kaltblütig faßt er einem Maurer in die Frühstückstasche und nimmt den Belag aus dem Brot heraus und steckt ihn ein. Kaum hat er ihn, so bricht er in der Erzählung ab und geht hinaus. Niemand hat etwas von dem Diebstahl gemerkt.

M. ist intellektuell ziemlich tiefstehend; trotz seiner raffinierten Ueberlegungen kann er nur bis 100 sicher rechnen, darüber hinaus irrt er oft. Die Zeitvorstellungen schon sind nicht intakt. Am schlechtesten stand es um die Beziehungsvorstellungen, Grund und Folge, Ursache und Wirkung konnte er nicht verstehen. Er hat gesehen, daß eine gefüllte Wasserflasche in der Kälte platzt, hat gesehen, wie das Eis die Flasche zersprengt. Läßt man nun rückwärts schließen vom Zerplatzen auf die Witterung, so findet er den Grund nicht. „sie platzt, wenn sie runterfällt“, Die ethischen Vorstellungen der Pflicht, Dankbarkeit, Anhänglichkeit, Mitgefühl, Eigentum u. s. w. sind ihm ganz fremd, er kennt die Namen, sie sind ihm aber inhaltlose Vokabeln. Hier hat die Mutter auch stark gestündigt, indem sie jeden Funken von Ehrgefühl erstickte. „Du bist ein Dieb.“ „Du kommst ins Gefängnis.“ So glaubte M. wirklich daran und lebte danach. Sein gesamtes Denken war egozentrisch, er konnte nicht mit anderen Kindern spielen. Die Affekte waren gesteigert.

M. konnte sich den bestehenden Ordnungen nicht fügen, er hatte gar kein Verständnis für die Gründe derselben und lehnte sich ständig dagegen auf. Glaubte er eine Gelegenheit gefunden zu haben, sich im Vorteil zu sehen, so ließ er sie nie ungenutzt vorüber. Sein schlaues Vorgehen bei der Ausübung der Straftat läßt befürchten, daß er einmal ein schwerer Verbrecher wird, sofern er nicht lange in richtige Behandlung kommt.

Gerade die leichte Debität zeichnet sich durch starke ethische Mängel aus, die ethischen Defekte beherrschen das Krankheitsbild, die intellektuellen Ausfälle sind ganz geringer Natur und werden vom Laien selten bemerkt, da sie oft nur das kausale Denkvermögen betreffen und das starke Gedächtnis diese Unfähigkeit oftmals fast verdeckt. Wenn dann die ethischen Defekte stärker hervortreten, so erscheint die Annahme eines Schwachsinn auf moralischem Gebiete gerechtfertigt. Ich halte die Konstruktion dieser Art Schwachsinn — moral insanity — für nicht gerechtfertigt, da die Gefühle der Dankbarkeit, Pflicht, Recht, Kameradschaftlichkeit, Ehrlichkeit, Anhänglichkeit an die entsprechenden Vorstellungen gebunden sind, und eine genaue Prüfung dieser Vorstellungen immer Ausfälle zeigt: also sind doch intellektuelle Mängel vorhanden, und wir haben eine Defektpsychose vor uns. Bei allen diesen Patienten wird man auch stets Unklarheiten in den Zeitvorstellungen finden, auch orientieren sie sich schwer in Ort und Raum.

Diese ethische Unreife manifestiert sich gewöhnlich durch starken Egoismus, Roheit, Naschhaftigkeit oder Unwahrheit. Eine oder mehrere dieser vier Untugenden ist von Kindheit an stark ausgeprägt und drückt dem Wesen des Menschen den Stempel auf. Durch diese Gefühlsdefekte kommen dann schon die Jugendlichen zu Straftaten.

Recht gut illustriert folgender Fall den Egoismus als auslösendes Moment der Straftat:

V. K., 14½ Jahre alt.

Vater starb an Gehirnerweichung.

Mutter leidet an Ischias.

Sechs Geschwister, alle Knaben, fünf an der Zahl, etwas nervös oder schwach beanlagt.

V. leidet an leichter Debität mit stark hervortretenden moralischen Defekten. Schon als kleiner Junge zeigte er Spuren herzlosester Grausamkeit. Er band eine Katze an einen Baum und machte ein Feuer darunter an. Frösche, Salamander, Kröten, Eidechsen fing er und schnitt ihnen den Kopf oder die Beine ab. Maikäfer band er einen Bogen Papier an und ließ sie fliegen. Er ist herzlos, kann seine kleine Schwester, die er, wie er selbst sagte, abgöttisch liebt, doch zeitweise über die Maßen quälen und schlagen. Genau so schwankend ist sein Verhalten seiner Mutter gegenüber. Gegen seine Brüder ist er niemals ausfallend, nur immer gegen Personen, die er lieb hat, und das sind beinahe zu 90 pCt. Mädchen und Frauen. In Gesellschaften, deren es im Hause sehr viel gab, setzte er durch gemeine Redensarten seine Mutter oft in unangenehme Lagen, und versuchte diese, ihn abzulenken, oder sagte sie ihm gar ein herbes Wort, so wurde er direkt gemein: „die Weiber sind alles Huren, die sich selbst ständig prostituieren. Die hier anwesenden gnädigen Frauen wären auch nicht anders. Das Weib sei überhaupt inferior“, und so ging es fort, bis er sich ausgetobt hatte, und dann entschuldigte er sich, er könne nicht anders, er müsse manchmal so etwas sagen, es sei ihm selbst unangenehm. Er kämpfte dagegen an, aber erfolglos.

In der Schule war sein Betragen auch nicht viel anders. Bis zum 13. Jahre war er bescheiden und hat sich nie etwas zuschulden kommen lassen. Seine Arbeiten hatte er immer leidlich gut angefertigt. Da, mit einem Schlage wurde es anders. Er vergaß manches, schrieb schlechter, rechnete fehlerhaft, war laut und im Verkehr mit seinen Kameraden unumgänglich. Eines Tages brummte er immer wie eine große Fliege während des Unterrichts. Der Lehrer achtete gleich auf V., weil er schon öfters solche Störungen verursacht hatte. V. leugnete. Da kam der Lehrer auf ihn zu und sagte: Sie sind es gewesen. Er leugnete. Da wurde der Lehrer ungehalten. V. aufgeregt und sagte: Ich habe doch nichts, und mit dem A... kann ich es doch nicht machen.

Weil er schon mehrere solcher Unarten auf dem Kerbholz hatte, mußte er das Gymnasium verlassen. — Ob ihm damit geholfen war?

Auch hier lagen Zwangsvorstellungen zugrunde. Er sagte: Schon lange hatte ich den Gedanken, gerade dem Lateinlehrer — Latein war seine schwächste Seite — so gegenüberzutreten. Ich litt unter dem Gedanken, weil ich wußte, daß ich von der Schule mußte, und konnte trotzdem nicht Herr desselben werden.

In dieser Zeit seelischer Herabminderung wurde er auch zum Dieb. Er stahl seinem Vater Geld, und die Mutter hat es dem Vater stets geheimgehalten, weil er den Jungen in Zwangserziehung getan hätte, und das wollte die Mutter nicht; es wäre auch nicht das Richtige gewesen.

Ich konnte den Fall weiter verfolgen. Auf Anraten des Arztes, der das Zwangsmäßige dieser Äußerungen erkannte, wurde er ein halbes Jahr aus der Schule genommen, und als er sich erholt hatte, ging's auf einem anderen Gymnasium leidlich gut.

Als Student kam noch einmal eine Zeit tiefsten Niederganges. Er ging gegen den Willen des Arztes in eine schlagende Verbindung und trank unheimlich viel Bier, was ihn ganz widerstandslos machte und ihn zu sexuellen Ausschweifungen schwerster Art veranlaßte. Eine gewisse Großmannssucht befiel ihn. Er kaufte alle vier Wochen einen neuen Anzug, schenkte Zigaretten mit vollen Händen weg, kaufte Spazierstöcke, silberne Zigarettenetuis, bis der Vater hinter die Sache kam und seinen Sohn zu Hause behielt, ihn unter strenge, nicht harte Zucht tat und mit ihm abstinente lebte. Er kam zur Einsicht und ist heute ein Mensch, der leidlich gut seinen Platz ausfüllt.

Gerade die Debilen sind es, deren Handlungen infolge gesteigerter Gefühle, komplizierter Affekte und oftmals erstaunlich scharfer Ueberlegungen zu Gesetzesübertretungen führen. Gefühlsroheit, Jähzorn, Schamlosigkeit, Grausamkeit und Wollust, Schadenfreude, Hochmut, Haß, Rachsucht, Respektlosigkeit, mangelndes Pflichtgefühl, Herrschsucht, Eitelkeit und Eigenliebe, das sind die Motive ihres Handelns. Alle Affekte tragen den Stempel des kältesten Egoismus. Selbstgefühl ist gut, berechtigt und notwendig für jeden Menschen, ist es doch als Erkenntnis und Bewußtsein des eigenen Könnens, der eigenen Kraft jedem im Leben förderlich, da es anregt zu eifrigem Schaffen und unermüdlichem Ringen innerhalb der von der Gesellschaftsmoral gesteckten Grenzen. Abnorm wird das Selbstgefühl durch eine Verschiebung des Verhältnisses zwischen Kraft und Können und dann, wenn es sich in unmoralischen Bahnen bewegt, wenn es alle Forderungen altruistischer Lebensauffassung nicht achtend seine eigenen Wege geht zur Erreichung des gesteckten Zieles um jeden Preis. Rücksichtsloses Zertreten und Niederwerfen aller Hindernisse unter Anwendung listigster und schärfster Ueberlegungen und uneingeschränkte Befriedigung aller Wünsche und Begierden durch schier unglaubliche Lügen, Verstellung, Hinterlist und Grausamkeit, scheeler Neid, kalte Verspottung Andersführender, häßliche, schrankenlose Schadenfreude kennzeichnen den Debilen.

Im Gleichnis vom verlorenen Sohn hat Jesus von Nazareth solch einen kalt berechnenden, liebeleeren, herzlosen, egoistischen, undankbaren, herrschsüchtigen Menschen gekennzeichnet und gezeigt, wohin Eigennutz, Undankbarkeit, Ungehorsam, Hochmut und Genußsucht führen. Oftmals bildet der wirtschaftliche Ruin nicht die letzte Stufe; bietet sich Debilen nicht die rettende Hand, so sinken sie durch Ausschweifungen und Exzesse sexueller und alkoholischer Art hinab zum Falschspieler, Dieb, Betrüger, Wechselfälscher, Hochstapler, zum Menschenquäler, zum Totschläger, ja zum Mörder. Und das alles trotz ihrer wenig geschädigten Intelligenz.

Die *Roheit* braucht nicht in allen Fällen der Wesenheit des Kindes den Stempel aufzudrücken. So erinnere ich mich eines Knaben, der meist ganz gut zu haben war, nur wenn er gehänselt wurde und er sich ärgerte, beherrschte sie ihn völlig und trieb ihn zu häßlichem Tun.

Fr. R., 13 Jahre alt, ist von beiden Eltern belastet. Der Vater war zuckerkrank — Alkoholiker —, die Mutter war hysterisch, starb früh.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXI. Ergänz. 4

Fr. war debil. Intellektuell war er sehr wenig geschädigt, desto mehr ethisch. „Was ein Häkchen werden will, krümmt sich beizeiten, der aber ist schon krumm.“ „Sehen Sie, er hat ja schon die richtigen Verbrecherkennzeichen, finstere Augen, zusammengekniffenen Mund, lauernden Blick, in tiefe, senkrechte Falten gelegte Stirn, hervorstehenden Unterkiefer. Da gibt's keine Hoffnung mehr.“ Das war des Vaters Urteil und Ansicht. Jeden Tag allerdings hatte er etwas Neues ausgefressen, gestohlen, unterschlagen, Leute geärgert, Fensterscheiben eingeworfen, Kameraden roh geprügelt, sich mit der Wirtschafterin gezankt u. s. w. u. s. w. Er hatte absolut kein Empfinden für Recht und Unrecht. „Man muß es immer so anfangen, daß man fein dabei heraus ist.“ das war seine Moral. Recht war für ihn das, was ihm angenehm und vorteilhaft war, unrecht, was ihn benachteiligte. „Wenn man haut, muß man ordentlich hauen, daß der Kerl liegen bleibt.“

Seiner Moral entsprechend handelte er. Selbst in seinen Aufsätzen, die er zur Korrektur abgab, äußerte er frei diese Ansicht, was ein gesunder verkommener Junge nie tut; der hat doch noch etwas Respekt vor dem Lehrer, daß er so etwas nicht abgibt. Es war denn so auch oft Streit, und Fr. war immer der Anführer. Einmal sogar hat er sich an seinem Meister vergriffen, er ist ihm an den Hals gesprungen und hat ihn gewürgt. „Es ist mir ganz wurscht, ob er stirbt oder nicht.“ Seine exorbitanten Zornausbrüche nehmen ihm jegliche freie Willensentschließung. Oftmals weiß er hinterher gar nicht, daß er es gewesen ist, er streitet sich mit den Kindern deswegen, daß er es gewesen sein soll, daß er geschlagen haben soll.

Aus der *Naschhaftigkeit* erklären sich viele Unehrlichkeiten. Naschhafte Kinder sind gewöhnlich auch träge, eitel und selbstgefällig. Sie versuchen auf allen möglichen Umwegen sich in den Genuß der begehrten Näscherien zu setzen, sie schrecken selbst vor Einbrüchen nicht zurück und sind niemals davon zu überzeugen, daß ihr Tun ein falsches war, da sie glauben, sie müßten Näscherien haben. Das schwerste Delikt, auf Naschhaftigkeit basierend, das mir vorgekommen ist, ist folgendes:

M. F., 12½ Jahre alt.

Vater Neuropathiker.

Mutter an Unterleibsleiden gestorben.

Großeltern sollen gesund gewesen sein, nur die Großmutter väterlicherseits litt viel an Kopfschmerzen.

Drei Geschwister. Älterer Bruder leichtsinniges Leben geführt. Die anderen Geschwister sind jünger, und die Eltern haben nichts Auffallendes bemerkt.

M. stark unterernährt und rachitisch. Muskulatur schlaff. Gang schleichend. Blasses Aussehen. Onaniert stark.

Kleiner Schädel, etwas Asymmetrie des Gesichts, etwas hervortretender Unterkiefer, schlechte Zähne und weite Stellung derselben.

M. zeigt von Kind auf einen unwiderstehlichen Hang zum Lügen und Stehlen. Nichts konnte man ihr glauben, und alles mußte verschlossen sein. Sie ging hinter die Schule, war in ihren Arbeiten nachlässig und unordentlich und soll solch ein Ausbund von Untugenden gewesen sein, daß der Rektor sagte, ein solches Kind noch nicht in seiner Schule gehabt zu haben. Glatt wie ein Aal, war sie selten zu überführen, immer hatte sie eine ziemlich glaubwürdige Ausrede und hochheilige Beteuerungen ihrer Unschuld. „Herr Rektor hinten, Herr Rektor vorn“, und dabei machte sie gewiß wieder etwas, was ihr verboten ist. Sie fälschte Unterschriften, radierte im Klassenbuch die Tadel aus, auch für andere Kinder, vernichtete es wohl auch, wenn das Ausradieren nicht unauffällig gelang, sie schrieb heimlich die Aufsätze anderer Mädchen ab und so fort. Das gesamte Lehrpersonal und der Rektor waren verzweifelt. Man legte dem Vater nahe, sie von der Schule zu nehmen.

Dazu ihr heimliches Treiben mit ihrem Bruder. Sie soll schon als ganz kleines Mädchen mit ihm an den Genitalien gespielt und jetzt mit ihm geschlechtlichen Umgang gehabt haben, was aber der ärztliche Befund nicht bestätigt. Weil sie so verlogen und ungezogen war, glaubte man ihr nicht, und alles, was die kleinen Geschwister sagten, war wahr, und danach handelten die Eltern. So ist M. zweifelsohne viel zu viel gestraft, hart gestraft, und deshalb lief sie von zu Hause fort zu ihrer Großmutter und erzählte dort von ihrer Behandlung. So kam Zwietracht und Unfrieden in die Familie. Die Großmutter meinte es gut und sagte dem Mädchen, sie solle nur zu ihr kommen, wenn sie zu Hause zu hart gestraft werde. So ist das Mädchen im ganzen 21- oder 22 mal entlaufen zu ihrer Großmutter oder Tante. Um das Entlaufen ihr unmöglich zu machen, brachte sie der Vater oder die Mutter zur Schule und holte sie auch wieder ab, da das Hausmädchen keine Gewalt über sie hatte. Da entlief sie dann einfach während der Schulzeit in den Pausen.

Dieser Hang zur Vagabundage ist ihr angeboren, eine Cousine von ihr macht es noch schlimmer wie sie, diese ist sogar einmal sechs Wochen fort gewesen.

Und nun noch einen Fall, der die Eltern völlig zur Verzweiflung brachte. Eines der kleinen Geschwister bekam zur Stärkung Hämakolade. M. naschte heimlich davon, und als sie merkte, daß es weniger wurde, versteckte sie die Tüte. Als die Mutter die Hämakolade suchte und nicht fand, gestand M., sie gegessen zu haben. Doch damit war die Sache noch nicht zu Ende. M. hatte noch nicht alles gegessen, sie nahm jeden Tag etwas davon und versteckte es immer auf einem andern Fleck. Die Mutter hatte dies bemerkt und beobachtete sie weiter. Eines Tages lag eine andere Tüte daneben mit Pulver, was so ähnlich aussah. Hatte sie nun wieder Hämakolade genascht, so tat sie in die andere Tüte Pulver hinein, so daß dies immer mehr wurde und die Hämakolade weniger. Eines Tages waren beide Tüten weg. Nun stellten die Eltern ein Verhör an, nachdem die Mutter die Hämakoladentüte gefüllt mit dem Pulver im Schlafzimmer auf dem Kamin fand, und es stellte sich heraus, daß es giftige Farbe war. Das Mädchen verweigerte zu sagen, warum sie es getan hätte. Nun verbrannte der Vater die Farbe und verlangte von M., sie sollte den Inhalt der Tüte (jetzt Hämakolade, die der Vater hineingetan hatte) essen, da sie ja vorhin zusehen hätte, wie ihre Mutter kostete, und sich nichts hätte merken lassen. Das wollte sie nicht, sie weinte, was sie sonst nie tat. Der Vater fragte jetzt: Was es gegeben hätte, wenn Mutter das Pulver gekocht hätte? Und M. gab zur Antwort: Ein großes Unglück.

M. scheint nach allem diesem ein vollständig verkommenes Menschenkind zu sein, an dem Hopfen und Malz verloren ist, da sie mit Ueberlegung ans Werk gegangen zu sein scheint. Doch dem ist nicht so. Gewiß, sie wußte nach dreistündigem Verhör, was hätte entstehen können; ob sie es vorher gewußt hat, ist damit nicht bewiesen; sie sagte, sie hätte sich nichts dabei gedacht, sie hätte das Pulver zwischen den photographischen Sachen ihres Vaters gefunden und hätte es ohne Absicht dazu gestellt. Wenn auch dies nicht anzunehmen ist, sondern sicher bei ihr die Absicht der Täuschung vorlag, so hat sie die Tragweite ihres Handelns doch nicht erkannt. Daß ihr jede Spur von Reue fehlte, ist durchaus nicht zu verwundern, da nur derjenige Reue empfinden kann, dessen Tat zu seinem Wesen im Gegensatz steht; stimmt die Tat aber mit den Ansichten und Gefühlen des Kindes überein, so kann es keinen Schmerz über seine Taten empfinden, und seien sie noch so verwerflich und schlecht.

Eine genaue Untersuchung der geistigen Kräfte ließ Defekte der Ideenassoziation und des Vorstellungslbens nur zu deutlich erkennen, dazu handelte sie durchaus triebartig, ohne augenblickliche Wertung ihres Tuns. Das Gefühlsleben war sehr arm, beinahe vollständig verkümmert, nur das Kitzelgefühl und das sexuelle Gefühl waren erheblich gesteigert.

Ich erzählte ihr das Märchen vom Fundevogel einmal vor, sie erzählte es ziemlich glatt, ohne Stockungen wieder, wenngleich sie den Zusammenhang nicht ganz sicher erfaßt hatte. Da gab ich ihr auf, selbst eine

Geschichte nachzuerzählen von einem Knaben, den ein Bär gefunden hätte, und an Stelle des Försters sollte ein Bauer treten. Sie verstand mich nicht gleich, erzählte dann aber so: Ein Bär fand einen kleinen Jungen auf der Wiese. Seine Mutter hatte ihn dorthin gelegt, sie holte Heu. Der Junge schrie, das gefiel dem Bären, er biß ihn in die Beine, da schrie er noch mehr. Er nahm ihn sich mit in seine Höhle. Dort biß er ihn immer in die Beine, und der Junge schrie laut. Da kam der Bauer und schoß den Bären tot. Den Jungen nahm er mit nach Hause zu seinem Jungen. Die Köchin konnte ihn nicht leiden, sie machte ein Feuer an, recht groß, goß Wasser in den Kessel, das Wasser sollte ganz heiß werden, denn darin wollte sie den Jungen kochen. Sie holte noch mehr Holz und steckte immer Holz unter. Das Wasser kochte. Da holte sie den Jungen, er aber war weggelaufen, und sie konnte ihn nicht kochen . . . Sie erzählte nun von dem Suchen und verweilte wieder länger beim Hineinziehen der Köchin ins Wasser. Die Köchin wollte am Teiche trinken und legte sich hin, und da kam schnell die Ente, packte sie am Kragen und zog sie hinein, sie steckte sie mit dem Kopf unter das Wasser und hielt ihn lange drunter. Die Köchin zappelte, aber die Ente ließ nicht los, bis sie tot war.

Ganz auffallend merkt sie von dem Mitleid des Bauern nichts, von der Freundschaft der beiden Kinder, von der Fürsorge des Försters, aber die Schadenfreude des Bären, der das Kind beißt, die bestialische Freude der Köchin beim Zubereiten des kochenden Wassers und die Bemühungen der Ente, die Köchin zu töten, die sind's, die sie fesseln, und bei denen sie lange verweilt. Sie malt mit sichtlichem Wohlbehagen aus, wie das Wasser kocht, das Feuer scharf brennt, wie die Ente die Köchin ersäuft, tief hinein hält ins Wasser. Vollständig perverse Gefühlslage und ein völlig entartetes Gefühlsleben erweisen sich dadurch als die hervorstechendsten Züge.

Daß viele Kinder und Jugendliche *unwahr* sind, hat seinen Grund meist in zu lebhafter, überwuchernder Phantasie. Die Phantasie überwiegt die Verstandestätigkeit; da die einzelnen Assoziationsbahnen noch nicht tief eingeschliffen sind, springt das Kind von einer Vorstellung leicht zur anderen. Irgendeine Begebenheit, die das Kind erlebt hat, beschäftigt es sehr, dank dem leichten Ansprechen verwandter Vorstellungen und dem nicht getreuen Gedächtnis färbt das Kind die Tatsachen nach seinem Geschmack und gibt ihnen ein anderes Gewand. So entstehen die falschen Kinderaussagen, auf Grund deren gar manchen Erwachsenen recht unangenehme Verhandlungen entstehen. Je weiter die fragliche Begebenheit zurückliegt, desto farbenreicher ist sie oftmals ausgeschmückt.

Beleidigungen entstehen auf demselben Boden. Irgendeine kleine äußere Veranlassung liegt manchmal vor, das Kind hat sich über den Betreffenden geärgert oder es hat einmal gesehen, daß er etwas tat, was er nach der Meinung des Kindes nicht tun durfte, oder es hat von dritten schlecht über die fragliche Person sprechen hören, sofort ist das phantasiereiche Kind bei der Hand, das kleine Begebnis auszuspinnen und fortzuführen. Aber lange nicht immer bedarf es zur Unwahrheit einer Veranlassung. Ohne Grund und Zweck sagen viele Kinder die Unwahrheit. Die pathologische Unwahrheit dokumentiert sich stets durch das fehlende Moment der persönlichen Vorteile. Ein gesundes Kind, das lügt, will irgend etwas für sich erreichen, das pathologisch veranlagte Kind dagegen bringt sich durch seine Unwahrheit oft selber in Nachteil, das gesunde lügende Kind wird stets leugnen, das kranke Kind gesteht



seine Tat ein, es bekennt sich zu seinem Vergehen in Wort und Tat, sofern es sich darauf noch besinnen kann, weil es nicht weiß, daß es *gelogen* oder unrecht hat.

Auf der Unwahrheit basiert auch die Urkundenfälschung, die meist mit Fälschungen von Entschuldigungszetteln beginnt oder mit Fälschung der Unterschrift des Vaters unter einer schlechten Arbeit. Für diese Straftat hat das Kind fast nie auch nur das leiseste Verständnis.

Eine weitere psychische Ursache der Straftaten ist in einem überwertigen *Gefühlsleben* zu suchen. Jeder Vorstellung ist ein Gefühlston eigen, der bei jedem Individuum nach Art, Intensität und Dauer verschieden ist. Ein und dieselbe Vorstellung löst bei dem einen positive, bei dem anderen negative Gefühle aus, den 3. läßt sie kalt, er ist indifferent; bei dem einen sind die Gefühlstöne schwach, bei dem anderen stark, ja überwertig. Gesteigerte Gefühle bedingen gesteigerte Handlung, perverse Gefühle perverse Handlungen. Bei gesteigerten Gefühlen fehlt die regulierende Verstandestätigkeit, und ungehemmt gewinnen die Gefühle so an Intensität, daß sie zur Tat drängen. Man denke sich 2 Knaben vor den Auslagen eines Geschäftes. Dort liegen allerhand schöne Spielsachen, die die Aufmerksamkeit der Knaben auf sich lenken. Beide haben den brennenden Wunsch, sie zu besitzen. Der gesunde sagt sich: Es ist verboten, zu stehlen, ich darf es nicht, sonst werde ich bestraft. Der kranke sagt sich nur das eine: die Dinge mußt du haben. Je länger er hinschaut, desto mächtiger werden seine Gefühle, desto mehr gewinnt der Wunsch nach ihrem Besitz Raum, und er nimmt einfach die Dinge. Jegliche hemmenden Vorstellungen fehlen, diese Tat ist eine impulsive, eine Wertung derselben hat überhaupt nicht statt, oder aber sie tritt erst nach vollendeter Tat auf.

So hatte ich einen 12 jährigen Knaben, der in der Tat keine Apfelsine liegen sehen konnte, er aß sie sehr gern, und sobald er eine sah, stellte er sich davor, schaute sie an und nahm sie.

Gesteigerte sexuelle Gefühle findet man nicht selten bei intellektuell geschwächten Kindern. Die Sexualempfindungen treten zu früh oder zu stark auf. Sie beherrschen das gesamte Denken und Fühlen, so daß sie immer zur Betätigung drängen. Meist ist es ein zu starker Kontraktationstrieb, der zudem auch zu früh auftritt. Als Regel darf man annehmen, daß derselbe sich nicht vor dem 8. Lebensjahre äußert; tritt er früher auf, so handelt es sich um eine krankhafte Erscheinung. Sofern nun auch der Detumeszenztrieb zu früh auftritt — normal 10.—11. Jahr —, schreitet das Kind zu sittlichen Delikten, die gewöhnlich mit übermäßiger Masturbation anheben. Der Kontraktationstrieb drängt jedoch bald zum andern Geschlecht.

**Fall 1.** L. B., 8 Jahre alt, leicht debil, war ein nettes Mädchen, das jedermann gern hatte, der es oberflächlich kannte.

Sie war gefällig und aufmerksam, nur konnte sie sich nicht lange konzentrieren. Wer sie länger kannte, der merkte auch bald, daß sie auch anders sein konnte, daß sie log und wenig anhänglich und kameradschaftlich war. Ihre ethischen Qualitäten waren sehr beeinträchtigt, das egoistische

Moment war ausschlaggebend. Glaubte sie, sich durch ihre Tat in Vorteil bringen zu können, so war sie folgsam und bescheiden. So ist es denn zu verstehen, daß man ihr nichts Schlechtes zutraute, mit Ausnahme der Mutter und der Bekannten. Alle im Hause wohnenden Leute nahmen sie gern als Gespielin zu ihren Kindern, und sie kam gern, wenn Knaben dabei waren. Mit diesen spielte sie zuerst sehr nett, tat alles, was sie wollten, bis sie ihrer Freundschaft sicher war. Dann aber ging sie ihre eigenen Wege; sie führte die Knaben, wenn es anfang dunkel zu werden, in eine Ecke, auf die Toilette etc., knöpfte ihnen die Hosen ab und spielte an den Genitalien. Den Knaben mag das gefallen haben, sie sagten alle nichts, freuten sich vielmehr, wenn L. kam, um mit ihnen zu spielen. Später genügte ihr das nicht mehr, sie nahm sich mehrere Knaben mit und auch wohl noch eine besonders gute Freundin. Dann freuten sich die Eltern, daß ihre Kinder so ruhig spielten. Allmählich nahm der Drang nach dieser sexuellen Betätigung so zu, daß sie es tagsüber mehrere Male machte und daß sie ihre Kreise immer weiter zog.

L. war ein uneheliches Kind und hat von ihrer Mutter eine leichte sexuelle Erregbarkeit geerbt. Erschwerend kam dazu, daß die Mutter sich sehr wenig um ihr Kind kümmern wollte und konnte, L. war sich selbst sehr viel überlassen. Ob sich die gesteigerten Sexualgefühle auf Grund ihrer ererbten Disposition spontan eingestellt haben, oder ob eine Anregung und Verführung von außen die Veranlassung gab, konnte ich nicht eruieren, da früher niemand je etwas beobachtet hatte. Sicher hat aber das viele Alleinsein und Unbeschäftigtsein verstärkend, wenn nicht gar auslösend gewirkt, es bedurfte nur eines kleinen peripheren Reizes, und die Aufmerksamkeit des Kindes, die durch nichts gefesselt war, lenkte sich auf die schwachen Reize der Genitalzone.

**Fall 2.** F. E., 12½ Jahre alt, war die Tochter eines Kellners, der starker Alkoholist war. Die Mutter litt an Tuberkulose. So ist denn F. von beiden Seiten erblich belastet. Vom Vater hat sie dazu eine starke Sinnlichkeit und gesteigerte Sexualgefühle geerbt.

Wenn der Vater frühmorgens betrunken heim kam, schonte er in keiner Weise das sittliche Gefühl seiner Tochter, und als seine Frau schwer erkrankte, soll er sich nach Aussagen seiner Tochter an dieser vergangen haben. Sie beschrieb den Hergang ganz genau, jedoch sprach der ärztliche Befund gegen ihre Angaben, so daß man annehmen muß, daß sie das alles, was der Vater mit ihrer Mutter getan, auf sich übertragen hat. Und wie weit sie ihrem Vater selbst entgegengekommen ist, wie weit sie sich ihm selbst preisgegeben hat, ließ sich nicht feststellen, da der Vater sofort nach Bekanntwerden der Beschuldigungen durch seine Tochter flüchtig geworden ist und F. alles leugnete, was sich auf diese ihre eigene Initiative bezog; ihr späteres Verhalten spricht durchaus nicht für ihre Unschuld.

Im Unterricht saß sie stets teilnahmslos da; nichts anderes vermochte sie zu fesseln, als Tatsachen, Geschichten und Erlebnisse, in denen Männer handelnd auftraten. Dann ging ihre Phantasie ins Unendliche, dann konnte sie erzählen, während sie sonst nie imstande war, eine Geschichte im Zusammenhang wiederzugeben; immer hatte sie die Pointe nicht erkannt.

Geschichten, in denen Männer vorkamen, spann sie in Gedanken auf ihre Weise aus und überraschte im Unterricht nicht selten mit Antworten, die eine sexuelle Frühreife und stark erotische Gefühle offenbarten. Folgende Unterhaltung mit einem Knaben gibt hiervon Zeugnis:

F.: Hast du die Geschichte von Josef gern?

B.: Ich weiß nicht.

F.: Ich habe sie gern, besonders schön ist, wie Josef bei Potiphar's Weib war.

B.: Was ist denn da so schön?

F.: Die Frau war hübsch, hatte hübsche Augen, und Josef war ein hübscher Mann, den mochte sie leiden, er sollte immer bei ihr bleiben, sie wollte ihn küssen und in die Backen kneifen.

B.: Das glaube ich nicht. Die wollte bloß, daß er ihr alles schön reinnachen sollte, und dann sollte er auch so schlecht werden wie sie. Sie hatte ihren Mann belogen, und das sollte Josef auch.

F.: Nein, lieb hatte sie ihn, er sah so schön aus, und sie hatte ihn gern. Er sollte immer bei ihr sein, immer dann, wenn ihr Mann nicht da war, und deshalb mochte sie ihn so gern, weil er schöner war wie ihr Mann. Er sollte sich zu ihr auf das Sofa legen.

Weiter ließ ich sie nicht erzählen. Man kann sich denken, was sie noch weiter gesagt hätte. Dabei war sie dicht an den Knaben herangerückt und sah ganz glücklich aus, ihre Augen strahlten, und ihre Wangen glühten.

Das war das einzige Mal, daß sie sich um einen Knaben gekümmert hat. Ich habe sie scharf kontrollieren lassen, jedoch ist außer diesem einen Fall, den ich selbst beobachtet habe, nichts bekannt geworden. Dagegen suchte sie sich stets Männern zu nähern, fremden Männern, weil sie sich an die Herren, die im Hause waren, nicht heranwagte. Waren aber Handwerker im Hause, so fand sie stets Gelegenheit, sich von der Aufsichtsgruppe zu entfernen und sich jenen zu nähern. Ihr wurde jedesmal nachgegangen, und nicht selten wurde sie bei den Handwerkern, die im Hause tätig waren, gefunden, auf dem Boden, in der Waschküche, im Gewächshause etc. Da stand sie in fast regungsloser Stellung mit geöffnetem Munde, starren, glänzenden Augen, die durch das angestrenzte Hinschauen so aussahen, als quöllten sie aus dem Kopfe heraus. Ihre Backen waren gerötet und die Hand geballt. Gesagt hat sie nie etwas zu den Männern, aber alle verstanden, was sie wollte. Einer beschwerte sich einmal bei mir „über das auffallend freche Wesen, das einem Angst einflößen könnte“.

Man sieht ganz deutlich ihre enorm gesteigerten Sexualgefühle, die weit über das Normale hinausreichten und sich so als pervers manifestierten. Ihr Weg ist ganz deutlich vorgezeichnet, sie prostituierte sich schon als 12 jähriges Mädchen selbst und wird es später erst recht tun. Dann nützen keine erzieherischen Maßnahmen mehr. Solche Individuen sind durch strenge Internatserziehung für die Gesellschaft unschädlich zu machen.

In einem anderen Falle beobachtete ich bei einem 8 jährigen Mädchen die ersten Spuren von Sadismus.

**Fall 3.** E. W., unehelich geboren, stammt aus einer Trinkerfamilie. Sie selbst hat von klein auf Schnaps bekommen. Ihre Mutter sagt, daß sie große Gier nach Schnaps gehabt hätte. Nachts ist sie oftmals unruhig gewesen, dann bekam sie eben Schnaps „zur Beruhigung“. Die Großmutter mütterlicherseits litt an schwerer Epilepsie.

Bis zu ihrem 6. Jahre war sie in Ostpreußen auf dem Lande bei ihrer Großmutter. Was sie da an sexuellen Vorgängen bei Tieren gesehen und ob dies schädigend auf ihr Gefühlsleben gewirkt hat, läßt sich nicht berechnen. „Gern war ich im Kuhstall, ich habe auch gesehen, wie eine Kuh auf die andere sprang.“ Das engere Zusammenleben zwischen Menschen und Tier auf dem Lande kann direkt zersetzend und abstumpfend wirken. Wie es hier zu bewerten ist und wie weit es sich um eine ererbte Disposition handelt, bleibt dahingestellt, jedenfalls hat sie einen abnorm starken Geschlechtstrieb, der sie zur Betätigung drängte. Sie sagte mir selbst, daß sie schon bei ihrer Großmutter mit Knaben unanständige Sachen getrieben habe. Ich forschte nicht weiter, weil sie zu phantastischen Schwindeleien, zur pathologischen Lüge neigte und ich nicht selbst der Anlaß sein wollte, daß ihre Gedanken sich in einer von mir nicht gewollten Richtung bewegten.

Mit 7 Jahren kam sie nach Berlin und lebte hier dasselbe Leben weiter wie dort auf dem Dorfe. War sie dort wenig zur Schule gegangen, weil sie Vieh hüten mußte oder landwirtschaftliche Arbeit verrichtete, so ging sie hier einfach hinter die Schule. Wo sie sich eigentlich aufgehalten hat, ist niemals ermittelt worden. Allmählich begnügte sie sich nicht mit dem Ausbleiben am Tage, bald kam sie erst nach Mitternacht heim oder gar nicht; dann hatte sie nachts ein Schutzmann aufgegriffen und

zur Wache gebracht. Während sie anfänglich ihren nächtlichen Aufenthalt sorgfältig verschwieg, fing sie allmählich an, sich damit zu brüsten. auch war sie auf dem Polizeirevier ausgefragt worden. Sie erzählte, daß ein unbekannter Mann sie angelockt und mit sich in seine Wohnung genommen habe. Ganz ungeniert sagte sie, daß er sie zu sich aufs Sofa gesetzt und ihr Kaffee und Kuchen gegeben habe. Er habe ihr auch unanständige Sachen gesagt und sich auf sie drauf gelegt und . . . . . hineingesteckt. Aerztlich ist festgestellt, daß sie defloriert war, aber scheinbar nicht mit Gewalt, also wahrscheinlich nicht von einem Mann in der von ihr geschilderten Art.

Als sie nun dies Bekenntnis abgelegt hatte, versuchte man durch gütlichen Zuspruch, durch Näscherereien, durch Strenge von ihr zu erfahren, wo der Mann wohnt; sie zeigte sich bereitwillig, ging mit dem Schutzmann, der Mutter, der Tante mit, und jedesmal sagte sie unterwegs: „Ich sage es nicht, ein andermal sage ich es, heute nicht.“ Endlich hatte sie eine Wohnung genannt, wohin auch der Schutzmann mit ihr ging; selbstverständlich war die Angabe falsch. Da fing man es schlauer an und ging ihr nach. Sie ging immer dieselben Straßenzüge bis an eine Ecke, dann sah sie sich um, und wenn sie irgend jemand sah, verschwand sie schnell in einem Hause an der Ecke. Zu lange durfte dies Experimentieren im Interesse des Kindes nicht ausgedehnt werden, und so ist nie Licht in dies Dunkel gekommen. Mir hat sie bei der Aufnahme spontan alles erzählt, nannte auch ein Haus, dies war das Eckhaus, in dem sie immer verschwand.

Der Bericht des zuständigen Polizeireviers lautete: „Das Mädchen leidet ersichtlich an Wahnvorstellungen und ist geistig unnorm, denn es erzählt von unzüchtigen Handlungen, die von einem unbekannten Mann an ihr vorgenommen seien, sie macht aber so widersprechende Angaben über den Vorgang und über die Wohnung dieses Mannes, daß es sich wohl nur um eine Phantasie handelt. Im übrigen ging das Mädchen nicht in die Schule und belog die Mutter in der ärgsten Weise. Deshalb ist eine Unterbringung in einer Anstalt notwendig.“

So ganz harmlos, wie der Polizeibericht die Sache ansieht, war sie nun doch nicht. Sicher ist sie bei dem Manne gewesen, er hat auch sicher mit ihr irgend etwas Verwerfliches vorgenommen. Wo sollte sie denn sonst gewesen sein, und wie soll solch junges Mädchen allein auf die raffiniert schlaue Art des Heimfahrens — jede Nacht mit einer anderen Elektrischen aus einer anderen, benachbarten Straße — kommen! Aber ich neige nach ihrem späteren Verhalten zu der Ansicht, daß sie der aggressive Teil gewesen ist.

Es ist auch angenommen worden, daß sie von einer Frau zu kuppplerischen Zwecken von Hause weggelockt sei. Doch auch diese Annahme trifft meines Erachtens nicht zu; denn wenn sie gegen ihren Willen verkuppelt worden wäre, so hätte sie wohl nicht so hartnäckig geleugnet und alle in so raffinierter Weise irregeleitet. Der Antrieb mindestens zur Fortsetzung des Treibens muß in ihr gelegen haben, was ihr späteres Betragen auch dokumentiert.

Selbstverständlich ist sie in der Anstalt von mehr als 2 Augen ständig bewacht gewesen. Sie durfte gar nicht einen Moment unbeobachtet sein, wenn anders ich sie ergründen wollte und die anderen Kinder nicht Gefahr laufen sollten. Wir ließen sie manchmal allein mit einem Mädchen und haben immer beobachtet, daß sie unter lebhafter Freude dasselbe schlug oder kniff; kleineren Knaben gegenüber benahm sie sich ebenso. Auch versuchte sie nicht selten, ein Kind, wahllos, ob Knabe oder Mädchen, auf eine Bank niederzudrücken oder fest in eine Ecke zu drücken und zu kitzeln. Auf das auf der Bank liegende Kind legte sie sich jedoch nie. Sie suchte auch gern mit anderen Mädchen die Toilette auf und zwickte sie und schlug; weiter nichts. Dagegen hat sie einmal von einem Knaben verlangt, „daß er sie unter die Rücke fasse“. Als er nicht wollte, sagte sie, „daß es andere Knaben schon früher gemacht hätten und ein Mann in Berlin es auch immer getan hätte“. Wenn alle zusammen spielten, nahm sie eine Feder oder eine Nadel, ging heimlich und leise von hinten an ein Kind heran und stach

es. Jedesmal leuchteten ihre Augen und strahlte ihr Gesicht von innerer Zufriedenheit und großem Glück. Ich fragte sie, warum sie das täte, und erhielt die treffende Antwort: „Wenn die anderen Kinder schreien, dann bin ich froh, dann freue ich mich. Ich steche sie so gern.“

Ihre Veranlagung drängte sie fortgesetzt zu sexuellen Vergehen. Man sieht ganz deutlich nebeneinander: sehr früh auftretende starke Sexualgefühle und die ersten Anfänge von Sadismus. Wie sich ihr künftiges Geschlechtsleben gestalten wird, ist kaum fraglich. Sie wird dem Sadismus verfallen. Soll hier irgend eine Herabminderung der Perversitäten angestrebt oder diese gar siegreich bekämpft werden, so ist eine zweckentsprechende, leise, doch sicher führende Leitung und Beeinflussung, eine konsequente, zielbewußte Arbeitserziehung notwendig, die immer auf die Wesenheit des Kindes Bedacht nimmt und dahin abzielt, durch Stärkung der gesunden Triebe, Strebungen und Willensimpulse die anomalen zurückzudrängen und abzuschwächen. Leider wird sich keine Anstalt finden, die dieser Aufgabe gewachsen ist und die, ohne für die andern Zöglinge fürchten zu müssen, das Kind aufnehmen kann. Medizinisch-pädagogische Kinderheime für die Kinder aus dem Volke fehlen.

Noch leiser angedeutet und darum leichter zu bekämpfen sind die sadistischen Regungen eines anderen 9 jährigen Mädchens.

**Fall 4.** I. B. Auch sie ist unehelich geboren. Ihre Mutter war bei der Geburt noch nicht 16 Jahre alt und war Tänzerin im Variété. Später lebte sie mit einem Mann in wilder Ehe. Die Mutter neigte zu den herzlosesten Mißhandlungen bei ganz geringen Vergehen des Kindes, und selbst im Asyl für Obdachlose konnte sie diese ihre Roheit nicht bemeistern, so daß die Verwaltung Strafantrag gegen sie stellen wollte. Hatte sie das Kind genug geschlagen, so ließ sie es noch hungern.

So ist denn I. von der Mutter her stark belastet, in ihr vereinigten sich die starken Sexualtriebe mit ethischer Verkümmern und drängten das Kind zum Sadismus. Die Erscheinung, daß starker Geschlechtstrieb und herzlose Grausamkeit eines der Eltern Sadismus in der Nachkommenschaft auslöst, hatte ich öfter zu beobachten Gelegenheit.

I. war die liebste Gespielin der eben angeführten E. Sie war ihre gelehrige Schülerin und treue Gefährtin. Mit ihr zusammen quälte sie andere Mädchen. I. wagte sich jedoch nicht an Knaben heran. Auch sie empfand während der kleinen Grausamkeiten eine Art Wollust. „Es ist so schön, wenn ich die Kinder steche oder schlage.“ Als ich ihr sagte, daß sie doch den anderen Kindern weh täte, empfand sie keine Spur von Reue. Ich hatte stets den Eindruck, daß sie nur Besserung versprach oder ihren Kameradinnen dann gefällig war, weil sie glaubte, dadurch ihre Strafe abzuschwächen oder ihr ganz zu entgehen. Sie konnte keine Reue empfinden, da dies ihr Handeln durchaus ihrer ethischen Veranlagung parallel lief. Sind aber Gefühl und Tat vollständig adäquat, so ist ein Gefühl des Schmerzes über die Tat selbst unmöglich.

Es sind noch einige interessante und markante Aussprüche und Handlungen von ihr zu verzeichnen, die auf Sadismus hinweisen. Beim Baden zeigte sie sich auffallend hilfsbereit. Meiner Weisung entsprechend ließ man sie gewähren, und nach einigen Malen kamen wir denn auch hinter diese ihre Arbeitslust. Sie nahm die kleinen nackten Mädchen in den Arm und drückte sie fest an sich. Als ihr bedeutet wurde, daß derartige Zärtlichkeiten nur bei Verwandten angebracht seien, sagte sie: „Ich habe sie aber so lieb.“ Ganz entrüstet warf eine solche Geliebte dazwischen: „Und dabei hat sie mir gekniffen.“ Sie hatte während der Umarmung die Kinder in das Gesicht und die Oberschenkel gekniffen. Dies war der Zweck der Umarmung: Lustgefühle wollte sie sich verschaffen durch kleine Grausamkeiten.

Während E. aus der Anstalt, die leider nicht für Pathologische bestimmt war, entlassen werden mußte, konnte I. ohne Bedenken in der Anstalt bleiben, da sie vor Eintritt der E. niemals so auffallend sadistische Neigungen gezeigt hatte. Zweifellos waren durch die Freundschaft mit E.

die fast noch schlummernden abnormen Regungen geweckt, und mit ihr in Gemeinschaft betätigte sie sich in dieser Richtung.

Strenge Beaufsichtigung, die sie nie mit anderen Kindern allein ließ, ständige Beschäftigung, um ihre Gedanken auf etwas Bestimmtes, sie Ablenkendes zu konzentrieren, und reizlose Kost ließen die Erscheinungen bald abklingen, und nach einiger Zeit hörten wir keinerlei Klagen mehr. Sicher fiel jetzt auch so manche Anregung durch den Fortgang der E. weg.

Und nun soll gleich ein verwandter Fall hier angegliedert werden.

**Fall 5.** Eshandelt sich um ein eben der Schule entwachsenen Mädchen W. F. Ihre Mutter litt an heftigen Zornausbrüchen. Ganz geringe Veranlassungen konnten sie in maßlose Wut versetzen. So kam eines Tages eine Hausiererin zu ihr. Sie ärgerte sich, daß diese schon wieder kam, nahm ein Küchenmesser und stieß es ihr in den Leib. Sie kam darauf in die Klinik und ist nach nicht zu langer Zeit in Geisteskrankheit verfallen und gestorben. Der Vater ist ein biederer, ruhiger Mann, dessen geistige Fähigkeiten sehr darniederliegen; er ist dazu ein Sonderling, spricht sehr wenig und beteiligt sich nicht an den Vergnügungen anderer; er geht still seinen Weg, arbeitet und ist damit zufrieden. Er legt nicht viel Interesse an dem Ergehen seiner Familienangehörigen an den Tag.

W. selbst ist das getreue Abbild ihrer Mutter und vereinigt mit dieser exorbitant gesteigerten Reizbarkeit eine absolute Gefühlslosigkeit. Alles läßt sie kalt. Vorstellungen, Ermahnungen, Bitten, Strafen, Belohnungen haben kaum eine Wirkung. Nur wenn man sie in Zeiten stärkerer seelischer Spannkraft lobt und sich ihrer annimmt, sie aufmuntert und mit ihr lacht und scherzt, dann scheint es, als lebe sie auf, als raffe sie sich zusammen, als wolle sie wirklich ein brauchbares Menschenkind werden. Aus Anlaß einer Rüge hat sie ihre Lehrerin mit einem Messer gestochen. Von dieser Heldentat erzählte sie mit strahlenden Augen: „Meine Mutter hat das auch gemacht. Die ist krank geworden und in der Klinik gestorben, ich will auch sterben.“

Gedanken des völligen Lebensüberdrußes hat sie sehr oft geäußert: „Ich will nicht mehr leben. Wozu lebe ich eigentlich? Ich will sterben“ etc. Fragte man nach dem Grunde, so hatte sie keinen. „Ich will nicht mehr leben, ich habe das nun satt, wozu bin ich eigentlich da?“ etc. In Zeiten solcher Niedergänge stand sie untätig bei ihrer Arbeit und starrte ins Leere. Sagte man ihr irgend etwas, so erschrak sie; verstanden hatte sie nichts. Sie sprach dann sehr wenig, war in ihren Bewegungen wild und eckig und legte dann alles ab, was mädchenhaft war. Sie schlug sich mit Knaben, und „wenn der nicht will wie ich, dann schlage ich ihn tot; wenn er stirbt, ist mir's wurscht.“

Während sie stets verächtlich von Knaben sprach, ließ sie sich doch gern mit ihnen ein, aber auch hier alles pervers. Sie ging an einen Knaben heran, rang mit ihm, schlug ihn, warf ihn an die Erde, oder sie faßte ein Bein und riß ihn um, dann an der Erde liegend, rangen sie, und war sie unterlegen, gab sie sich willig hin. So machte sie es meistens, daß sie der Angreifer war. In anderen, wenigen Fällen ließ sie den Knaben auf sich loskommen, rang mit ihm, ließ sich hinwerfen und erst dann war sie bereit, ihn gewähren zu lassen. Also vor jedem geschlechtlichen Akt erst Schläge, Ringen, Stoßen, Hinwerfen und Mißhandeln durch das andere Geschlecht: passive und aktive Allogagnie.

Für dies Geschöpf ist mir besonders bang. Sie ist im Dienst. Wer sollte sie da schützen? Läßt sie sich überhaupt schützen? Ich glaube es nicht. Denn sie versteht es so geschickt anzufangen, hat dazu noch die Gewohnheit, recht schlecht von dem Betreffenden, dem sie sich hingibt, zu sprechen, daß niemand auf den Gedanken kommen kann, daß zwischen beiden ein engeres Band besteht. Wohin soll dies arme Menschenkind? In eine Fürsorgeanstalt? Die nimmt sie nicht auf, dort wäre sie auch nicht am richtigen Platze. In ein Magdalenenstift? Gewerbsmäßige Unzucht hat sie noch nicht getrieben. „gefallen“ ist sie also noch nicht. Und auch

dorthin gehört sie nicht. Sie gehört in eine Erziehungsanstalt für Pathologische, und die gibt es nicht! —

Sie kann sich unmöglich die Zufriedenheit ihrer Herrschaft erwerben, da sie in Zeiten ihrer herabgeminderten Widerstandskraft unsauber, nachlässig, träge, laut, frech, unwahr, unbotmäßig, kurz: direkt abstoßend ist. So wird sie von einer Herrschaft zur anderen wandern, bis sie ihrer Entbindung entgegensieht, und danach geht sie dann den Weg, den so viele pathologische Mädchen gehen: sie wird Prostituierte, und niemand schützt sie, schützt sie selbst und die Gesellschaft vor diesen Nachkommen. Fürwahr weise Sozialpolitik! Weise Staatsklugheit!

Zuletzt soll noch von einem Mädchen berichtet werden, die homosexuell veranlagt war.

**Fall 6.** F. H. ist unehelich geboren, sie hat weder Vater noch Mutter je kennen gelernt. Unter Fremden blieb sie allen fremd und lebte ein Leben für sich. Sie wuchs auf dem Lande auf und mußte von klein auf in der Landwirtschaft mit tätig sein. sah und hörte im Umgang mit den Knechten und Mägden gar mancherlei, was für ihre Seele Gift war, sie kannte das ungenierte Leben und Treiben in einer Spinnstube, fühlte sich aber niemals zum männlichen Geschlecht hingezogen, sondern immer zu anderen Mädchen, und solche fanden sich. Mit ihnen legte sie sich innig umschlungen ins Gras, ins Heu, ins Bett. Je älter sie wurde, desto lieber tat sie es und dann besonders in der Zeit vor den Menses.

Diese Zeit war es auch, die ihr Allgemeinbefinden sehr herabsetzte, sie litt an einer einfachen Depression, deren Einzelsymptome dann immer gehäuft auftraten. Zeitweise hatte sie sogar Visionen. Ihre Bewegungen waren dann auffallend gehemmt. Angstzustände ließen sie schreien und weinen. War dies alles im Abklingen, so traten ihre homosexuellen Regungen auf, und darin fand sie Befriedigung.

Auch hier frage ich: Was soll aus dem Mädchen werden? Wohin gehört es? Dorthin, wo man seiner pathologischen Veranlagung Rechnung trägt und diese sachgemäß behandelt.

Ein krankhaftes Triebleben führt oft zu Vergehen und Verbrechen. Ohne Bewußtsein und Wertung der Handlung schreiten diese Patienten zur Tat, sie wissen meist bei Begehung derselben nicht einmal, was sie tun, sie folgen diesem dunklen Triebe, diesem Zwange und sind sehr selten betroffen, wenn sie nach vollzogener Tatsache sehen, was sie angerichtet haben. Ein gesunder Mensch weiß nach der Straftat jedesmal, daß sie verwerflich ist und daß er sie nicht begehen durfte, und er empfindet Reue und Schmerz über dieselbe. Der intellektuell Geschwächte dagegen empfindet durchaus nicht den Widerspruch zwischen seiner Tat und der bestehenden Ordnung, er bekundet keinerlei Schmerz über die Uebeltat, und wenn sie noch so großen Schaden angerichtet hat; die Tat steht eben nicht zu seinem Wesen im Gegensatz. Wieder andere Patienten verurteilen ihre Tat später selbst, aber nicht auf Grund eigener Wertung, sondern durch andere, durch Fragen und Verhöre darauf gewiesen; andere wieder, die eine gute Erziehung gehabt haben, fällen über ihre Tat ein abfälliges Urteil, da sie selbst erkennen, daß ein gut erzogenes Kind das nicht tut, den Grund dafür finden sie jedoch nicht. Ich hatte mehrere solche Kinder, die sehr gut und sorgfältig erzogen waren und die jedesmal, wenn sie Unrecht sahen, sagten: Das tut man nicht, das sagt man nicht, und doch hatten sie nie eine Einsicht in das Verwerfliche des Tuns oder Redens.

N., 14 Jahre alt, ein nicht allzu kräftiger Knabe mit blassen Wangen und mäßig entwickelter Muskulatur, der in der Schule nicht gut mitkam, der sich aber nie etwas zuschulden kommen ließ, schlägt eines Tages einen Mann auf der Straße ins Gesicht. Es entsteht ein Auflauf, weil der Mann Vergeltung üben will; er wird aber von den Passanten daran verhindert. Ein Schutzmann kommt und nimmt den Jungen ins Gebot, fragt nach dem Grund — und bekommt zunächst überhaupt keine Antwort. Wie schlaftrunken schaut er ihn an, und erst allmählich versteht der Junge, was man von ihm will. Er kann sich nicht besinnen, was er getan hat, kann natürlich erst recht keinen Grund angeben und muß mit zur Wache. Nach langem Kreuzverhör gesteht er endlich, daß er gesehen habe, wie der Mann einmal einen kleinen Jungen geschlagen habe. Daß dies nur eine Ausrede war, bedarf keiner besonderen Darlegung. Der Knabe hat unbewußt, triebartig den Mann geschlagen und konnte daher von dem Vorgang nichts wissen, da der ganze psychische Prozeß bis zur motorischen Entladung im Dunklen, Unbewußten liegt. Als man ihn nun auf der Wache fragte, besser zerfragte, suchte er nach einem Grunde, bloß um die lästigen Frager zu befriedigen. Wer den Knaben gesehen hat nach dem Schläge, dem konnte auch der Gedanke nicht kommen, daß es ein Akt jugendlichen Uebermutes oder gemeiner Roheit gewesen ist, denn das setzt voraus, daß der Knabe überhaupt ein roher, flegelhafter Patron ist, der sich gern als Kraftmensch zeigt, und der zu Flégeleien und Roheiten neigt. Und ob sich ein 14 jähriger Knabe, und wenn er noch so roh und brutal ist, an einem Mann vergreift, ist wohl mehr als zweifelhaft; zu verstehen wäre es gewesen, wenn er ein Kind oder einen Jugendlichen geschlagen hätte.

Ein 16 jähriger Schüler, Sohn reicher Eltern, der alles hat, was sein Herz sich nur wünschen kann, dem nie ein Wunsch versagt blieb, erbricht den Schreibtisch seines Vaters und entnimmt ihm gegen 100 Mark. Im Besitz des Geldes geht er zum nächsten Autohalteplatz, mietet sich ein Auto und fährt damit stundenlang im nahen Walde umher. Unterwegs macht er Station und ißt und trinkt und bedenkt auch den Wagenlenker. Den Rest des Geldes schenkt er einem Bettler, der am Wege saß. Als er nach Hause kommt, sieht er die Bestürzung und sagt gleich, daß er es gewesen sei, und findet nichts Absonderliches dabei, da er doch auch einmal machen könnte, was er wollte. Er hätte einmal allein im Auto fahren wollen; wenn er mit dem des Vaters fahre, wären immer seine Eltern oder seine Geschwister dabei. Es scheint also, als ob es sich in diesem Falle nur darum gehandelt hätte, einmal einen Nachmittag lang sich allein zu amüsieren und zu schwelgen. So war es jedoch nicht, wenn man bedenkt, daß er ja jeden Tag im Auto hätte fahren können, wenn er seinen Vater gebeten hätte, und daß er sich zu Hause alle Leckereien und Genüsse hätte verschaffen können. Und warum sollte er das Geld wegschenken, wenn es ihm daran lag, sich heimlich Genüsse zu verschaffen! Sicher ist er bei Ausübung des Einbruchs einem dunklen, nicht bewußt gewordenen Reiz gefolgt, und ist vielleicht noch selbst im Auto sich nicht klar gewesen über die Tragweite seiner Handlung. Endlich erwachte in ihm das Bewußtsein, und er kehrte heim, nachdem er durch Wegschenken des Geldes sich seines Vergehens zu entledigen gesucht, und weil er gar nicht die Absicht gehabt hatte, sich zu amüsieren; er hat sich ja auch gar nicht amüsiert. Dieser Fall ist glücklicherweise der einzige geblieben, allerdings zeigte sich später ganz deutlich, daß er nicht mit Geld umzugehen verstand; er gab es mit vollen Händen aus, ohne dadurch besonders für sich selbst zu sorgen, er kaufte die sinnlosesten Sachen zusammen. Was später aus ihm geworden ist, weiß ich nicht, ich kenne den Fall nicht genauer.

E. D., 11 Jahre alt, ein debiler, dazu nervenschwacher, körperlich und seelisch widerstandsloser Knabe, ist von seiten der Mutter belastet. Schon in frühester Kindheit fiel es besonders auf, daß er alles beschmierte und beschmutzte, alles zerriß und zertrümmerte und nicht eher Ruhe hatte, bis alles Neue kurz und klein war.

Er hatte Tics im Gesicht, in der Muskelgruppe der Lippen und Augenlider, kaute Nägel, onanierte, war aber intellektuell lange nicht so abnorm



wie ethisch. Er quälte, schlug, kratzte, bespie, stieß seine Kameraden, besonders Mädchen, und empfand eine große Freude, wenn sie weinten. Dann stand er und rieb sich vergnügt die Hände und sprang vor Wonne von einem Bein aufs andere. Jedesmal war er der Unschuldige, dem niemand wohl wollte, den alle schlugen.

Zeitweise, wenn es ihm körperlich nicht gut ging, bei Darmreizungen und Darmerschläffungen, hatte er die üble Angewohnheit, die Kinder hinzustoßen, wenn es ging, vom Berge herab. Und das fing er ganz schlaue an, er erzählte sich mit ihnen etwas, ließ seinen Kameraden immer an der Abhangseite des Weges gehen, und plötzlich lag er unten. Er sagte, er sähe so gern die Kinder purzeln, und dabei hatte er eine unbeschreibliche Angst, ein starkes Schwindelgefühl, er faßt schnell irgend jemand an. Auch das sind triebartige Handlungen, die nicht selten noch schlimmere Formen annehmen.

Man liest so oft, daß ein Kind erst ein anderes und dann sich ins Wasser gestürzt hat, oder daß dies ein Erwachsener tat. Man glaubt es dann immer mit Geistesgestörten zu tun zu haben. Die Zeitungen berichten so, und das Publikum glaubt es. Ich kann aus meiner Erfahrung dem absolut nicht in allen Fällen zustimmen. Es gibt einen gewissen unbewußten Reiz, einen Willensantrieb, der sich die Patienten in die Tiefe oder vor die Eisenbahn, vor die elektrische Tram werfen läßt. Es gibt weit mehr Menschen, die daran leiden, als man annehmen muß, wenn man die Delikte derselben hört. Gar manche sind doch noch so willens- und nervenstark, den aufsteigenden Impuls zu unterdrücken, und nur bei Aufnahme der Krankengeschichte oder gelegentlich erfährt man davon.

W. K., 13 Jahre alt, ein von Vaters Seite belasteter Knabe, ist in einer Pension, da er auf der Schule nicht mitkam. Der Pensionsinhaber erteilte W. in seinem Studierzimmer Nachhilfestunden, und dabei hat W. oft gesehen, wie der Herr Geld zählte oder doch solches auf dem Tische liegen hatte. Eines Tages, als der Pensionsinhaber gerade abgerufen wird während des Privatunterrichts, benutzt W. die Gelegenheit und nimmt Geld fort und kauft sich dafür allerhand Spielereien und überflüssiges, unnützes Zeug, für das er selbst nicht einmal Verwendung hatte. Er gesteht ein, das Geld genommen zu haben, da es so schön gegläntzt habe.

Oder: V. J., 14½ Jahre alt, ein schwachsinniges Mädchen, konnte ebenfalls nichts Blankes, Glänzendes liegen sehen, ohne es sich anzueignen. War sie im Besitz der Schere, des Ringes, der Kette, des Kreuzes u. s. w., so warf sie es weg.

In diesen Fällen war es ein einfacher Sinneseindruck, der die Tat auslöste.

Dasselbe ist der Fall bei den Kindern, die Feuer anlegen. Aus meinen früheren Beobachtungen an Fürsorgezöglingen weiß ich, daß von sieben Knaben, die wegen Brandstiftung der Fürsorge-Erziehung überwiesen wurden, fünf stark abnorm waren. Meist ist es der Glanz und das Helle des Feuers, was sie zur Brandstiftung führt.

W. R., 12 Jahre alt, ist imbezill. Er hat ein schwaches Willensgedächtnis und ist ohne jede freie Willensentschließung. Jeder fremden Einflüsterung ist er zugänglich. Eines Tages hat er ein kleines Mädchen recht roh geschlagen, so daß die Nase blutete, er schlug ruhig weiter, wurde sogar immer erregter. Spielkameraden mußten ihn aufhalten. Gefragt, warum er das getan hätte, sagte er: „Richard hat gesagt, ich soll nur tüchtig hauen.“ Und als Blut kam, mußte ich noch mehr hauen, daß noch mehr kam.“ Der Raubmörder Hennig hatte es ihm angetan. Er beschäftigte sich viel mit ihm. Andere mußten Hennig sein, und er war der Schutzmänn, der ihn fangen sollte. Einmal mußte ein Mädchen als Hennig ihren Kopf auf einen Block legen. W. als Scharfrichter holte ein Beil und schlug zu und hätte das Mädchen schwer verletzt, wenn es nicht im letzten Moment den Kopf weggezogen hätte, da das Beil tief in den Block sauste und einen 5½ cm langen Schnitt machte.

W. selbst fand bei allen diesen Dingen nichts; der Schutzmänn, der Scharfrichter machte das ja auch. Er war fast gefühllos; seine intellektuellen

Fähigkeiten reichten nicht aus, um das Verwerfliche zu erkennen. Nach begangener Tat empfand er doch manchmal Mitleid, er ging zu den geschlagenen Kindern und versprach, es nicht wieder tun zu wollen. Alle Kinder fürchteten seine Wut. Er war nicht groß und stark und ging doch in der Aufregung auf die größeren Knaben los und siegte gewöhnlich.

Seine verbrecherischen Anlagen waren durch eine brutale Erziehung noch verstärkt. Der Stiefvater — W. war unehelich geboren, sein Vater gehörte den besten Kreisen an — haßte ihn, nachdem die Abfindungssumme aufgebraucht war. Er behandelte ihn, wie man ein Tier behandelt. So wurden seine ethischen Mängel durch Beispiele und Nachahmung verstärkt, bis sie zu dieser Höhe kamen. Daß aber nicht nur Erziehungsfehler die Verrohung bewirkt hatten, beweist die absolute Unmöglichkeit, die Taten anderer Personen, sei es aus dem täglichen Leben oder aus der Geschichte, richtig zu bewerten. Er hatte keine zarten Regungen und verstand die Taten anderer nicht zu beurteilen. Daß Josefs Brüder ihn ermorden wollten, fand er recht und billig: „Dann kann er nicht mehr petzen.“ Daß Herodes die Kinder in Bethlehem töten ließ, bereitete ihm sichtliches Wohlbehagen.

Die Geständnisse eines 13 jährigen Mörders lassen einen tiefen Einblick tun in seine krankhafte Psyche. Als er über den Grund seiner Straftat befragt wurde, antwortete er: „Ich weiß es nicht. Ich habe öfter solche Anfälle, daß ich Blut sehen muß. Schon von Jugend an habe ich sehr gerne Kaninchen, Enten und andere Haustiere getötet. Sobald diese Lust nach Blut entstand, mußte ich etwas tun.“ Ueber die Ermordung des kleinen Mädchens N. erzählt er: „Er habe das Mädchen, als er allein zu Hause war, ins Vorzimmer gelockt, dort habe er ihr mit dem Messer zwei Schnitte in den Hals versetzt, dann habe er das Mädchen zu Boden geworfen und ihm einen schweren Schnitt in den Unterleib versetzt. Als er sah, daß das Mädchen sterbe, habe er es ins Zimmer getragen und mit Klaubholz zugedeckt. Dann sei er davongelaufen und habe das Messer unterwegs weggeworfen. Auf die Frage, was er nach der Ermordung der N. getan, erwiderte er: „Ich lief nach Hause, legte den mit Blut befleckten Anzug ab und ging zu N., um zu schauen, was dort vorgeht. Auf die Frage, warum er die beiden Mädchen S. ermordet habe, erwiderte er, daß er auch da einen solchen Anfall hatte, in welchem er Blut sehen mußte. Ich hatte die beiden Mädchen schon verlassen, als ich wieder Lust nach Blut bekam, ich ging also mit den beiden Kindern in die Komödiantenbude, wo sie spielten. Dem größeren Mädchen habe er das Messer in den Hals gestoßen, dann den Unterleib aufgeschnitten. Die Lust nach Blut wuchs immer mehr, und ich wollte auch dem zweiten Mädchen den Unterleib aufschneiden, dabei wurde ich aber von einer alten Frau gestört.“

Die *psychopathische Konstitution*, die Krankheitszustände, die auf der Grenze liegen zwischen normalem und krankhaftem Seelenleben, mit starker Willens- und Urteilsschwäche, ihrer gesteigerten Phantasie, ihrer Disharmonie der Stimmungen und ihrem komplizierten ungezügelter Affekt- und Triebleben, prädisponiert direkt zu Vergehen und Verbrechen. Durch die üppig ins Kraut schießende Phantasie kommt es zu Erinnerungstäuschungen und Erinnerungsentstellungen, wobei es sich fast immer um stark gefühlsbetonte Vorstellungen handelt. Beide können leicht die Veranlassung zu Diebstählen werden. Die Affekte sind meist an Aeußerlichkeiten gebunden, es handelt sich um Zorn- und Angstaffekte. Die unvermittelt und stark auftretenden Zornaffekte führen zu Gewalttätigkeiten, und plötzliche Angstaffekte können Selbstmordversuche und Selbstmord zur Folge haben. Die große Willens- und Urteilsschwäche macht die Psychopathen zu einem gefügigen Werkzeug schlechter Kameraden, sie werden bei Begehung der Straf-

tat vorgeschickt, während sich der Anstifter in Sicherheit hält. Es bedarf nur eines geringen auslösenden Momentes: schlechten Schlags, einer Verdauungsstörung, Alkoholmißbrauchs, sexueller Ausschweifung, Anregung durch Vorstellung im Kino oder Variété, und der Psychopath schreitet zur Straftat.

Ein 17jähriger junger Mann, der gegen Alkohol sehr intolerant war, hatte eines Abends fünf Glas Bier getrunken und begegnete in angeheitertem Zustande seinem Stiefvater, mit dem er nicht sehr freundschaftlich stand. Da zwischen beiden schon öfters Zänkereien und Reibereien vorgekommen waren, verhöhnte der Patient seinen Stiefvater, und es kam zur regelrechten Rauferei. Der Stiefvater war verständig genug, zu gehen, und glaubte seinen Stiefsohn nunmehr beruhigt zu wissen, als sie sich trennten. Jeder ging einen anderen Weg, doch als der Vater die Haustür aufschließen wollte sprang ganz plötzlich sein Stiefsohn auf ihn zu und schlug ihn unbarmherzig mit einem Schlagring. An all diese Vorgänge hat der Patient keine Erinnerung. Er geriet in maßlose Wut und schlug blindlings drauf los.

J. G., 13 Jahre alt, leidet an psychopathischer Konstitution. Bis zum 7. Lebensjahre soll seine Entwicklung ganz normal gewesen sein. Da bekam er Masern und im Anschluß daran Krämpfe, die aber bald wieder schwanden. Die Genitalien waren auffällig stark entwickelt, mit 11½ Jahren trat die Pubertät ein. Bis zu dieser Zeit war J. in der Schule leidlich mitgekommen; jetzt wurden seine Arbeiten flüchtig und fehlerhaft, seine Leistungen schlecht, die Aufmerksamkeit sprunghaft, der Schlaf unruhig, der Appetit gestört und das Aussehen blaß. Er sah im Dunkeln und in der Nacht Hunde und Katzen mit großen Zähnen. Im Mundfacialisgebiet hatte er Zuckungen, er war sehr unruhig, trippelte hin und her und saß nirgends still. Am liebsten las er und war dabei ganz ruhig. Der Vater gestattete ihm gern das Lesen, damit er sich weiterbilden könne. J. las im Bett abends bis 11, ½ 12 Uhr, und was las er zu seiner Fortbildung? Detectiveromane. Wollte er schlafen, so konnte er nicht, er schlief schwer ein und hatte häßliche Träume. Jetzt gesellte sich als neues Symptom noch eine große Angst dazu.

Eines Tages war er mit 30 Mark, die er seiner Mutter gestohlen, nach Gumbinnen gefahren. Nach einigen Tagen ging er zu Fuß zu einer in der Nähe wohnenden Tante. Diese benachrichtigte den Vater, und dieser ließ ihn heimholen. Nicht lange danach stahl er wieder, jetzt 185 Mark, und fuhr damit nach Königsberg. Er lebte hier 12 Tage, hat Chambre garnie gewohnt, im Restaurant gegessen, ist ins Theater, in den Zirkus gegangen, bis ihm eines Tages sein Geld, das er immer unter dem Kopfkissen verwahrte, fehlte. Er konnte es nicht ausgegeben haben, da er nicht flott gelebt hat. Das Geld ist ihm am 11. Tage abhanden gekommen, vom 7. bis 12. Tage kann er sich auf gar nichts besinnen, konnte nicht einmal angeben, was er im Theater gesehen hatte. Es liegt hier ein ganz deutlicher Dämmerzustand vor bis zu dem Momente, wo man ihn abfaßte, als er ohne Barmittel auf einer Bank auf dem Bahnhof saß. Sein Vater holte ihn und bestrafte ihn hart.

Was wollte er im Osten? Detective wollte er werden wie Nat Pinkerton, das ging nun nicht in Deutschland, also auf ins Land der Revolution. Dazu brauchte er Geld; da er nichts hatte, mußte er es seiner Mutter und seinem Vater wegnehmen. Er fand diese seine Tat durchaus berechtigt und konnte nicht verstehen, daß er unrecht getan haben sollte. „Ich mußte doch nach Rußland, und weil ich kein Geld hatte, mußte ich es klauen.“ „Ohne Geld konnte ich doch nicht nach Rußland.“ Das brauchtest du doch auch gar nicht. „Doch, ich mußte ein Held werden wie Nat Pinkerton.“

Die Pubertät, die viel zu früh eintrat, hat die schlummernde psychopathische Disposition geweckt. Das viele Lesen überreizte seine Nerven, sein Hirn, er schlief schlecht und wurde leistungsunfähig. Seine Phantasie wurde überwertig und sein Denken beeinträchtigt, er hatte oft Sprünge

im Vollzuge der Ideenassoziation. Die Idee, ein zweiter Nat Pinkerton zu werden, beschäftigte ihn Tag und Nacht, drängte alle Ueberlegungen und Hemmungen zurück und gewann so an Stärke, daß er zur Tat schritt. Die schlechte Lektüre ist hier nicht das Grundübel gewesen, sondern nur das auslösende Moment; irgend etwas hätte er doch gemacht, da seine seelische Energie von Tag zu Tag abnahm, auch ehe er die Schundromane las.

Besonderer Beachtung bedürfen die *hysterischen und epileptischen Dämmerzustände*. Beide manifestieren sich durch Amnesie, Ideenassoziationsstörungen, plötzliches Einsetzen und Schwinden. Die Patienten können sich an die Geschehnisse während des Dämmerzustandes nicht erinnern, sie sind während desselben unorientiert, ihr Denken ist zusammenhangslos und sprunghaft, können Fragen nicht richtig beantworten, irren planlos umher, verirren sich, bei anderen ist die Assoziation so stark gehemmt, daß sie nicht fließend sprechen können, ihre Sprache ist lallend, abgerissen, leise und der Gang nicht selten schwankend. Sinnes-täuschungen und Wahnvorstellungen treten fast immer auf, die die Handlungen falsch richten. Fast alle Handlungen sind impulsiv, ohne Motivierung und hemmende Vorstellungen. Hier liegt die Gefahr für die Patienten selbst und für die Gesellschaft. Sie reißen sich die Kleider vom Leibe, erklettern hohe Gegenstände, beschmutzen sich und die Wohnung, beschimpfen und verspotten Vorübergehende, verletzen sich mit scharfen Gegenständen, bedrohen ihre Angehörigen mit Beilen, Messern etc., suchen sie zu erwürgen etc.

Ein nicht seltener Fall von Dämmerzustand ist folgender:

E. G., geboren 17. Juni 1895.

Vater: Alkoholiker.

Mutter: Neurasthenisch, intellektuell sehr eingeengt.

E. hat im zweiten Lebensjahre zweimal Gehirnkrämpfe gehabt und erlitt mit 9 Jahren eine Gehirnerschütterung durch einen Fall von der Treppe. Er leidet an einseitigem Kopfschmerz und ist dann seelisch sehr widerstandslos und leicht ermüdbar. Körperliche Arbeit strengt ihn sehr an. Blutarm. Zittern der Zunge beim Herausstrecken. Taumeln bei geschlossenen Augen und Beinen. Schlaf oft unruhig. Nächtliches Aufschreien: Onkel, da ist er, ich kann nicht hin, ich will sie haben. — Sie kommen mich holen. Die schwarze Bande, u. s. w.

E. ist einmal von Hause fortgelaufen, ohne daß er wußte, wo er gewesen war. Zwar sagte er stets, er habe sich verspielt und hätte nicht nach der Uhr gesehen, doch konnte er niemals sagen, wo er gewesen war (Amnesie). Das erstemal sollte er zum Onkel gehen, und er blieb lange fort, kam abends spät heim und wußte nicht, wo er gewesen war. Das zweitemal blieb er eine Nacht fort, eine bekannte Frau fand ihn und nahm ihn mit. Jetzt bekam er Schläge. Die Wirkung war die, daß er das drittemal nicht wiederkam und das viertemal über eine Woche fortblieb. So lange hat der Dämmerzustand nicht gedauert, er hat sich nicht heim getraut wegen der Prügel, die seiner warteten.

E. ist nun nicht einfach ein Ausreißer, der sich aus irgendeinem äußeren Grunde von der elterlichen Wohnung fernhält; ich hatte des öfteren Gelegenheit, kurze Dämmerzustände zu beobachten, in denen er stand und hinausstierte, auch zusammenhanglos sprach, wovon er aber nie eine Erinnerung hatte.

In späteren Jahren bekam er leichte epileptische Krämpfe, so daß man die Dämmerzustände als Vorboten einer späteren Epilepsie ansehen muß.

Oder ein anderer Knabe, 6 jährig, leidet an leichter Epilepsie. Die Anfälle traten nur nachts auf, so daß seine Angehörigen nicht glauben wollten, daß er epileptisch sei, „er schlafe nur unruhig“. Eines Tages hat er in seinem Schlafzimmer die Wasserkanne zerschlagen, hat noch ein Stück in der Hand, ist ganz naß und weiß nicht, wie er das Stück Kannenhenkel in die Hand bekommen hat und wie er naß geworden ist. Als das Zeppelinsche Luftschiff über die Stadt fährt, springt er voller Freude herum und erzählt von der großen langen Zigarre, die hell aussieht und nicht brennt, da auf einmal ändert sich sein Wesen, er steht still, starrt vor sich hin, nimmt einen Stein nach dem andern und wirft sie in die Zuschauer. In derselben Weise hat er oft Fenster eingeworfen.

Die krankhaften Verstimmungen — krankhafte Heiterkeit und krankhafte Traurigkeit — können durch ihre Affekte des Zornes und der Angst Jugendliche vor den Strafrichter bringen. Beim *maniakalischen* Kinde dominiert die heitere Ausgelassenheit, die Freude am Schwatzen und Lärmen. Die Patienten neigen zur Großtuerei und Prahlucht. Das Schamgefühl ist beeinträchtigt, und zotige Lieder und Stellungen werden bevorzugt. Ihr Wesen ist froh und anmaßend, sie vertragen keinen Tadel. Nichts vermag sie zur Ruhe und Besonnenheit zu bringen. Nicht selten werden sie durch erzieherische Einwirkungen zum Zorn, zur sinnlosesten Wut gereizt. So kommt es denn leicht zu Zänkereien und Schlägereien. Die Kinder treiben sich viel draußen umher, verüben tolle Streiche, eignen sich fremdes Eigentum an, besonders das der Auslagen, und kommen dadurch vor den Strafrichter.

Die Manie hat nicht die Verbreitung der *Melancholie*, sie ist seltener. Die Traurigkeit der Melancholie ist oft mit Angst vergesellschaftet. Das ganze Wesen der Patienten ist gehemmt. Sie beteiligen sich an nichts und reagieren auf kleine Scherze und Neckereien in gewalttätiger Weise. In zwiefacher Hinsicht bedarf die Melancholie unserer Beachtung. Die Verstimmung kann sich bis zur Lebensverneinung steigern. Nicht wenige Selbstmorde Jugendlicher finden hier ihre Erklärung. Andere Patienten wieder werden durch ihre intensiven Angstzustände zu Selbstmordversuchen getrieben, und wieder andere suchen ihrer Angst dadurch zu begegnen, daß sie Feuer anlegen.

Die 3. psychische Ursache ist eine *zeitweise Widerstandslosigkeit*, die bedingt sein kann durch Ueberbürdung, schlechten Schlaf, Unterernährung, Menses, Blutarmut, Pubertät, Onanie und durch körperliche Krankheiten. Alle diese Momente können die psychische Spannkraft herabsetzen, so daß die Patienten impulsiv oder triebartig zu strafbaren Handlungen schreiten. Sie sind Einflüsterungen oder Anreizungen von außen leicht zugänglich und haben selbst nicht die Kraft, den Verlockungen zu widerstehen. In allen diesen Fällen ist das Hirn infolge einer gestörten Ernährung nicht widerstandsfähig, die Kinder sind zerstreut, unaufmerksam, aufgeregt, leicht zum Weinen geneigt, unwahr, unverträglich, vergeßlich und leicht aufbrausend. Es scheint, als wenn gerade die ethischen Qualitäten besondere Einbuße erlitten hätte. Auch die höheren intellektuellen Fähigkeiten, Urteil und Schluß, lassen nach, die Kinder sind in der Schule nicht so leistungsfähig und fleißig, sie

sind uninteressiert, haben an ihren Lieblingsfächern keinen Gefallen, sie wollen sich der Ordnung nicht fügen, leisten passiven oder offenkundigen Widerstand und schließen sich gern von gemeinsamen Veranstaltungen aus.

Am häufigsten ist die Widerstandslosigkeit eine Folgeerscheinung der *Ueberbürdung* und des *schlechten Schlafes*. In beiden Fällen handelt es sich um Vergiftungserscheinungen des Gehirns, um Funktionsstörungen der Psyche. Die durch die Arbeit entstandenen „Schlacken“ werden aus dem Hirn nicht weggespült, und sie wirken im Sinn eines Gifts auf die Rindenzellen ein und zeitigen leichtere oder schwerere Ausfälle. Man legt heute gern die Ueberbürdung der Schule zur Last; nicht ganz mit Recht. Die Eitelkeit so vieler Eltern zwingt unbegabte Kinder in höhere Schulen, nimmt ihnen durch Klavier-, Tanz-, Zeichenstunde, durch Gesellschaft, Theater, Konzerte die freie Zeit zur Erholung, und die Folge ist fast immer eine Ermüdung. Wenn dann das widerstandslos gewordene Kind sich irgendwie vergeht, so glaubt niemand an seine eigene Schuld.

Ein typischer Fall ist folgender:

S. H. war Schüler der Untersekunda eines hum. Gymnasiums. Alle Lehrer hatten ihn gern, und auch bei seinen Kameraden erfreute er sich ziemlich allgemeiner Beliebtheit. Er war ja auch ein höflicher, bescheidener, fleißiger, umgänglicher junger Mann, der sich niemals etwas zuschulden kommen ließ, ein Musiker war er auch noch, Fröhlichkeit und offener Sinn ihm eigen. Eine etwas mädchenhafte Weichheit und Schmiegsamkeit, ein über die Norm hinausgehendes Anlehnungsbedürfnis machte ihn aber robusten, nüchternen Kameraden wenig angenehm. Seine Eltern waren stets mit seinem Betragen zufrieden gewesen. Schule und Elternhaus hegten gute Hoffnungen für die Zukunft.

Ein halbes Jahr vor dem Examen veränderte sich sein Wesen. Er wurde scheu, verschlossen, mißgestimmt, übellaunisch, gereizt, aufgeregt, lernunlustig und verdrießlich. Seine Schularbeiten ließen Fleiß und Ausdauer vermissen, seine Aufmerksamkeit im Unterricht nahm ab, seine Leistungen wurden schlechter, vor allem konnte er in der Mathematik nicht mehr folgen. Niemand suchte und fand die Wurzel, man sah die genannten Erscheinungen und legte sie als Verstocktheit, Trotz, Eigensinn und Trägheit aus. „Das vergeht schon wieder allein,“ war der allseitige Trost. Eines Tages fehlte ein Geigenbogen, man suchte in allen Kästen der Alumnen und fand ihn bei S. Die Schulleitung benachrichtigte die Eltern und verwarnete den Knaben. Die Wirkung war anscheinend zufriedenstellend. „S. nahm sich zusammen“, und keinerlei Verfehlungen wurden bekannt. Man freute sich seiner weisen Maßnahmen und vergaß das Eigentumsvergehen. „Seine guten Seiten sind zum Durchbruch gekommen und haben ihn wieder auf den richtigen Weg gebracht.“

Um so größer die Enttäuschung, als tagtäglich neue Vergehen bekannt wurden. Noten hatte er genommen, Bücher entwendet und Geld aus den Taschen der Ueberröcke seiner Kameraden gestohlen. Das seine Taten in der Schule. Sein Vater sah eines Tages, daß S. eine elektrische Klingel und einen Schalter hatte, Dinge, die er sonst nicht besessen. „Das sind billige Massenartikel, die ich mir gekauft habe, um mir eine elektrische Klingeleitung zu legen.“ Dem Vater kam das verdächtig vor, und er tat, was er noch nie getan hatte (!), er schaute in der Kommode seines Sohnes nach und entdeckte eine Unmenge elektrischer und photographischer Bedarfsartikel: Dutzende Schalter, Druckknöpfe, Films, Platten, Entwickler u. s. w. „Einen kleinen Laden elektrischer und photographischer Dinge“, sagte der Vater, habe er vorgefunden. Bücher hat er sich aus der Bibliothek

entliehen unter falschen Namen, in allen möglichen Geschäften hat er Einkäufe gemacht auf falsche Namen, im Theater ist er heimlich gewesen, wenn seine Eltern abends nicht da waren, von alledem hat niemand etwas gewußt, weder die Schule noch die Eltern.

Auf die meisten der Delikte konnte er sich gar nicht mehr besinnen, was man ihm wieder als Trotz oder Verstocktheit auslegte. Er mußte zum Rektor, um sich zu verantworten. Auch hier konnte er keinen Grund für sein falsches Handeln angeben. Nach langem Verhör stiegen dem Rektor Zweifel an seiner Zurechnungsfähigkeit auf: „Ich halte ihn nicht für normal.“ Jetzt fiel ihm auch ein, daß S.s Wesen ein anderes geworden war. Der Rektor mußte die Angelegenheit in der Konferenz zur Entscheidung stellen und hatte das gesamte Kollegium gegen sich, als er S. nicht dimittieren wollte. Niemand glaubte ihm, daß es sich um abnorme Erscheinungen handelte, selbst das beigebrachte Gutachten des Arztes war ohne Wirkung. Der Vater stellte inzwischen den Antrag auf Entlassung auf Grund des ärztlichen Zeugnisses, die denn auch endlich gewährt wurde.

S. war nicht moralisch verkommen, nicht ein Schuft und Lump, sondern ein überbürdeter Junge, der den Anforderungen der Schule nicht mehr standhalten konnte. Seine ehrgeizigen Eltern hatten darein gewilligt oder es sogar wohl gewünscht, daß er Englisch, Stenographie, Musik und Turnen fakultativ neben der Schule betrieb. So blieben ihm an den Wochentagen nur wenige Minuten zur Erholung und Kräftigung, „nur Sonntags hatte ich Zeit“. Wenn er mit seinen Kameraden baden ging, so hat man sich auch „genügend gestärkt“. Ob er sonst noch Alkohol zu sich genommen hat, habe ich nicht versucht zu ermitteln. Geraucht hat er auch.

Von der Mutter, die stark nervös ist, ist er sicher belastet, und vom Vater hat er wohl auch etwas geerbt, denn „wir waren als Jungen auch keine Engel, tolle Dinge haben wir auch gemacht“. Er war auch früher dem Alkoholgenuß ergeben, jetzt darf er nicht mehr trinken (!). Als kleines Kind hatte S. immer Verdauungsstörungen, er konnte weder Milch noch Haferpräparate vertragen, so daß er tagelang mit Eiweiß und Kognak ernährt wurde. Mit 12—14 Jahren hatte er abermals Verdauungsstörungen, die teilweise mit Krämpfen einhergingen. Dann hatte er eine Siebbeineiterung, in deren Gefolge sich lästige Kopfschmerzen einstellten. Bei dieser Disposition für Abnormitäten mußte die Ueberanstrengung der Schule Ausfälle schwerster Art zeitigen. Es ist aber auch möglich, daß ein rein physiologischer Grund für die Erschöpfung vorlag. Irgendein geschwächtes Organ, Kopf, Magen, Darmkanal, Luftwege, Blutumlaufapparat kann Ursprung und Sammelpunkt nervöser Beschwerden gewesen sein. Bei diesem Mangel an Energie konnte S. nicht gleichen Schritt halten mit seinen Kameraden, er mußte sich überanstrengen. Oder endlich ist auch denkbar, daß er seine Uebeltaten nach Alkoholgenuß vollbracht hat.

Für alle diese Handlungen bestand teilweise Amnesie, er wußte tatsächlich nicht, ob er das gekauft oder genommen hatte oder nicht. Ich selbst habe noch nach 5 Wochen beobachtet, daß er nicht bestimmt wußte, ob er die Platte schon entwickelt hatte oder nicht, ob er eine Arbeit getan hatte, ob er eine Bestellung ausgerichtet hatte. Sein Willensgedächtnis war geschwächt, er wollte gern alles tun, was man ihm aufgab, vergaß es aber oft. So erklären sich auch seine Handlungen in etwas, er wollte es nicht und tat es doch wieder.

Nach Ueberanstrengungen geistiger oder körperlicher Art bekam er Erbrechen und Kopfweh. Auch nach längeren Spaziergängen traten diese Erschöpfungen auf. Ein auffallender Wechsel der Gesichtsfarbe machte sich oft bemerkbar, tiefes Rot wechselte mit großer Blässe. Er hatte Zuckungen in der Mund- und Augenmuskulatur, die auch während des Schlafes anhielten. Der Schlaf war recht unruhig und nicht tief, er sprach viel während des Schlafes und wälzte sich aufgeregt im Bett umher. Morgens war er dann müde und matt. Daß seine unterrichtlichen Leistungen immer schlechter wurden, ist erklärlich. Er war bei der Aufnahme in unser Heim so erschöpft, daß er nicht zehn Minuten dem Unterrichte folgen konnte. „Wie geht's weiter,“ „was kommt nun,“ „ich weiß nicht.“ Er, der für

Sprachen gut veranlagt war, schrieb jetzt selten über genügend, er machte Fehler eines Quintaners würdig.

Am deutlichsten zeigten sich seine Defekte in der Algebra, Geometrie, im Rechnen. Ganz leichte algebraische Aufgaben löste er nicht: Ein Hasensprung ist 60 cm lang, ein Hundesprung 80 cm, springt der Hase 2 mal, so springt der Hund 3 mal. Der Hase ist dem Hund 100 m voraus. Wann hat der Hund den Hasen eingeholt? Antwort: „Ueberhaupt nicht, denn der Hundesprung ist länger, also kommt der Hase immer weiter fort.“ Er kann die einfachen Sätze der Kongruenz der Dreiecke nicht beweisen; Dreiecke zu konstruieren, war ihm erst recht unmöglich. Die Bruchrechnung führte ihn stets in die Brüche. Multiplizieren und Dividieren, Addieren und Subtrahieren ungleichnamiger Brüche brachte er nie fertig.

Dieselbe Urteilsschwäche zeigte sich auch sonst. Wir sprachen einmal im Gesamtunterricht von den Luftschiffen Zeppelin und Parseval. Er wußte, daß der Zeppelin aus einzelnen Ballonets besteht, während der Parseval ein Ganzes ist. Jetzt fliegt ein Propeller in den Zeppelin, und auch dem Parseval widerfährt dasselbe. Der Zeppelin sinkt nicht, während der Parseval sinkt. Er konnte nicht den Grund dafür angeben. Grund und Folge, Ursache und Wirkung erkannte er nicht immer. Das Gesetz der kommunizierenden Röhren war ihm bekannt, und trotzdem wußte er nicht, warum aus dem Wasserhahn einer Wasserleitung Wasser läuft, wenn nicht gepumpt wird. „Es kann nicht laufen, es hat ja keinen Druck, wenn die Pumpe nicht läuft.“ Ein andermal: Bei den prüfenden Professoren sind die Kollegs immer besucht, bei den andern nicht. Warum? „Es müßte doch eigentlich umgekehrt sein.“

Auch sein ethisches Urteil war getrübt. Wir hatten uns über die gottesdienstlichen Einrichtungen der Juden unterhalten und hatten gefunden, daß das Opfer Gott mit dem Volke versöhnen sollte, daß des Volkes Sünde dadurch getilgt werden sollte. „Das ist fein: wenn man irgend etwas ausgeübt hat, so opfert man und ist seine Schuld los.“ Oder ein anderes Beispiel. Ich hatte ihm eine Geschichte erzählt: Ein Neger bittet einen Pflanzer um etwas Tabak. Er erhält ihn, findet aber dazwischen einen Taler und findet nicht eher Ruhe, bis er den Taler zurückgegeben hat. Die Handlung des Negers gibt S. Veranlassung zu folgender Aeußerung: „Der Taler gehört ihm, er brauchte ihn nicht zurückzugeben, da er ihn geschenkt bekommen hat.“ Selbst meine Einrede, daß er nicht das Geld, sondern Tabak erbeten hatte, ließ ihn dabei beharren: „Es lag doch aber drin.“

Diese Schwäche des Urteils ist kein Symptom der Ueberbürdung, sondern sie ist der leichten Debität eigen. Wenn nun ein debiles Kind mit eingengtem ethischem Urteil völlig erschöpft ist, so stellen sich falsche Handlungen weit eher ein als sonst, andererseits wirkt die Ermüdung verstärkend auf die intellektuellen Mängel. Daher einmal sein falsches Tun und zum andern die unterrichtlichen Ausfälle. Letztere hätten in der Schule bemerkt werden müssen, sie durften nicht als Faulheit und Trotz ausgelegt werden.

Das ärztliche Gutachten gab dem Vater Veranlassung, uns seinen Sohn zu übergeben. Der Erfolg zielbewußter Heilbehandlung war durchaus zufriedenstellend. S. wurde nach nicht langer Zeit in Obersekunda aufgenommen. S. hat seine alte Arbeitsfreude wiedergewonnen und kommt seinen Verpflichtungen treulich nach. Allerdings muß er weiterhin geschont werden, er muß abstinert bleiben in Baccho und Venere, wenn nicht eine neue Ermüdung Platz greifen soll.

Noch ein anderer Fall sei kurz angeführt. L. H., 11 Jahre alt, ist Schüler der Quinta. Von beiden Eltern hat er eine leichte Nervosität ererbt. Die Volksschule und die Sexta hat er ohne Schwierigkeiten durchlaufen. In der Quinta zeigten sich jedoch bald Ermüdungserscheinungen. Der Schlaf litt zu allererst. Während der Nacht wälzte er sich hin und her in seinem Bett und schnalzte mit der Zunge. Danach hatte er erhöhte Schluckbeschwerden, und dann sprach er im Traum. Zeitweise auch schrie er auf (Pavor nocturnus), richtete sich im Bett auf, sah im Zimmer umher und legte sich endlich wieder hin und schlief weiter. Niemals hatte



er anderen Tags eine Erinnerung davon. Die Schrift wurde ungleichmäßig und unsauber, die Aufmerksamkeit nahm ab, das Gedächtnis verlor an Kraft, die Leistungen wurden schlechter. Er machte jetzt Fehler, die er früher nicht gemacht hatte. Die Aufsätze wurden gedankenärmer, manchmal zeigten sich Sprünge im Ablauf der Ideenassoziation. Am schlechtesten war es mit seinem Sprechen, er konnte immer schwer antworten. Bekam er eine Rüge, so wurde es schlimmer, er stolperte und stotterte und brachte kein Wort heraus. Im Französischen ging es am schwersten, er konnte bald gar nicht mehr übersetzen, und sollte er lesen, so brachte er kein Wort heraus. Es zeigten sich Paroxysmen, leichte Krampferscheinungen der Atmungs- und Stimmuskulatur. Sobald er die Sprachwerkzeuge zur Lautbildung einstellte, löste dieser Impuls leichte Spasmen aus, und er kam nicht zum Sprechen. Diese Unmöglichkeit des Lesens und Antwortens bedingte seinen Abgang von der Schule.

Die nervöse Disposition hatte sich durch Ueberanstrengung verdichtet und diese Ausfallssymptome hervorgerufen. Die Eltern glaubten durch eine lokale Behandlung des Kehlkopfes die Sprachstörungen beseitigen zu können und gingen zum Halspezialisten. Dieser elektrisierte den Kehlkopf, selbstverständlich mit negativem Erfolg, da diese Sprachstörung ja kein Primärleiden war, sondern eine Begleiterscheinung, ein koordiniertes Symptom, ausgelöst durch Ueberbürdung. In unserer Behandlung klangen alle Ermüdungserscheinungen ab, und nach vier Monaten sprach er fast fließend; nur wenn er erregt war, traten die alten Anomalien auf; zur Schule kann er jetzt noch nicht wieder gehen, denn sobald ihn der Lehrer scharf anspricht, würden dieselben Ausfälle sich einstellen, da seine psychische Spannkraft noch nicht vollwertig ist.

Dem *Schlaf* wird im Volke viel zu wenig Wert und Beachtung geschenkt. Man kennt die schädigende Wirkung des Schlafmangels nicht, sonst würde niemand seinen Kindern den Schlaf kürzen. Die physiologische Bedeutung des Schlafes liegt in dem verminderten Verbrauch von Material bei Ansammlung von Kapital oder in herabgesetzter Dissimilation und gesteigerter Assimilation. Wenn nun nicht genug Kapital für den folgenden Tag gesammelt werden kann, wenn der Körper nicht genügend assimiliert, so müssen die Leistungen dieses Tages etwas schlechter sein. Setzt sich dieser Zustand über lange Zeit hin fort, so muß die Leistungsfähigkeit erheblich sinken, die sittlichen Qualitäten werden beeinträchtigt, die Kinder kommen in einen Zustand gesteigerter Reizbarkeit und Erregung hinein, der Anlaß geben kann zu Straftaten. Dr. *Bernhard* hat bei 6551 Schulkindern Erhebungen über den Schlaf gemacht und hat gefunden, daß die Kinder 0,40 bis 1,40 Stunden am Tage zu wenig schlafen, sie müßten also 25 Tage ununterbrochen schlafen, sollte die verlorene Schlafzeit eingeholt werden. Ich habe auch die Schlafverhältnisse meiner früheren Zöglinge statistisch verrechnet und habe gefunden, daß die Kinder im Durchschnitt 0,3—2,7 Stunden täglich zu wenig schlafen, im Durchschnitt 2,03 Stunden zu wenig, das ist im Jahre 740,95 Stunden, die Kinder müßten 30,87 Tage schlafen, um zu normaler Jahresschlafzeit zu kommen. Ich hatte einen kleinen 6 jährigen Knaben, der zu Hause durchschnittlich nur  $7\frac{1}{2}$  Stunden geschlafen hatte, also 4 Stunden zu wenig. Er war entsetzlich ungezogen, schimpfte, schlug, trat, kratzte, zankte, stahl und war ungehorsam ohne Maß. Ich ließ ihn 8 Tage lang gehörig ausschlafen, er lag auch am Tage im Bett, und nach dem Aufstehen war er wie um-

gewandelt, und nur selten verfiel er in seine alte Manier. Ein 14 jähriger psychopathischer Knabe fing jedesmal Streit an, wenn er schlecht geschlafen hatte, er scheute sich dann nicht, das Messer zu gebrauchen. Ich hörte ihn schon morgens, ehe ich ihn sah, und schickte ihn ins Bett. Hatte er ausgeschlafen, so war er ganz anders. Dieser Knabe hatte früher sehr häufig gestohlen. Leider konnte ich nicht eruieren, wann das gewesen war, sein ganzes Gebaren nach schlechten Nächten legt den Verdacht nahe, daß er unehrlich gewesen war, wenn er schlecht geschlafen hatte.

Eine ähnliche Wirkung hat die *Unterernährung*. Auch dafür habe ich Beispiele gehabt, daß mit der Zunahme des Körpergewichtes das sittliche Empfinden der Kinder sich hob und die Uebeltaten schwanden.

Ist ein Kind längere Zeit schwer krank gewesen, so befindet es sich nach der Genesung im Zustand der *Unterernährung*, und es können jetzt hier auch Uebertretungen zu verzeichnen sein, die sonst dem Kinde fremd waren.

Die *Blutarmut* steht in gleicher Linie. Auch hier handelt es sich um eine schlechte Ernährung des Hirnes, als deren Folge Ausfallserscheinungen auftreten.

Wegen gemeinschaftlichen Kindesmordes ist das 21 jährige Dienstmädchen F. H. zum Tode und das 17 jährige Dienstmädchen A. B. zu acht Jahren Gefängnis verurteilt. Die H. war die Mutter des Kindes, B. die Verführerin zum Mord. Die H. war ein gutes Mädchen, der von allen Seiten das beste Zeugnis ausgestellt wurde. Sie war während der Schulzeit und auch im Dienst musterhaft. Der Arzt konstatierte Blutarmut. Und doch gelang es der B., alle ihre Bedenken zu zerstreuen und sie zum Mord zu überreden. Aus der Verhandlung erkennt man deutlich eine starke Willensschwäche und Beschränktheit im Urteil.

B. ist von allen Menschen, mit Ausnahme des Vaters, schlecht beleumundet. Als Kind hat sie ein ihr anvertrautes Kind aus dem Schlitten fallen lassen, das Kind bekam eine Gehirnentzündung und starb. Beim Tode dieses Kindes hat sie geweint und auch sonst Mitleid bekundet. Später als Kindermädchen ist sie herzlos zu den Kindern gewesen und hat sie geschlagen. Der spätere Kindesmord und die allgemeine Meinung legen den Verdacht nahe, daß sie das Kind nach Manier so vieler debiler Mädchen aus dem Schlitten hat fallen lassen, um es los zu werden. Im Dienst hat sie wiederholt Geld gestohlen, sie hat gelogen und ist unfolgsam gewesen. Zur Lüge und zum Diebstahl gesellte sich noch Widersetzlichkeit, Respektlosigkeit, Ungehorsam, Trotz und mangelndes Pflichtgefühl.

Sie war ein Meister der Verstellung und Intrigue. Ganz harmlos sagt sie der Pflegerin des Knaben, sie wolle den Knaben der Großmutter zeigen und dann wiederbringen. Als die Pflegerin später den Knaben in jämmerlichem Zustande sah, sagte B., es sei nichts vorgefallen, er könnte sich aber erkältet haben. Die B. las viel in Schundromanen, 50 Hefte mit Räuberromanen, 20 Nick-Carter-Hefte und 20 Hefte Buffalo Bill wurden gefunden. Die Helden der Geschichte richteten ihr Gefühl auch noch falsch, so daß sie endlich absolut gefühlsroh wurde. Kein Mitleid, keine Spur von Schmerz und Teilnahme bekundet sie, als sie den Knaben ins kalte Wasser gehalten hatte. „Der Kerl muß doch von Eisen sein, wenn er das aushält. Wenn es nicht gelungen ist, machen wir es eben noch einmal.“ Während der Untersuchungshaft zeigte sie nicht die geringste Veränderung oder Erregung in ihrem Wesen, selbst der Hinweis, daß sie zum Tode verurteilt werden würde, löste keinerlei Gemütsbewegung aus, und bei der Urteilsverkündung blieb sie bewegungslos und vergießt keine Träne.

Sie konnte ja auch keinen Schmerz über ihre Tat bekunden, da dieselbe zu ihrem Wesen durchaus nicht im Widerspruch stand. Der Gerichtsarzt begutachtete sie: Für einen Mangel an Intellekt sei keine Handhabe vorhanden. Dagegen müsse ein Mangel an sittlichem Empfinden und damit zugleich ein Manko an Gemüt angenommen werden und eine durch Schundliteratur verderbte Phantasie.

Der Gutachter hat keine Intelligenzmängel feststellen können. Fehlen ethische Vorstellungen, so fehlen eben komplexe Vorstellungen, also Intelligenzmangel, eine krankhaft gesteigerte, verderbte Phantasie ist ein Intelligenzdefekt. Das schließt absolut nicht aus, daß die Schulkenntnisse gute sein können, dank einem guten Gedächtnis und sonst intakter Intelligenz. Die B. ist also doch intellektuell geschädigt, sie war debil. Debilität ist eben eine leichte Einengung der Intelligenz, eine qualitative Schädigung des Intellekts bei starkem ethischem Defekte. Auf Grund dieser Veranlagung ist ihre vollständige Gefühlsverrohung verständlich.

Die Zeit der *Geschlechtsreife* bedingt eine Revolution im Körper des Kindes. Die Sekrete der Keimdrüsen in die Blutbahn aufgenommen bedingen durch ihre chemische Zusammensetzung lebhaftere Wachstumsvorgänge in bestimmten, bisher nur unvollkommen vorhandenen Organen und Geweben, andererseits reizen sie das Nervensystem und beeinflussen das Gedeihen des Leibes und der Seele. Durch *Ziehen* und *Meumann* ist festgestellt, daß bis zur Zeit der Pubertät ein Ueberwiegen der Individualvorstellungen statthat. Die Urteilsbildung ist mangelhaft. Das Gedächtnis ist gut, aber kurz. Der Wille ist noch sehr unentwickelt und die Konzentrationsfähigkeit herabgesetzt. Die stärksten Umwälzungen finden wir im Gefühlsleben. Neben gefühlloser Grausamkeit und kaltem Egoismus steht eine übermäßige Empfindlichkeit der eigenen Person. Die gewaltigen Umwälzungen im Gebiete der Sexualempfindungen geben der Pubertätszeit das Gepräge. Zu allem gesellt sich noch eine große Ermüdbarkeit. Kommt jetzt ein starker Anreiz von außen, so ist das Kind nicht selten außerstande, sich innerhalb des Rahmens der Gesellschaftsordnung zu bewegen. Der ganze geistige Habitus des Kindes ist nicht danach angetan, kräftigen Widerstand zu leisten, alles gärt, nichts ist fertig, so schwankt das Kind hin und her und findet das Richtige nicht. Die Ueberempfindlichkeit verleitet zu impulsivem Handeln, die Urteilsschwäche läßt die Wertung einer Handlung falsch werden, die überwertigen Sexualempfindungen drängen zur Betätigung, die Ermüdbarkeit schafft jene Zustände des Unbefriedigtseins, die leicht auf die Bahn des Verbrechens führen. So ist es denn verständlich, daß wir viele Vergehen in der Pubertätszeit zu registrieren haben.

Ein 12 jähriges, gesundes Mädchen, das bislang gut zu haben und zu leiten gewesen war, das sich nie etwas hat zu schulden kommen lassen, schlägt ins Gegenteil um.

Sie stammt von einer neurasthenischen Mutter, die während der außerehelichen Gravidität viel Sorgen und Ärger gehabt hat. Bis zum 7. Jahre war das Mädchen in Pflege, wo man nicht sonderlich viel Aufmerksamkeit und Sorgfalt der Erziehung geschenkt haben mag. Auch glaubt der Vater, daß eine nicht aus-

reichende Ernährung die Veranlassung zu ihrer späteren „Entgleisung“ gewesen sein muß, kann jedoch nicht behaupten, daß das Kind Hunger gelitten habe oder unterernährt gewesen sei. Mit 10 Jahren kam sie in die höhere Töchterschule und war hier nicht unbeliebt, wenn man auch ihr nicht ganz solides Betragen bemängelte.

Mit beginnender Pubertät wurde sie lügenhaft, bestritt alles, selbst dann auch, wenn man sie augenfällig überführte oder sie in flagranti ertappte. Eine fast überzeugende Ausrede hatte sie stets sowohl zu Hause als auch in der Schule. Allmählich fand sich ein nicht geringer Trotz und Widerspruchsgeist dazu, und das Bild des verstockten, trotzig Lügners war gegeben. Zu allerhand Tollheiten regte sie ihre Mitschülerinnen an, und immer versuchte sie, sich aus der Schlinge zu ziehen und anderen die Uebeltat und die Anregung dazu zuzuschieben.

Bald gesellte sich der direkte Diebstahl zur Lüge. Es fehlten Federkästen, Bleistifte, Gummi, Stricknadeln, Bücher, Lesezeichen und andere Kleinigkeiten, die immer bei ihr gefunden wurden. Stets hatten sie andere Kinder ihr geschenkt oder unter ihre Bank gelegt, damit sie hereinfallen sollte. Daß diese Ausreden nicht Gehör fanden, erregte sie sehr, und weiter log sie und beschuldigte andere.

Auch zu Hause war dasselbe Tun zur Gewohnheit geworden; sie nahm alles, was sie bekommen konnte, und schob die Schuld ihrem Bruder zu, der zunächst selbstverständlich bestraft wurde, bis der Mutter die Augen aufgingen.

Körperliche Symptome waren nicht zu konstatieren, nur starke Blutarmut und beängstigende Schlaflosigkeit. Sexuelle Ausschweifungen sind nicht beobachtet, doch versuchte sie sich gern Knaben zu nähern oder allein zu sein. Beide Momente geben jedoch noch keinen Anhalt für irgendeine masturbatorische Betätigung, da es sich um einen indifferenten Kontraktationstrieb handeln kann.

Zur Zeit der Pubertät betätigen sich viele Kinder *masturbatorisch*. Ich kann mich der Ansicht so mancher neuer Forscher nicht anschließen, daß die Onanie beim Zustandekommen irgendeiner Straftat sicher eine große Rolle spielt, wie z. B. *Wulffen* meint. Ich habe stets darauf geachtet und nie Anhaltspunkte dafür gefunden, daß die Onanie auslösend in Hinsicht auf Straftaten gewirkt hätte.

Dagegen habe ich öfter Gelegenheit gehabt, zu beobachten, daß Mädchen zur Zeit der *Menses* sich straffällig machten. So erinnere ich mich eines 16 jährigen Mädchens, das zur Zeit der *Menses* stets unehrlich war. Ein anderes Mädchen war in ihrer kritischen Zeit streitsüchtig, roh, brutal, sie schlug und quälte kleine Kinder. Wenn sie als Dienstmädchen einmal Kinder zu pflegen hätte, so würde sie sich die grausamsten Mißhandlungen zu schulden kommen lassen. Ob die physischen Vorgänge der Menstruation direkt die Psyche beeinflussen oder ob die Müdigkeit

die Veranlassung gibt, ist nicht immer sicher zu entscheiden und auch für uns belanglos.

Wenn wir endlich die **Gelegenheitsursachen** der jugendlichen Kriminalität ins Auge fassen, so kommen vor allem die Suggestion, Nachahmen der Taten anderer, schlechte Lektüre, Kino, Variété, der Alkohol, die Sorglosigkeit, mit der Jugendlichen große Summen anvertraut werden, und die Ungebundenheit im Lehr- und Arbeitsverhältnis in Betracht. Der *Suggestion* unterliegen die Kinder fast ausnahmslos, da bei ihnen der Verstand noch nicht kritisch vorgeht und sie sich mehr vom Gefühl leiten lassen. Die Suggestion gelingt bei Kindern so leicht, weil diese noch nicht über Gegenvorstellungen verfügen, das Kind korrigiert die suggerierten Vorstellungen nicht, da seine psychische Eigenkraft noch zu gering ist.

Die *Nachahmung* ist auch eine Suggestion und beruht auf der suggestiven Macht des Beispiels, und sie tritt um so häufiger auf, je höher die vorbildliche Person im Ansehen des Kindes steht, je kühner die Tat ist oder je mehr Einzelwesen durch dasselbe Beispiel wirken. Auch der suggestive Einfluß schlechter Lektüre regt zur Nachahmung an. Ich erinnere nur an die vielen Erpresserbriefe, die Kinder und Jugendliche schrieben nach dem Fall Imhoff in München. Wie viele Kinder kommen durch die Schundromane auf die Bahn des Verbrechens. Sie alle wollen es den Helden gleich tun. Eine gleiche Wirkung haben der Kinematograph und das Variété. Ein Fall aus meiner Praxis:

N., 13 jährig, war beiderseitig belastet. Der Vater neurasthenisch, die Mutter tuberkulös. Er selbst litt an einem mittleren Grad Debilität und war ohne jedes ethische Urteil. In seinen Wertschätzungen kalkulierte er nur nach dem Vorteil, den er persönlich von der Tat hatte. Keinerlei Anhänglichkeit und Kameradschaftlichkeit bekundete er. Reuelos sprach er über seine Taten, als seien sie so selbstverständlich wie nur irgend etwas auf der Welt. Körperliche Degenerationszeichen fehlten.

Er war ein eifriger Leser der Schundhefte und ständiger Besucher der Kinos. Er kannte ungeheuer viel Nickkartertaten und war stets ein begeisterter Lobredner der auftretenden Verbrecher. Mit höchster Freude erzählte er seinen Kameraden, wie die Gauner es gemacht hätten, um die „Blauen“ irrezuleiten. Auch die kinematographischen Vorführungen beschäftigten ihn sehr. Er sagte mir, daß er sogar manchmal nachts davon träumte. Wenn die falschen Taten anderer sein gesamtes Denken und Fühlen so stark einnahmen, so ist es nicht zu verwundern, wenn er aus ihnen Ansporne zu seinem eigenen Tun nahm. Alle seine Vergehen ließen eine gewisse Raffiniertheit erkennen, die nicht nur Nachahmung gesehener oder gelesener Taten anderer war.

So machte er es ganz geschickt, wenn er in einem Warenladen stehlen wollte. Ein anderer Knabe mußte an die Tür, die von dem Hausflur in den Laden führte, anklopfen; ging die Frau hin, um zu sehen, was dort sei, so ging er schnell in den Laden von

der Straße aus, erfaßte, was er sich ausgesucht hatte, und suchte das Weite, seinen Komplizen ließ er im Stich. Ebenso machte er es auf den „Rummelplätzen“ an den Zuckerbuden. Da mußte ein anderer sich hinten an der Zeltwand zu schaffen machen; wandte sich der Verkäufer um, so stahl er.

Eine andere Art zu stehlen hatte er nicht, doch hierin war er Meister. Triumphierend sagte er: „Gekriegt haben sie mir nur 2 mal.“ In Warenhäusern stahl er schlauerweise nicht, „da passen zu viel Verkäuferinnen auf, und eine Aufsicht geht immer herum. Da fassen sie einem leicht“.

Der *Alkohol* bringt viele vor den Strafrichter. Durch den Alkohol werden die Denkleistungen qualitativ herabgesetzt, die willkürliche Reproduktion wird gehemmt, daher nimmt die Zuverlässigkeit im Arbeiten ab, das sittliche Taktgefühl schwindet, die Grundsätze für das sittliche Handeln werden schwankend, das ästhetische Empfinden nimmt ab, die Gefühlszustände werden von Zufälligkeiten abhängig, die Wahl des Guten wird erschwert, der Bewegungsdrang wird gesteigert, das Selbstgefühl wird über Gebühr gestärkt und die Auffassung erschwert. So sind eben die vielen Straftaten verständlich. Der gesteigerte Bewegungsdrang, das gesteigerte Selbstgefühl und die schwankenden sittlichen Grundsätze führen zu Gewalttätigkeiten. Das Ablassen des sittlichen Taktgefühls führt zu sexuellen Ausschweifungen, und der an Zufälligkeiten gebundene Gefühlszustand und die gehemmte Ueberlegung lösen Taten ohne Ueberlegung aus, so kommen Diebstähle zustande. Beispiele dafür sind Hüssener, Fischer, Racké, Prosper Arenberg. Ist der Jugendliche dazu noch psychisch nicht intakt, so sind die Ausfälle noch stärker und handgreiflicher. Ein ganz klarer Fall mag das erhärten.

M. R. ist 16 Jahre alt. Er leidet an einer mittelschweren Hysterie. Bis zu diesem Alter hat er sich nichts Gravierendes zuschulden kommen lassen. Er war Laufbursche in einem Kleidergeschäft. Eines Tages hat er von einem Herrn 75 Pfennige Trinkgeld erhalten, und selbigen Tages trifft er einen Freund, dem er freudestrahlend das Glück erzählt. Dieser veranlaßt ihn, ein Glas Bier zu trinken, es werden pro Kopf 5. M. hat noch niemals gekneipt. Sein Kamerad kommt auf den Gedanken, daß man etwas Feines essen müßte, und spricht von einem Stallhasen, den ein Bekannter in der Nachbarschaft im Ziegenstall habe. Er veranlaßt M. mit dorthin zu gehen und aufzupassen, daß die Frau nicht kommt. Letzten Endes schickt er aber M. vor, der muß in den Stall gehen, den Stallhasen holen, gemeinsam machen sie sich auf den Heimweg. Der Kamerad läßt ihn von seiner Wirtin braten, und beide „essen fein“ und trinken noch 1 Glas Bier dazu.

M. ist ärztlich untersucht. Der Gutachter führt den Diebstahl auf die Einwirkung des Alkohols zurück, M. sei sehr widerstandslos — reagiere auf geringe Dosen Alkohol sehr stark. Die Amnesie — M. gab an, von dem Diebstahl nichts zu wissen — sei dadurch erklärt.

Häufig werden Jugendliche zum Dieb durch den freventlichen Leichtsinns Erwachsener, die ihnen *skrupellos größere Summen anvertrauen*. Die betreffenden können der Versuchung nicht widerstehen, durch den Besitz des Geldes können sie sich so manchen Genuß verschaffen, der ihnen bislang versagt blieb, und ohne Ueberlegung gehen sie an die Ausführung des Planes. Sie haben sich schon länger mit dem Gedanken getragen, sich das Geld anzueignen. Dieser Gedanke des erwünschten Besitzes gewinnt so an Stärke und Kraft, daß er alle gegenteiligen Ueberlegungen zurückdrängt, und so schreiten sie zur Tat. Beispiele sind genugsam bekannt.

Auch die *Ungebundenheit im Lehr- und Arbeitsverhältnis* wird gar manchem zum Fallstrick. Ein Jugendlicher bedarf noch langer sicherer Führung; ist er sich selbst überlassen, so gerät er gar leicht in schlechte Gesellschaft oder verdirbt sich selbst durch schlechte Lektüre, Kinematograph, Tingeltangel oder Alkohol.

**Vier Wege sind es, auf denen Jugendliche straffällig werden:** Genußsucht, geistige Minderwertigkeit und Krankheit, schlechte Gesellschaft und Faulheit.

Die *Genußsucht* ist ein von der Gesellschaft selbst verschuldetes Moment der Auslösung der jugendlichen Kriminalität. Wir steigern unsere Ansprüche von Tag zu Tag; was heute als gut anerkannt wird, genügt morgen nicht mehr, die heute als anregend und pikant geltenden Sachen sind in kurzer Zeit langweilig. Immer neue, immer stärkere Reize verlangen wir zu unserer Befriedigung. Die ganze Welt weist den Stempel gesteigerter Genußsucht auf, man denke nur an die Theater, Zirkusse, Hotels, Restaurants, Cafés, an den Toilettenaufwand, an den übertriebenen Komfort der eigenen Wohnung etc. etc. Alles muß die Sinne reizen, sonst ist es langweilig. Das kann nicht ohne Folgen bleiben. Der Begüterte kann die Ausgaben bestreiten, der wenig Begüterte will es den Reichen gleich tun, damit niemand auf den Gedanken kommt, er könne sich dies oder jenes nicht leisten, und muß zu Unehrlichkeiten und Unredlichkeiten greifen. So machen es die Erwachsenen, und so tun es ihnen die Jugendlichen gleich; sie müssen dieselben Freuden und Genüsse haben wie die Erwachsenen. Wir selbst sind wiederum daran schuld. Wer dachte früher daran, eine Kindergesellschaft, einen Kinderball zu geben, wer durfte früher als Kind ins Theater, ins Konzert, wer mußte früher seine Kinder streng nach der neuesten Mode kleiden, wer gab den Kindern früher so reichlich, ja überreichlich Taschengeld, wer gestattete früher den Kindern den Besuch von Cafés etc. etc.? Wenn die Kinder und Jugendlichen wissen, sie dürfen dasselbe tun oder nicht tun, was die Erwachsenen tun oder nicht tun, höchstens in etwas verminderter Dosis, wer will sich da noch wundern, wenn das kindliche Hirn dieselben unehrlichen oder unehrenhaften Gedanken denkt wie die Erwachsenen, wenn das Kind dieselben Auswege wählt, um in den Besitz des fehlenden Geldes zu gelangen.

Daß die *geistige Minderwertigkeit* viele Jugendliche zu Gesetzesverletzungen veranlaßt, haben die vorstehenden Beispiele zur

Genüge erhellt. Dem geistig Minderwertigen fehlt eben oft das richtige Verständnis für Erlaubt und Unerlaubt. Die entsprechenden Vorstellungen sind nicht geklärt, nur rudimentär vorhanden, oder sie fehlen ganz. Wenn ein Kind, ein Jugendlicher nicht weiß, daß das Eigentum des anderen nicht angetastet werden darf, daß auf dieser Sicherheit das Wohl der gesamten Gesellschaft basiert, wenn er nicht als notwendig erkennt, daß der Staat das Eigentum der anderen und das öffentliche, gemeinsame Eigentum schützen muß, so ist es ja selbstverständlich, daß hier Konflikte entstehen müssen.

Ebenso ist es bei den anderen Vergehen. Ein Kind, das in sexueller Beziehung nicht normal ist, kann sich in dieser Hinsicht nicht einwandfrei benehmen. Der gesteigerte Sexualtrieb — vor allem der Kontraktionstrieb — drängt zur Betätigung, dabei braucht das betreffende Individuum gar nicht zu wissen, das es etwas Böses tut. Doch sei man in dieser Hinsicht nicht zu nachsichtig und glaube man ja nicht, daß alle Perversitäten unbewußt blieben, es gibt genug sexuell pervers gerichtete Menschen, die wissen, was sie tun, und die sich trotzdem unter dem Schutze des § 51 — Ausschluß der freien Willensbestimmung — fühlen.

Viele Roheitsdelikte haben in geistiger Minderwertigkeit ihre Ursache. Nicht wenige Schwachsinnige, und gerade die intellektuell am wenigsten geschädigten, sind exorbitanter Zornaffekte fähig. Diese leicht Debilen, die man gewöhnlich nicht als schwachsinzig erkennt, bedürfen größeren Schutzes, da sie tatsächlich bei Begehung der Straftat nicht die volle Willensfreiheit besaßen. Auch fehlt ihnen die Einsicht in die Strafbarkeit ihrer Handlungen. Die Debität manifestiert sich durch den ethischen Defekt, Gefühl der Dankbarkeit, Anhänglichkeit, Mitleid, Anteilnahme, Kameradschaftlichkeit etc. fehlen oder sind nur rudimentär angedeutet, mithin steht die Tat nicht im Gegensatz zur Einsicht und zum Wollen und kann nicht als falsch und unerlaubt vom Patienten erkannt werden. Das gesamte Gefühlsleben des Debilen ist egozentrisch gerichtet. Widerfährt ihm nun etwas, was seinem eigenen Ich unangenehm ist, so lehnt er sich dagegen auf, nach seiner Meinung mit Recht. Je intensiver er durch irgend etwas betroffen wird, desto stärker ist die Abwehrbewegung, und so ist es zu verstehen, daß Debile selbst vor schweren Roheitsdelikten nicht zurückschrecken.

Brandstiftungen sind nicht selten der Ausfluß geistiger Minderwertigkeit. Es gibt genug Schwachsinnige, die helle Freude am Glänzenden und Hellen haben. So bedarf es oftmals gar keines äußeren Anlasses zur Brandstiftung. „Ich wollte einmal sehen, wie solch großes Feuer eigentlich aussieht.“ „Ich wollte sehen, wie ein Feuer ist“ etc. etc. Das sind oft die Gründe der Brandstiftung. Andere wieder legen Feuer an, um sich dadurch von einem ihnen lästigen Dienstverhältnis zu befreien. „Ich wollte n'icht mehr bei N. dienen.“ „Ich wollte einmal wo anders hin.“ Aber auch Rache kann die Triebfeder sein, doch ist dies einer der



selteneren Fälle, da dabei eine schwierige Kombination und ein fein durchdachter Plan erforderlich ist, da der Delinquent, den Rachedurst leitet, nicht gefaßt sein will.

Bettelei und Vagabundage sind wohl die häufigsten Gesetzesübertretungen Schwachsinniger. Vielfach werden sie zur Bettelei angehalten, in anderen Fällen hat sie wirkliche Not dahin getrieben, und auch die Faulheit kann es sein, die die Veranlassung zur Bettelei war. Die Vagabundage liegt den Schwachsinnigen beinahe im Blut, sie sind nicht bodenständig, haben kein Heimatsgefühl und keinen Sinn für eine gewisse Behaglichkeit in ihrer Wohnung, die sie durch Verbleiben auf einem Platze schaffen könnten. Sorglos und grundlos wandern sie von Ort zu Ort, ohne daß irgend jemand eine Ahnung davon hätte, daß sie ihr Dienstverhältnis gelöst haben, und selbst die größten Unbequemlichkeiten, Hunger, Durst, harte oder gar keine Lagerstätte halten sie nicht ab, weiter zu wandern.

Daß wir unter den Meineidigen viele Minderwertige finden, ist erklärlich, da sie keine Einsicht in die Strafbarkeit ihrer falschen Aussage haben; wer infolge seiner geistigen Veranlagung die Tatsachen transformiert oder vergißt, kann eben nicht zum Eide zugelassen werden.

*Böse Gesellschaften* verderben gute Sitten. Wie gar mancher hat das schon erfahren. Nehmen wir einen Jugendlichen, der die Wahrheit des alttestamentlichen Fluches: Im Schweiß deines Angesichts sollst du dein Brot essen, an sich selbst erfahren hat. Müde, abgespannt kommt er von der Arbeit und sieht, wie andere junge Leute seines Alters spazieren gehen, reiten oder fahren, wie sie fröhlich und guter Dinge sind. Er ist zerschlagen, seine Kräfte wollen nicht ausreichen, er hadert mit seinem Geschick. Oder ein anderer findet keine Arbeit, ein dritter wurde wegen Unbrauchbarkeit entlassen etc. etc. Sie alle sind mit der Welt zerfallen; kommt jetzt ein Verführer, der ihnen in glänzenden Farben eine andere, bessere Zukunft vormalt, so ist der Schritt nicht weit, ihm zu folgen, zumal dann, wenn der Hunger sich meldet. Ueberzeugend wird ihnen vorgeredet, daß die Reichen ganz unverdient im Besitze so vielen Geldes sind, daß „es alles Arbeiterverdienst, kristallisierter Schweiß der Arbeiter ist, der als Gold in die Taschen der Reichen fließt“. Da sie unrechtmäßig das Geld besitzen, das der arbeitenden Klasse zukommt, sei es nur recht und billig, wenn man ihnen das Gut nimmt, an dem sie kein Recht haben. Oder: Es ist nicht schlimm, wenn man ihnen etwas nimmt, sie haben genug und merken gar nichts, wenn ihnen etwas fehlt, etc. etc. Genügen diese hinkenden Beweisführungen nicht, so hilft der Alkohol nach, und dann ist der Verführer zum Ziel gelangt, er hat jemanden, der für ihn oder mit ihm stiehlt.

Besonders das weibliche Geschlecht befindet sich in einer schwierigen Lage. Wer tritt nicht alles an sie heran als Aufklärer, als guter Freund, als treue Freundin, d. h. als Verführer. Mit einem Schlage kann sich ein armes Mädchen, das in Not geraten oder mit seiner Stellung unzufrieden ist, glänzende Verhältnisse schaffen.

Auch ganz ohne Absicht kann ein Jugendlicher zur Begehung einer Straftat kommen. Im Uebermut nach reichlich genossenem Alkohol kommt irgendein Freund auf den Gedanken, hier oder dort Dummheiten, einen tollen Streich zu machen. Dieses kann an sich schon eine unerlaubte Tat sein, oder aber bei Ausführung des Spaßes werden sie überrascht, und der Alkohol, der ihre Kräfte scheinbar gestärkt, in Wirklichkeit aber nur die Ueberlegung und das ethische Urteil gehemmt hat, wird die Veranlassung zu irgendeiner rohen Tat. Auf gleichem Wege entstehen auch viele sexuelle Vergehen.

Endlich ist der *Faulheit* zu gedenken. Der Faule neigt am meisten zum Betteln und zur Vagabundage, vor allem dann, wenn er von den Eltern in dieser Richtung belastet ist. Aber auch Kinder fleißiger Eltern kommen durch Faulheit zur Bettelerei. Andere wieder werden durch ihre Faulheit zum Diebstahl angehalten.

Der Faule ist starker Zornaffekte fähig. Während er sonst kein zu reges Affektleben hat, kann er maßlos zornig werden, wenn er lange Zeit gereizt oder gehänselt wird oder wenn sonstige Verhältnisse ihn dauernd ungünstig beeinflussen. Dann kennt er sich nicht mehr, er glaubt sich in einer Art Notwehr und verteidigt sich in heftiger Weise und ist in den Mitteln seiner Abwehr durchaus nicht wählerisch.

Nachdem wir so in groben Umrissen die Ursachen und Wege, die zu Gesetzesverletzungen führen, kennen gelernt haben, kann es nicht schwer fallen, die Mittel zur Bekämpfung der jugendlichen Kriminalität zu finden. Ausschaltung der Gelegenheitsursachen und derjenigen Ursachen, die in unserer Lebensführung selbst begründet liegen, wenn es dem einzelnen auch noch so schwer fällt, und prophylaktische Maßnahmen, soweit geistige Minderwertigkeit und Krankheit in Betracht kommt.

Die hohen Prozentsätze der Minderwertigen unter den Fürsorgezöglingen und die Tatsache, daß viele erwachsene Verbrecher durch die Fürsorgeanstalten gegangen sind, legen uns die Pflicht der Heilbehandlung der anormalen Zöglinge auf. Der Staat braucht nicht mehr abwartend am Wege zu stehen, um auf die Ergebnisse der Heilpädagogik zu warten. Die Heilpädagogien haben die Feuer- taufe längst bestanden, mag der Staat ihre Normen übernehmen zum Wohle der Jugend und des Vaterlandes durch Hebung der Volksgesundheit, Volkssittlichkeit und Volkswehrkraft. Und wenn der Staat einmal in Spezialanstalten die defekten Jugendlichen behandelt und zur Gesundung führt, so bleibt doch immer noch ein stattliches Heer übrig, das nach vollendetem 21. Lebensjahre der Gesellschaft nicht als gebessert oder gesund zurückgegeben werden kann. Sie bedürfen lebenslänglich einer sicheren Führung und Leitung, und das muß geschehen in Anstalten, die als freie Arbeitsgemeinschaften der Entfaltung der Kräfte des einzelnen weiteren Spielraum lassen. Wenn wir so prophylaktisch das Problem der jugendlichen Kriminalität zu lösen suchen, haben wir begründete Hoffnung auf eine wirksame Bekämpfung derselben.

(Aus dem Laboratorium der neurologischen Klinik in Bukarest.)

## Untersuchungen über die „senilen Plaques“.

Von

Prof. Dr. G. MARINESCO und Dr. J. MINEA.

(Hierzu Taf. XIII—XXII.)

### I.

In geschichtlicher Hinsicht können wir bei dieser Frage drei Zeitabschnitte unterscheiden. In dem ersten Zeitabschnitte wurden die Plaques beobachtet, ohne daß man ihnen eine bestimmte pathologische Eigenschaft zuerkannte, oder man brachte sie vielmehr in einen gewissen ätiologischen Zusammenhang mit der Spätepilepsie. Schon im Jahre 1892 hatte einer von uns in Gemeinschaft mit *Blocq* sie im Gehirne einer alten Epileptikerin, welches starke atheromatöse Veränderungen der Basalgefäße darbot, beobachtet. In diesem Falle sahen wir kleine, runde, in den verschiedenen Schichten der Hirnrinde zerstreute Häufchen von der Größe von etwa 60  $\mu$ , die sich vom nervösen Gewebe durch eine intensivere Färbung unterschieden. Wir hielten sie damals für gliös-sklerotische Knötchen. Jetzt aber behaupten wir, daß die damals von uns gesehenen Bilder identisch mit denen waren, welche später *Redlich*, *Alzheimer*, *Fischer* u. A. beschrieben haben, sowie daß sie mit denen, die wir in den hier folgenden Fällen beschreiben werden, übereinstimmen.

Im Jahre 1898 hat *Redlich* zwei Fälle seniler Demenz der Hirnrinde beschrieben, die gleichzeitig an seniler Epilepsie gelitten hatten und eine eigenartige Veränderung, die er „miliare Sklerose“ nannte, darboten. Die Hirnrinde war übersät von mit Carmin intensiv sich färbenden Plaques; ihre Größe entsprach der einer Ganglienzelle, erreichte aber auch das 4—6 fache. Sie waren zwar diffus verstreut, saßen aber am zahlreichsten in der Schicht der kleinen Pyramiden. Im Zentrum dieser Gebilde war noch der Rest eines Kernes, ein Protoplasma- oder Pigment-Klumpchen vorhanden. *Redlich* hielt diese Plaques für eigenartig gewucherte Glia und den zuletzt erwähnten Kern für Reste der ursprünglichen Gliazelle. Für die primäre Ursache der Gliawucherung hält *Redlich* Atrophie und Schwund der einzelnen Ganglienzellen, und er glaubt auch in einigen derartigen Herdchen solche zugrunde gehenden Ganglienzellen gesehen zu haben. Er schreibt der von ihm beschriebenen miliaren Sklerose keine besondere Bedeutung zu, meint aber, daß sie in einem gewissen ätiologischen Zusammenhange mit der Spätepilepsie stehen könnte.

Drei Jahre später (1901) findet *Seiler* (in seiner Dissertation „Ueber Spätepilepsie“) in der Rinde eines 74 jährigen Patienten kleinere und größere intensiv gefärbte, rundliche Herde, die mit der „miliaren Sklerose“ *Redlich's* identisch sein dürften. Er schließt sich der Behauptung *Redlich's* an, daß die Herde aus Gliagewebe bestehen, und daß zwischen der Spätepilepsie und den Herdchen ein ätiologischer Zusammenhang bestehen könnte; die Herdchen dürften einen Reiz ausüben, welcher die epileptischen Anfälle hervorrufe.

*Alzheimer* weist in seinem Buche über die Paralyse (1904) darauf hin, daß es häufig bei der senilen Demenz in der Rinde zur Bildung miliarer Plaques kommt, die im Zentrum verschiedene Einschlüsse haben.

*Léri* berichtet in seiner gründlichen Arbeit „Über das senile Gehirn“ (1906), daß er in einigen Fällen der senilen Epilepsie die sklerotischen Gliaknötchen von *Blocq* und *Marinesco* oder die miliare Sklerose *Redlich's* habe beobachten können, und spricht auch die Meinung aus: die epileptischen Anfälle könnten mit diesen Plaques im Zusammenhange stehen.

Eine zweite Periode beginnt mit der Arbeit *Alzheimers*, in welcher er die Plaques als histologisches Substrat einer noch unbekannten psychischen Krankheit ansieht.

Im Jahre 1906 berichtet *Alzheimer* über dieselben Herdchen, die sich zahlreich in einem Falle mit eigentümlicher Fibrillenveränderung vorfanden. Im mikroskopischen Bilde war im *Bielschowsky*-Präparat eine eigenartige Degeneration der Ganglienzellen der Hirnrinde auffällig, deren wesentliche Merkmale darin bestanden, daß ihre Fibrillen sich zusammenballten, die Färbbarkeit änderten und den Zerfall der Zelle überdauerten, so daß schließlich zu Knäueln zusammengerollte oder schlingenförmig zusammengebogene Fibrillenbündel als einzige Reste der Zelle im Gewebe lagen. Da keine Krankheitssymptome vorhanden waren, welche an eine Herderkrankung denken ließen, und keine Anhaltspunkte für eine paralytische,luetische oder arteriosklerotische Erkrankung sprachen, und da ferner eine senile Demenz nach dem ganzen klinischen Bilde bei der erst 56 Jahre zählenden Kranken ausgeschlossen schien, so glaubte *Alzheimer*, daß es sich um eine noch unbekannte Krankheit handeln müsse.

*Gierlich* und *Herzheimer* (1907) fanden ähnliche Gebilde in *Bielschowsky*-Präparaten von der Rinde eines Senildementen. Dieselben Plaques fand auch *Miyake* (1907) bei zwei Senildementen und bezeichnete sie als „Gliarosetten“.

Die dritte Periode beginnt mit den Arbeiten *Fischers*, welcher die Herdchen als pathognomonisch für die Presbyophrenie ansieht.

*Fischer* berichtete im Jahre 1907 über die Untersuchungen, die er an einem größeren Material seniler Gehirne angestellt hatte, wobei er hervorhob, daß die beste Darstellungsweise der Plaques oder der „drusigen Nekrose“, wie er sie nennt, die *Bielschowskysche* Methode ist. In 12 Fällen waren die *Redlich'schen* Plaques vor-

handen, in 3 waren sie reichlich, in 9 nur spärlich vertreten, in vier aber fehlten sie gänzlich. In 45 Fällen von progressiver Paralyse, in 10 Fällen verschiedener „nichtorganischer“ Psychosen und in 10 normalen Gehirnen konnte dagegen *Fischer* ähnliche Veränderungen nicht finden. Unter 7 Fällen von Hirnatrophie fanden sich nur in einem in Erweichungsherden vereinzelte Plaques vor. Er schilderte schon damals einige Stadien derselben und hob als die merkwürdigste Veränderung die keulenförmige Wucherung der Achsenzylinder hervor. Das Ganze ließ ihn auf eine fremdartige Einlagerung schließen, deren Wesen aber noch rätselhaft blieb. Plasma war es nicht, ebensowenig ein nervöses Element, Kalk oder Eisen enthielt es auch nicht, Fibrin war es nicht, und auch die Bakterienfärbungen führten zu negativen Resultaten; am ehesten dürfte man es als eine eigenartige Nekrose auffassen, wobei jedenfalls zu bemerken wäre, daß ein Zugrundegehen nervöser Elemente — Zellen oder Fasern — wenigstens in den kleinsten Herden nicht sicher nachweisbar war. Immerhin dürfte wohl die Bezeichnung „Nekrose“ am ehesten zutreffen, da das sonstige Aussehen am meisten noch an nekrotische Partien erinnert. „Es ist also die ganze Plaque nichts anderes als eine nicht präzise zu definierende, am ehesten an Nekrose erinnernde, fremde Einlagerung mit proliferativen Veränderungen an den benachbarten Nervenfasern“, schließt *Fischer*, und er nennt sie wegen der Ähnlichkeit vieler Plaques mit den Aktinomycesdrusen „drusige Nekrosen.“ *Fischer* kam auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schlusse, daß bei der einfachen senilen Demenz die Plaques gewöhnlich fehlen, dass sie aber für die Presbyophrenie geradezu pathognomonisch seien.

*Fischer* setzte seine Untersuchungen fort und berichtet in einer zweiten Arbeit (1908) über 37 Fälle seniler Demenz. In 9 Fällen einfacher seniler Demenz fehlten die Drusen, und in 28 Fällen von Presbyophrenie wurden sie ausnahmslos vorgefunden. Bei 50 Paralyse, bei 25 anderen Psychosen verschiedenen Alters und bei 20 geistig Gesunden, von denen 6 über 60 Jahre alt waren, fehlten die Drusen. Die Ähnlichkeit mit Streptotricheendrusen wird abermals nachdrücklich betont, ohne daß aber die Drusen direkt als bakteriell bezeichnet oder als solche aufgefaßt werden. *Fischer* hat sogar Züchtungsversuche gemacht, die aber ergebnislos blieben.

In demselben Jahre (1908) berichtet *Bonfiglio* auch über einen Fall, der dergleichen Drusen darbot. Er meint, daß es sich bei den Plaques weder um Einlagerungen fremder Substanzen handle, noch daß die von *Fischer* beschriebenen Substanzen Achsenzylinderveränderungen regenerativer Natur seien. Nach *Bonfiglio* beginnt der Prozeß im Innern einer Ganglienzelle und in den Endknöpfen; die Ganglienzelle zerfällt später und bildet die nekrotischen Massen, welche wir im Zentrum der Drusen sehen; die benachbarten Achsenzylinder degenerieren und zerfallen schließlich auch. *Bonfiglio* schließt sich der Meinung *Alzheimers* an, daß es sich hier um eine noch unbekannte Krankheit handelt.

*Hübner* hat 37 Gehirne untersucht, von denen 16 von älteren Individuen stammten, die an Dementia senilis, multiplen Erweichungsherden, Gehirnarteriosklerose, Presbyophrenie, seniler Verwirrtheit, senilem Verfolgungswahn, Spätepilepsie gelitten hatten. In allen diesen Fällen war eine ziemlich konstante Beziehung zwischen den Plaques und den Gefäßen zu erkennen. Besonders genau wurden die Beziehungen zwischen den zelligen Elementen der Rinde und den Plaques von *Hübner* studiert. Es stellte sich dabei heraus, daß in den Plaques selbst Zellen oder Reste von solchen verhältnismäßig selten zu finden waren. Eine im Zerfall begriffene Ganglienzelle kam im Zentrum des Herdchens selten vor. Etwas häufiger fand er Gliakerne oder Leukozyten. Die meisten Plaques lagen an denjenigen Stellen der Rinde, die entweder fast ganz von Ganglienzellen entblößt waren oder nur noch solche Exemplare aufwiesen, die schwere regressive Veränderungen erkennen ließen. *Hübner* hält die Herdchen für abgelagerte Abbauprodukte, und zwar für Körnchen aufgelöster Fibrillen, die den Untergang der Zellen überdauern, wie es *Bielschowsky* und *Brodmann* beschrieben hatten. Mit dieser Annahme könnte, nach *Hübner*, die erwähnte Tatsache, daß sich die Herdchen in den an Ganglienzellen armen Stellen der Rinde besonders häufig vorfinden, sehr gut übereinstimmen. Was die Keulen betrifft, so hält *Hübner* die Regenerationshypothese für wenig plausibel, da es nicht anzunehmen sei, daß die Fibrillen, die innerhalb der Ganglienzellen sehr häufig degeneriert sind, sich außerhalb derselben anders verhalten sollten.

Da *Hübner* die Plaques nicht nur bei der senilen Demenz, sondern auch bei anderen Geistes- und Gehirnkrankheiten vorfand, so hält er sich für berechtigt, nur den einen Schluß aus dem Vorhandensein der Plaques zu ziehen, daß das betreffende Gehirn von einem geistes- oder gehirnkranken, älteren Individuum (d. h. von einem mindestens im 5. Lebensjahrzehnt stehenden Menschen) herrühre.

Eine ausführliche Arbeit über diesen Gegenstand veröffentlichte *Perusini*, welcher diese Veränderung in der Hirnrinde in 4 Fällen fand. Er untersuchte seine Fälle mit verschiedenen Färbemethoden, wobei er einen besonderen Wert auf die Färbungen legte, welche in der letzten Zeit in *Alzheimers* Laboratorium insbesondere zum Studium der Abbauprodukte und der protoplasmatischen Glia angewendet wurden. Er fand in allen diesen Fällen die Drusen und außerdem die grobfaserigen Fibrillenveränderungen der Ganglienzellen und liefert eine genauere Schilderung der Verhältnisse von Glia, Gefäßen und Ganglienzellen. Kolbige Wucherungen der Achsenzyylinder aber hat er nicht beobachtet.

Die Hauptergebnisse *Perusinis* sind: 1. Das erste Stadium der Plaques ist eine Veränderung des diffusen plasmatischen Gliaretikulums, in dem sich verschieden färbbare, schollige und körnige Einschlüsse vorfinden und darunter auch Fädchen, die sich nach *Bielschowsky* sehr schön färben.

2. Neben den Plaques finden eigenartige Veränderungen der Ganglienzelle statt.

3. die Plaques sind für die Presbyophrenie nicht spezifisch.

Über die Entstehung und über das Wesen der Plaques meint *Perusini*, daß noch manches dunkel bleibe, doch hält er für das wahrscheinlichste, daß infolge des Unterganges des nervösen Gewebes eine Verdichtung des Gliaretikulums eintritt, in das dann pathologische Stoffwechselprodukte noch unbekannter Art abgelagert werden. Sie erfahren dann im Gewebe mannigfache Veränderungen, die sich durch verschiedene Färbbarkeit offenbaren, wie wir dies z. B. bei den Corpora amylacea auch finden. Das umgebende Gliagewebe reagiert auf diese Einlagerungen durch Bildung großer Gliazellen, welche zuweilen reichliche Fasern bilden und den Herd einkapseln. *Perusini* erwähnt, daß verschiedene Stoffe bei der Alkoholfixierung aus dem Gehirn extrahiert und nachher niedergeschlagen werden können.

*Perusini* bestreitet die Entstehung der Plaques aus veränderten Ganglienzellen, er vermutet vielmehr, daß zwischen der Fibrillenveränderung und der Plaquesbildung andere Beziehungen bestehen; welcher Art diese aber sind, ist noch nicht festgestellt.

Die Achsenzyylinder sollen nach *Perusini* eine ganz untergeordnete Rolle in der Morphologie der Plaques spielen. Er konnte die Achsenzyylinder, welche eine Plaque durchziehen, sowie die von anderen Autoren beschriebenen Keulenbildungen nicht beobachten. Bilder, die in *Bielschowsky*schen Präparaten als Achsenzyylinder erscheinen, haben sich bei Anwendung der geeigneten Gliafärbungen als faserige Gliabestandteile erkennen lassen, welche als Fasern aus den benachbarten Gliazellen in die Plaques eindringen. Ganglienzellen kommen selten in den Plaques vor.

Was die angewandten, sogenannten mikrochemischen Reaktionen betrifft, so ergaben einige ganz unbestimmte Resultate (Fett, Glykogen); einige fielen vollständig negativ aus (Kolloid, Fibrin, Fettsäuren). Über die Natur der Plaqueseinlagerungen kann *Perusini* sich nicht aussprechen, ebensowenig über die Bedeutung der massenhaft vorkommenden fuchsinophilen Granula; daß die letzteren in einer solchen Anzahl nur unter pathologischen Umständen auftreten, ist für ihn unzweifelhaft.

Was die nadelartige, radiäre Streifung in der zentralen Masse betrifft, so ist sie nach den verschiedenen Methoden (*Bielschowsky*, *van Gieson*, *Coca-Borrel*, *Fuchsin-Lichtgrün* u. s. w.) ziemlich leicht darzustellen. *Perusini* nimmt als wahrscheinlich an, daß dieses besondere Aussehen durch das Vorhandensein einer besonderen kristalloiden Substanz zustande kommt.

Vom klinischen Standpunkt beurteilt *Perusini* die Fälle ebenso wie *Alzheimer*: er ist der Meinung, daß wir mit einer noch unbekannten Krankheit zu tun haben.

*Sarteschi* hat sehr viele Plaques in der Rinde einer 69 jährigen Presbyophrenen nachweisen können und hält die Plaques für pathologisch veränderte Astrocyten.

*G. Oppenheim* hat 14 Gehirne von senilen Individuen untersucht. Unter 6 Fällen seniler Demenz mit presbyophrenen Zügen wurden die Drusen in 3 Fällen gefunden, in den 3 anderen aber vermißt. Bei 3 Fällen einfacher seniler Demenz fehlten die Drusen. Unter 3 Fällen seniler Demenz mit multipler, arteriosklerotischer Herderkrankung fanden sich in 2 Fällen spärliche Drusen, im dritten Fall aber keine Drusen. Bei zwei geistig gesunden alten Leuten fanden sich Drusen in ganz ungewöhnlich reichlicher Anzahl im Gehirne, der eine war ein 70 jähriger, an Magenkarzinom verstorbener Mann.

Die Lokalisation der Drusen bevorzugte das Stirnhirn und die Schläfenlappen. Das Vorkommen der Drusen im Nisslbild entspricht durchaus der Beschreibung und der Abbildung, die *Fischer* gibt: ein zentrales Klümpchen, zum Teil von strahligem Bau mit gezacktem Rand und oft von einem blaß gefärbten Hof umgeben. Um den zentralen Teil der Drusen finden sich häufig einige Gliakerne, die zum Teil degenerative Erscheinungen zeigen. Wenn *Fischer* angibt, daß Zellreste sich nie im Zentrum, sondern nur an der Peripherie finden, so konnte *Oppenheim* demgegenüber beobachten, daß das Zentrum der Druse oft — aber nicht immer — eine intensiv gefärbte Partie enthält, die sehr wohl einem ehemaligen Zellkern entsprechen kann.

*Oppenheim* konnte stets ein Gefäß, zumeist eine Kapillare, in unmittelbarer Nachbarschaft der Drusen nachweisen.

Gliapräparate nach der *Weigertschen* Methode zeigten gerade in der Umgebung der Drusen ganz charakteristische Wucherungserscheinungen der Neuroglia, so daß die keulenartigen Wucherungen in der Umgebung der Drusen zweifellos gliöse Elemente wären.

Was die Natur der Drusen selbst betrifft, so kann *Oppenheim* sich über die Vermutung *Fischers*, daß es sich hier um Mikroorganismen handle, ein Urteil nicht gestatten. Da aber bei der Färbung mit Toluidinblau die Drusen eine gleiche Metachromasie zeigten wie die benachbarten, offenbar erkrankten Kapillarwände, so hält es *Oppenheim* für wahrscheinlich, daß es sich um Ablagerungen einer leblosen Substanz handelt, über deren chemische Beschaffenheit noch Klarheit verschafft werden müßte.

Fast zu derselben Zeit erschienen noch zwei neue Arbeiten auf diesem Gebiete. Die eine ist von *Simchowicz*, der sich mit der Histologie der senilen Demenz beschäftigt, die andere von *Fischer* über die anatomische Grundlage und klinische Abgrenzung der presbyophrenen Demenz.

*Simchowicz* hat 108 Gehirne untersucht; 48 von Kranken mit der klinischen Diagnose „Dementia senilis“, 14 von geistig normalen Greisen, 7 mit der Diagnose „arteriosklerotische Demenz“ und 36 von älteren Individuen, die an anderen Psychosen gelitten hatten (Paralyse, Lues cerebri, Dementia praecox, Epilepsie, Alkoholpsychosen, manisch-depressivem Irresein, Paranoia chronica). Außerdem zog er zum Vergleich das Nervensystem alter Tiere heran — eines 22 jährigen Pferdes und zweier Hunde von 12 und



17 Jahren. Der jüngste der untersuchten Senil-Dementen war 63 Jahre, der älteste 88 Jahre alt, das Alter der meisten lag zwischen 70 und 80 Jahren. Unter den geistig normalen Greisen war der jüngste 75, der älteste 104 Jahre alt.

*Simchowicz* untersuchte die Veränderungen der Pia mater, der Ganglienzellen, der Nervenfasern und der Glia. Bezüglich der Ganglienzellenveränderungen kommt er zu dem Schlusse, daß sie eine starke Neigung zur Verfettung zeigen, insbesondere in den oberen Schichten. Ein Teil der verfetteten Zellen geht zugrunde. In den tiefen Rindenschichten bemerkt man oft den Untergang der Ganglienzellen in der Form einer feinkörnigen Umwandlung des Zellprotoplasmas. In schweren Fällen von seniler Demenz fand er in den Ganglienzellen auch die *Alzheimersche* Fibrillenveränderung vor. Die Ganglienzellenveränderungen sind wohl am stärksten in dem Ammonshorn und in der Hirnrinde ausgeprägt, dann folgt die temporale, parietale und zentrale Rinde, und am wenigsten ist die okzipitale Rinde betroffen. Die Ammonshornpyramiden sind die Prädispositionsstellen der *Alzheimerschen* Fibrillenveränderungen, zu der sich hier noch regelmäßig eine grobkörnige eigenartige Degeneration der Ganglienzellen hinzugesellt, die in der übrigen Rinde fehlt.

Es findet bei der senilen Demenz auch ein Ausfall von Markcheiden und Achsenzyklindern statt.

Das gliöse Gewebe erfährt progressive und regressive Veränderungen. Einigermassen charakteristisch für die senile Demenz erscheinen die zahlreichen kleinen, dunklen pyknotischen Gliakerne in der Rinde und im Mark, weiterhin die besonders reichlichen Anhäufungen lipoider Stoffe im Zellplasma der Gliazellen, wenngleich sie auch bei anderen, namentlich toxischen Prozessen, allerdings wohl nicht in gleicher Stärke, vorkommen. Andere Formen der Gliazellen (amöboide *Alzheimers*) scheinen nur bei schweren, akuten Fällen aufzutreten.

Die senilen Plaques kommen, abgesehen von wenigen noch nicht aufgeklärten Fällen, nur in der Rinde alter Leute vor; bei normalen Greisen erscheinen sie erst im 80.—90. Lebensjahr; einzelne schwere psychische und somatische Erkrankungen können wohl die Bildung der senilen Plaques beschleunigen, denn beim normalen und geisteskranken Greise kommen sie nur vereinzelt vor, falls es sich nicht um eine senile Demenz handelt. Nur bei der senilen Demenz finden wir in der Hirnrinde massenhafte senile Plaques. Fälle, in denen senile Plaques vollständig fehlen, gehören zu anderen Krankheitsbildern, welche klinisch und anatomisch von der senilen Demenz verschieden sind.

*Simchowicz* skizziert folgendermaßen die Entstehung und Entwicklung der senilen Plaques: wahrscheinlich infolge des Untergangs feinsten nervöser Strukturen tritt im Gliaretikulum eine Verdichtung ein. In diesem lagern sich pathologische Stoffwechselprodukte ab, zwischen denen gliöse Zerfallselemente erscheinen. Die Achsenzyklinder weisen an der Peripherie der Plaque zum Teil degenerative

Veränderungen, zum Teil proliferative Reizerscheinungen auf, welche letztere später ebenfalls oft in degenerative Erscheinungen übergehen. Das umgebende Gliagewebe reagiert auf die Einlagerungen durch Bildung großer Gliazellen, deren Fasern den Herd einzukapseln versuchen.

„Wir kennen noch nicht genau die Entstehungsweise der senilen Plaques, wir wissen noch nicht genau, welche Elemente zugrunde gegangen sind und woher das Material für die Bildung der Plaques stammt. Jedenfalls sind aber die senilen Plaques die Resultante eines Prozesses, welcher für die senile Involution der Rinde und vorzugsweise für die senile Demenz höchst charakteristisch ist.“

Die senile Demenz soll, nach *Simchowicz*, nur auf einer Beschleunigung und Steigerung der physiologischen Involution der Rinde beruhen.

*Fischer* gibt in seiner letztgenannten Arbeit eine ausführliche Beschreibung der verschiedenen Stadien der Plaques. Bei der Veränderung leichtesten Grades sind kleine Sternchen von etwa  $2\ \mu$  zwischen den sonst ganz intakten Fibrillen eingestreut. Zugrundegegangene Elemente oder in Destruktion befindliche Gewebsbestandteile sieht man nie in der nächsten Nähe der Sternchen; sie liegen meistens in dem nicht wesentlich veränderten Fasergewirr der Rinde, wobei die Achsenzylinder um die größeren Sternchen immer, um die kleinen sehr häufig bogenförmig verlaufen, ein Verhalten, das nur als Ausdruck einer Verdrängung des nervösen Gewebes durch die Sternchen angesehen werden kann.

Die nächstgrößeren Formen, welche auf Grund ihres regelmäßigen Baues noch eine größere Ähnlichkeit mit den Krystalldrusen besitzen, zeigen morgensternähnliche Gebilde, deren Größe zwischen  $8$  und  $30\ \mu$  schwankt. Im ganzen beschreibt *Fischer* folgende 8 Stadien:

- I. Stadium der Sternchenbildung.
- II. „ „ Morgensternformation.
- III. „ „ Speichenbildung.
- IV. „ „ Rädchenbildung.
- V. „ „ der dickfaserigen Knäuel.
- VI. Pelzartige Destruktion der Gefäßwand.
- VII. Destruktionsstadien der Drusen.
- VIII. Diffuse Infiltration des nervösen Gewebes durch die fadenförmigen Massen.

Die Stadien I—V sind so aufzufassen, daß I. das jüngste, V. das älteste darstellt. Die drei letztgenannten Stadien lassen sich schwieriger abschätzen, doch scheint ihm das Stadium VI und VII zu den ältesten Drusen zu gehören; das Stadium VIII möchte er lieber als einen jüngeren Prozeß ansehen, gegen dessen Fortschreiten das Gewebe einen geringeren Widerstand leisten könnte, so daß eine diffuse Infiltration zustande käme.

Für alle diese Bildungen, die *Fischer* als Phasen eines bestimmten pathologischen Prozesses ansieht, schlägt er den Namen: Sphaerotrichia cerebri multiplex vor, einen Ausdruck, der nichts anderes anzeigen soll, als daß es sich um eine in meist kugeliger Form auftretende Fädchenbildung handelt.

*Fischer* kommt nach Resumierung seiner morphologischen Feststellungen zu folgendem Schlusse:

Wir haben in den Drusen Bildungen:

1. die für die Pathologie und Biologie einen vollkommen neuartigen Prozeß darstellen;
2. die durch Konglomerate feinsten Fädchen gebildet werden, welche im Nervensystem als eine fremde, wachsende, das Gewebe verdrängende Masse auftreten;
3. die das Gewebe zwar schädigen, es aber nur ausnahmsweise schwerer destruieren, und zwar dann, wenn sie es diffus infiltrieren oder einschließen.
4. welche sonst nur (in einem kleinen Prozentsatz der Fälle und bei einem bestimmten Alter des Prozesses) zu Wucherungen der Achsenzylinder und Fibrillen führen, und
5. keine reaktive Entzündung hervorrufen.

*Fischer* betont noch einmal, daß sich in allen Fällen eine Wucherung sowohl der zelligen als auch der faserigen Neuroglia in der bei atrophischen Prozessen gewöhnlichen Weise vorfand. Einen engeren Zusammenhang der Neuroglia mit den Drusen konnte er nirgends entdecken.

Alle spezifischen Färbungen ergaben ein negatives Resultat: so die Färbung auf Fibrin, Mucin, Elastin, Fett, Kalk, Eisen und alle spezifischen Bakterienfärbungen; bei allen blieben die Drusen beziehungsweise die sie zusammensetzenden Fädchenmassen ganz ungefärbt.

Die kolbigen Wucherungen der Achsenzylinder kommen nur in etwa 50 pCt. der Fälle vor, und nur um die größeren Drusen herum. Warum sich die Keulen in einzelnen Fällen vorfinden, in den andern aber nicht, ist nicht klar geworden, im histologischen Verhalten war sonst keine Differenz bemerkbar.

*Fischer* hat, um die klinische Bedeutung der Sphaerotrichia cerebri festzustellen, folgendes größeres Material untersucht:

- 111 Fälle von Psychosen über 50 Jahre (mit Ausschluß der Paralyse).
- 30 Fälle von Psychosen unter 50 Jahren (mit Ausschluß der Paralyse).
- 110 Fälle von Paralysen aller Altersstufen.
- 15 normale Fälle von 15—50 Jahren.
- 9 Fälle normaler Greise zwischen 65—93 Jahren.

Die Drusen fand er immer nur jenseits des 50. Lebensjahres, und zwar in 58 Gehirnen. In den betroffenen Gehirnen waren die Drusen in der Großhirnrinde in verschiedener Dichte und Verteilung vorhanden. Es gab Gehirne, in denen die Drusen sehr

spärlich vertreten waren, so daß man viele Gesichtsfelder durchmustern mußte, um eine Druse zu entdecken; von diesem so seltenen Vorkommen gibt es Abstufungen bis zu einer so dichten Verteilung der Drusen, daß auf 1 mm<sup>2</sup> bis 25 Drusen kommen. Was ihre Verteilung betrifft, so fanden sich die Drusen nur bei 15 Fällen, also bei 33 pCt., in allen Rindenpartien gleich stark verteilt; bei der Mehrzahl der Fälle fanden sich Differenzen. In 29 Fällen, also 50 pCt., war das Stirnhirn viel stärker betroffen als die hinteren Partien, in 5 Fällen war die Veränderung nur im Stirnlappen vorhanden. In 10 Fällen (17 pCt.) waren die Drusen mehr in den hinteren Hirnpartien vorhanden, und in 2 Fällen fehlten sie sogar vollständig in dem Stirnhirn.

Die Drusen finden sich regelmäßig in der grauen Hirnrinde, sind dort am reichlichsten in den oberen Schichten und nehmen nach unten hin immer ab. In dem Markweiß kommen die Drusen gar nicht vor. Sehr selten sind sie im Thalamus opticus, Nucleus caudatus und lentiformis und in der Rinde des Kleinhirns; *Fischer* fand sie nie in der Medulla oblongata und im Rückenmark.

Unter den 9 normalen Greisen von 65—93 Jahren war bei dreien eine deutliche Sphärotrichie vorhanden. Deshalb wurde über das Verhalten der Kranken genauer nachgefragt, und es ergab sich, daß 2 von den letzteren in der Nacht unruhig gewesen waren und verwirrt gesprochen hatten.

Vom klinischen Standpunkte schließt *Fischer*, daß die Sphaerotrichia cerebri nicht nur eine eigenartige und besondere Veränderung des Gehirns ist, sondern auch eine Gehirnkrankheit im klinischen und pathologisch-anatomischen Sinne ist, und daß wir sie als die Ursache einer ganz bestimmten, klassifizierbaren und auch klinisch diagnostizierbaren Psychose ansehen müssen, für die er den Terminus „presbyophrene Demenz“ vorschlägt. Bei einfachen senilen Demenzen finde man keine solche Drusen, sondern nur eine einfache Hirnatrophie.

*Alzheimer* bespricht in seiner jüngst erschienenen Arbeit auf Grund einer neuen Beobachtung, die Frage der histologischen Eigentümlichkeiten dieser Fälle und ihre Stellung zu anderen Krankheiten, insbesondere zur Dementia senilis. Sein neuer Fall betrifft einen 54jährigen Mann, bei welchem offenbar langsam oder schleichend, ohne Anfälle von Bewußtlosigkeit oder Krämpfen sich ein Zustand tiefer Verblödung entwickelt hatte, aus der sich agnostische, aphasische und apraktische Störungen deutlich heraushoben.

Der Sektionsbefund ergab nur eine mäßige Trübung und Verdickung der Pia und ganz geringe Andeutungen arteriosklerotischer Entartung der Hirngefäße. Die Windungen des Stirnhirns, des Scheitel- und Schläfenlappens waren rechts und links erheblich atrophiert. Die mikroskopische Untersuchung zeigte die Rinde in einem sehr verschiedenen Grade besetzt mit *Fischerschen* Plaques, deren Anzahl im allgemeinen mit der schon mikroskopisch erkennbaren Atrophie des Gehirns übereinstimmte. *Alzheimer* be-

zweifelt nicht, daß die Plaques in diesen besonderen Fällen wesentlich mit denen übereinstimmen, die man bei der Dementia senilis findet. Die Plaques bestehen aus zwei Teilen, einem zentralen (dem Kern) und einem peripheren (dem Hofe). Der Kern besteht nicht, wie die verschiedenen Methoden zeigen, lediglich immer aus Fädchen. In den allermeisten Fällen präsentierte sich der Kern als ein kugeliges Gebilde, von ziemlich gleichmäßiger Beschaffenheit, oft ist er etwas eingebuchtet vom Rande her. Nur selten tritt am Rande eine leichte radiäre Streifung, recht selten aber eine eigentliche Auflösung in haarähnliche Gebilde hervor. *Alzheimer* erwähnt noch, daß in diesem Falle der Kern der Druse mit lipoiden Körnchen bedeckt war, die sich mit Scharlach färbten und mit der *Bielschowskyschen* Methode schwärzten. Daß sie für die Drusen etwas wesentliches sind, kann er nicht behaupten, da er sie in anderen Fällen nicht fand.

*Alzheimer* schließt sich der Meinung *Perusinis* und *Fischers* an, daß wir in dem Kerne der Druse eine unorganische Masse zu sehen haben, die wir einstweilen mit keinem der uns aus der pathologischen Anatomie bekannten Stoffe identifizieren können.

Ungleich komplizierter erscheint der Hof der Druse. Auch hier sieht man in *Mannschen* Präparaten noch allerlei amorphe Massen, Schollen und Brocken, die ineinander gefügt sind, von denen ein Teil etwas heller, der andere etwas dunkler sich färbt, andere aber kaum eine Farbe annehmen.

*Alzheimer* schließt sich der Behauptung *Fischers* an, daß die Drusen keine Abbauprodukte seien, da man merkt, wie die kleinsten von ihnen an Stellen auftauchen, an welchen nichts auf einen Zerfall des Nervengewebe hindeutet. So dürfte auch feststehen, daß sie nicht aus entarteten Ganglienzellen oder Gliazellen hervorgehen. Aus dem gleichen Grunde aber, glaubt *Alzheimer*, kann man nicht von Nekrosen reden. Nichts spricht gegen die Annahme, aber sehr vieles dafür, daß der Drusen Kern offenbar durch Ablagerung eines pathologischen Stoffwechselproduktes gebildet wird, während sich im Drusen hofe eine Reihe von Veränderungen, die als Reaktionserscheinungen gedeutet werden müssen, an den verschiedenen Bestandteilen des Nervengewebes abspielt.

*Alzheimer* kommt zu dem Schlusse, daß die Drusen nicht die Ursache der senilen Demenz, sondern nur eine Begleiterscheinung der senilen Involution des Zentralnervensystems sind, und daher trägt er noch Bedenken, seinen Fall als einen senilen Erkrankungsprozeß darzustellen, da die Fibrillenentartung der Ganglienzellen hier fehlte. In den bisher beschriebenen Fällen solcher präsenilen Erkrankungen war diese Zellentartung besonders verbreitet, was für ihren Zusammenhang mit der senilen Demenz spricht.

Es scheinen mannigfache Übergangsformen zwischen diesen präsenilen Erkrankungen und den typischen Fällen der senilen Demenz vorzukommen. Gleiche Krankheitsfälle kommen offenbar auch im vorgeschrittenen Senium vor, es ist also keine lediglich

präsenile Erkrankung. Es scheint ihm, daß kein stichhaltiger Grund vorhanden ist, anzunehmen, daß diese Fälle durch einen besonderen Krankheitsprozeß verursacht wurden. Es seien senile Psychosen, atypische Formen der senilen Demenz.

*Bielschowsky* hat einen Fall vorgeschrittener Demenz mit außerordentlicher Abnahme des Gedächtnisses, der Merkfähigkeit, aphasischen und apraktischen Symptomen untersucht. Er fand in der Gehirnrinde sehr viele Plaques und die *Alzheimersche* Läsion stark ausgeprägt. *Bielschowsky* glaubt, daß die verschiedenen, in den Plaques vorkommenden keulen- etc. förmigen Elemente nervöser Natur, im wesentlichen aber als Degenerationsprodukte zu deuten sind. Er hat auch sehr viele Amyloidkörperchen gefunden, welche färberische Reaktionen zeigten, die sie der Substanz der Drusen annäherten. Diese Substanz könnte also als eine Mischung oder Verbindung von Fettsäuren mit amyloidem Material angesehen werden. Im Gliaretikulum hat *Bielschowsky* das Vorhandensein zahlreicher größerer Plasmainseln bemerkt und sieht — ähnlich wie *Perusini* — das Primäre des Prozesses in einer morphologischen und chemischen Veränderung der plasmatischen Glia. —

## II.

### Technische Methoden.

Bei der geschichtlichen Darstellung der Histopathologie dieser Gebilde konnten wir die Bedeutung feststellen, die die neuen tinktoriellen Methoden auf die Entwicklung unserer diesbezüglichen Kenntnisse hatten. Solange das Gehirn bei seniler Demenz, Presbyophrenie etc. nur nach den alten Methoden untersucht wurde, findet man diese Plaques nur gelegentlich und in sehr großen Abständen erwähnt, wenngleich sie mit Sicherheit in vielen der studierten Fälle existiert hatten; was sollte man aber auch über ein kleines Fleckchen von ziemlich homogener Beschaffenheit sagen, das in der Rinde sichtbar war und über dessen Herkunft, Beschaffenheit, Natur man nichts wußte? Die Autoren, unter denen *Blocq* und einer von uns die ersten waren, begnügten sich, nur dies hervorzuheben. Welch reichhaltigen, verschiedenartigen Bau aber gewahrt man in diesem einfachen Fleckchen mit Hilfe der neuen Methoden! Die Untersuchungen mehren sich beträchtlich, und der Scharfsinn vieler Histopathologen ist bei der Feststellung der in diesen Plaques nachweisbaren verschiedenen Elemente auf eine harte Probe gestellt. Die Elemente, um die es sich dabei handelt, sind namentlich zwei: Neuroglia und die Achsenzylinder; diese sind derart in einander verwoben, daß selbst die Analyse nach den neueren Methoden den Autoren unzureichend erscheint, um feststellen zu können, was Achsenzylinder und was Neuroglia ist, welcher Anteil jedem Elemente in der Zusammensetzung der Plaque zukommt und was primär und hauptsächlich verändert ist. Die letzten Untersuchungen in dieser Richtung wurden mit der nötigen technischen Sorgfalt durchgeführt,

und trotzdem konnte man zu keinem richtigen Urteil über die Entstehung und Beschaffenheit der senilen Plaques gelangen. Der Grund dafür liegt darin, daß viele von den älteren Färbungsmethoden oder modifizierten alten Methoden vorgeschlagen und angewendet wurden, welche — auch zusammen mit den neurofibrillären Methoden — eine wesentliche Vervollständigung der Ergebnisse nicht herbeiführen konnten, und ferner konnten auch nicht alle in den Plaques sichtbaren Elemente genügend berücksichtigt werden; man mußte danach trachten, angemessene Methoden zu ihrer Feststellung und zum Studium ihres relativen Wertes zu finden.

Uns stand nur ein in Formol fixiertes Material zur Verfügung, und wir konnten daher nur die bei dieser Fixierung zulässigen Methoden anwenden. Selbstverständlich wäre es besser, wenn wir auch über ein anders fixiertes Material verfügt hätten, wie z. B. die *Weigertsche* Lösung für die Neuroglia; Ammoniak-Alkohol für die Fibrillen und Achsenzylinder; Argentum nitricum für die Methode *Cajals* und Pyridin für die Methode *Donaggios*. Die Anwesenheit der Plaques aber sowie der Fibrillenveränderungen war für uns in den 2 Fällen, die wir beschreiben werden, ein zufälliger Befund, wie er sonst auch bei anderen Autoren vorkam, und deshalb hatten wir nicht die Vorsicht geübt, Gehirnstücke in den erwähnten Flüssigkeiten zu fixieren. Denn es konnte ja, wie wir bei unseren Untersuchungen sehen werden, nicht mit Sicherheit behauptet werden, zu welchem Syndrom diese interessanten Gebilde gehören und ob sie überhaupt einem Syndrom der normalen senilen Involution angehören. In einem einzigen Falle, und zwar im ersten, hatten wir einige Blöcke nach der Methode *Cajals* mit Ammoniak-Alkohol fixiert.

Unter allen Methoden ist die *Bielschowskysche* diejenige, welche bisher am meisten angewendet wurde und die auch die schönsten Präparate geliefert hat. Diese Methode haben wir auch angewendet und haben einige ausgezeichnete Resultate erhalten. So sahen wir einzelne Teile dieser Plaques sich fast immer mit der *Bielschowskyschen* Methode färben, selbst dann, wenn die Färbung der Fibrillen nicht vollständig gelungen ist, offenbar weil die ganze Formation eine sehr ausgesprochene Argyrophilie zeigt. Diese bewirkt, daß in einem etwas blasserem, in den normalen Regionen ungenügend gefärbten Präparate die Plaques sehr klar mit einer im Vergleich zu dem Rest des Präparates dunkleren Färbung im Relief erscheinen, so daß sie selbst mit einem gewöhnlichen Objektiv wahrgenommen werden können. Von allen konstitutiven Elementen der Plaques färbt sich besonders konstant und intensiv dasjenige, das wir als Zentralkörperchen und andere Autoren als „Kern“ bezeichnen. Diesen Kern sieht man manchmal tief-schwarz oder mehr oder weniger braun gefärbt auch dann, wenn die Schicht, die wir Zonalschicht (*Alzheimers Hof*) nennen, ganz ungefärbt ist und sich als eine sehr blasse, leicht granulierte Zirkulärmasse, als ein Flecken darstellt. Dieser Kern ist nicht immer gleichartig und unveränderlich schwarz gefärbt, sondern manchmal ist er in

einigen Plaques bald braungelb, bald rötlich gefärbt. Diese Polychromophilie im Vereine mit der folgenden Tatsache scheint chemische Veränderungen seiner Zusammensetzung und nicht eine zufällige Eigentümlichkeit der Methode anzuzeigen. Denn es ist ja bekannt, und wir können es auch bestätigen, daß *Alzheimer* in einigen Fällen ein verschiedenartiges, selbst mit der Zeit veränderliches Aussehen dieses nach der Methode *Herzheimers* gefärbten Kerns gefunden hat. In einigen Plaques nämlich war der Kern rötlichblau, schmutzig gefärbt, dagegen in anderen, kurze Zeit nach dem Tode gefertigten Präparaten voll von glänzend roten Granula, eine Färbung, die mit der Zeit verschwand, was nach *Alzheimer* darauf deuten soll, daß sich die Zusammensetzung der Kernbestandteile in diesem Zeitraume verändert. Nach der Methode *Alzheimers* mit Säurefuchsin-Lichtgrün fanden wir auch in einigen Plaqueskernen in kleinen Häufchen aufgelagerte fuchsinophile Granula, die aber bei andern und zwar bei den meisten fehlten. Manchmal ist das Zentralkörperchen aus mehreren Fragmenten gebildet, die aber nicht gleichartig gefärbt sind, sondern die schon oben erwähnten Farbverschiedenheiten bei der *Bielschowsky*-Methode zeigen. Alle diese Momente scheinen zu beweisen, daß die chemische Zusammensetzung dieses Körperchens und vielleicht auch seine Natur nicht immer dieselbe ist. Aber alle von den verschiedenen Autoren angestellten Untersuchungen, die sich mit dieser Frage beschäftigten, konnten keine sicheren Resultate erzielen.

In zweiter Linie färbten sich in der Zentralschicht der Plaque gewisse Gebilde, von denen einige den terminalen oder den im Wachstume begriffenen Nervenfasern ähneln, auf die *Fischer* aufmerksam gemacht hatte, andere aber, nach *Alzheimer* und seinen Schülern, mit den Neurogliafasern identisch sind. Zwischen diesen zwei Arten von Elementen besteht eine so große Ähnlichkeit im Aussehen und in der Form, daß sie nicht von einander unterschieden werden können, außer wenn man sie bis an ihre Ursprungszelle oder wenigstens auf eine größere Distanz verfolgen kann. Da dies aber in Folge ihrer großen Anzahl unmöglich ist, so ist es leicht begreiflich, warum *Fischer* sie anfangs als Gebilde nervöser Natur betrachtete, während *Perusini* sie alle durchaus für Neurogliafasern hielt. In diese zwei extremen Meinungen brachte endlich in letzter Zeit *Alzheimer* eine gewisse Harmonie, indem er der Meinung *Fischers* beipflichtete, daß in der Zonalschicht der Plaque neben der Neuroglia auch Nervenfasern vorhanden sind. Die Diskussion über die Ähnlichkeit dieser zwei verschiedenen Elemente, so wie sie sich in diesen Fällen in den nach der Methode *Bielschowskys* hergestellten Präparaten darstellen, die besonders durch die Erörterungen *Alzheimers*, *Perusinis*, *Achucarros* u. s. w. eingeleitet wurde, scheint uns, vom morpho- und physiologischen Standpunkte betrachtet, sehr interessant zu sein, und wir werden gelegentlich der Beschreibung, die wir unten geben werden, noch darauf zurückkommen. Es muß aber schon hier bemerkt werden, daß sich diese Elemente nur nach den Neurofibrillen-Methoden



gut färben lassen, und daß selbst die elektiven Methoden für die Neuroglia (*Weigert*, *Merzbacher*) keine befriedigende Resultate ergeben.

Das dritte konstitutive Element dieser Plaques, das nur mit metallischen Imprägnationsverfahren gefärbt werden kann, ist das eigentliche anormale Element in diesen Formationen; die meisten Autoren betrachten nämlich das Zentralkörperchen selbst als ein fremdes Element, das in dem vorher schon alterierten Nervengewebe abgelagert ist. Uns scheint es aber, daß das Zentralkörperchen der Plaque hier ein Grundelement ist, das ab origine der Gegend angehört, in der wir es dann modifiziert, selbstverständlich in sukzessiven Phasen, finden. Das einzige Element, das nach unserer Meinung die wirkliche Einlagerung darstellt, ist die von *Fischer* beschriebene Haarbildung, zu welcher noch die Krystallbildung *Alzheimers* und die Krystalloidformen *Perusinis* hinzuzufügen wären. Wir glauben, daß *Fischers* Anschauung sehr richtig war, als er behauptete, daß diese Fädchen die Grundformation der Plaques, die anderen Elemente aber nur Neben- und Folgeerscheinungen darstellen. Er ging aber nicht weit genug mit der Identifizierung dieser Ablagerungen und dies aus dem einfachen Grunde, weil er keine angemessene Methode besaß, um sie deutlich zu machen. Uns ereignete sich nämlich dasselbe, was *Fischer* und *Alzheimer* bei der Anwendung der *Bielschowskyschen* Methode passierte, nämlich manchmal gelang es uns, diese Gebilde zu färben, ein anderes Mal aber fehlten sie in sonst genügend imprägnierten Schnitten gänzlich. Zahlreiche nachträgliche Untersuchungen mit dieser Methode führten uns zu keinem Resultate. Schließlich konnten wir feststellen, daß ein längeres Verweilen der Präparate in destilliertem Wasser eine Färbung dieser Fädchenmassen nicht erzeugte, dagegen traten sie bei kürzerem Waschen in ihrer ganzen Deutlichkeit hervor. Uns führte zu dieser Konstatierung die Tatsache, daß Gehirnstücke, welche längere Zeit (einige Monate) im Formol gestanden, eine Zeitlang (12—15 Stunden) im destillierten Wasser gehalten werden müssen, um mit dem Gefrier-Mikrotom besser geschnitten zu werden. Um aber dann auch die verfertigten Schnitte besser vom Formol auszuwaschen, ließen wir sie nochmals im destillierten Wasser 4—5 Stunden stehen; in diesen Fällen erzielten wir keine gute Imprägnation der Fädchen; in den meisten fehlten sie gänzlich, so daß wir zunächst annehmen mußten, daß sie sich aufgelöst hatten und daher nicht mehr sichtbar gemacht werden können. Dies erwies sich aber als nicht richtig, denn wenn man die abgewaschenen Schnitte wieder auf einige Stunden in Formol brachte und sie hernach vor dem Bade in *Argentum nitricum* kurz mit destilliertem Wasser auswusch, so zeigten sich die fädigen u. s. w. Einlagerungen in geringerer Quantität wieder. Im Gegenteil kann man diese Formationen beinahe konstant sogar in solchen Stücken sichtbar erhalten, die eine längere Zeit im Formol verweilt haben. Daraus folgt, daß das Formol gar keine auf-

lösende Wirkung auf sie ausübt, wofern wir die Stücke vor dem Schneiden mit dem Mikrotom nur 2—3 Stunden im destillierten Wasser halten, wenn auch die Schnitte an diesen Stücken, die vom Formol nicht völlig befreit wurden, nicht so gut gelingen. Dem zufolge erscheint also das Formol als eine Beize für die Färbung dieses Elementes. Man kann hieraus auch ersehen, warum diese Einlagerungen bei der *Cajalschen* Methode vermißt werden. Es färben sich nämlich nach dieser letztgenannten Methode das Zentralkörperchen und die Gebilde der Zonalschicht der Plaques sehr gut mit einer sehr ausgesprochenen Elektivität für die nervösen Fasern. In Folge dieser Elektivität erscheint uns die Schicht in den Präparaten nach *Cajal* etwas ärmer an den Gebilden, über deren nervöse oder Neurogliastruktur unter den Autoren Streit herrscht, als in denjenigen nach *Bielschowsky*. Da nun die Autoren diese zwei Methoden nicht vergleichend angewendet hatten, so glaubten einige, daß es sich hier ausschließlich um eine Neurogliawucherung oder umgekehrt ausschließlich um nervöse Elemente handle. *Simchowicz*, der einzige Autor, der bis jetzt die Methode *Cajals* zum Studium der senilen Plaques angewendet hat, erklärt, daß diese Methode unentbehrlich für das Studium der Achsenzyklinderänderungen sei; er betont aber nicht genügend die Vorteile dieser Methode gegenüber der *Bielschowskyschen*.

Es ist unbestritten, daß unter allen Methoden diejenige die beste ist, welche die meisten der in den senilen Plaques vorfindbaren Elemente färbt. Nur mit einer solchen Methode können wir uns in richtiger Weise Rechenschaft über das gegenseitige Verhältnis dieser Elemente, sowie über die Rolle eines jeden und über die Morphologie der Plaques geben. Von diesem Gesichtspunkte aus ist die Methode *Bielschowskys* unübertroffen. Sie färbt auch das Zentralkörperchen und die Elemente der Zonalschicht und ferner die auf diesen abgelagerten und die in dem Nervengewebe isolierten Präzipitate, die eine Reaktion seitens dieses Gewebes nicht verursacht haben. Die übrigen Methoden verbleiben als partielle, analytische Methoden, eine jede nach ihrer speziellen Elektivität.

Das Element, das wir in diesen Fällen als abgelagert oder präzipitiert in dem Nervengewebe betrachten, färbt sich manchmal ganz gut mit der Methode *Bielschowskys*, wie wir es oben gesehen haben. Bei allen anderen Methoden wird es mehr oder minder vermißt.

Aber auch die Methode *Bielschowskys* hat den verschiedenen Autoren verschiedene Resultate geliefert. Selbst einem so erfahrenen Mikrotechniker wie *Alzheimer* gelang es zwar manchmal, die bez. Elemente zu färben, ein anderesmal aber nicht, trotzdem er dasselbe Material verwendete. Wir haben oben angedeutet, welche Ursache diese Variationen nach unserer Erfahrung haben könnten. Demnach ist auch die Methode *Bielschowskys* keineswegs eine sichere für die Färbung der Einlagerungen, und außerdem be-

stehen sogar in den best gelungenen Präparaten, wie wir das weiter nachweisen werden, noch manche Unzulänglichkeiten. Bei der Färbung dieser Elemente haben wir aber ganz glänzende Resultate durch eine Modifikation der Methode *Cajals* erzielt, die sich der von *Levaditi* bei der Färbung der Spirillen angewendeten nähert und die in folgender Art ausgeführt wird:

1. Fixierung in einer 10 proz. Formollösung. Dünne Blöckchen.
2. Alkohol 96 pCt., 12—24 Stunden.
3. Durchziehen durch Aq. dest. Die Blöckchen werden dann in eine 1,5 proz. Lösung *Argentum nitricum* übertragen, zu welcher man 10 pCt. *Pyridin* hinzugibt; 24—48 Stunden im Brutofen bei 39°.
4. Kurzes Abspülen in destilliertem Wasser, Reduktion während 10—12 Stunden mit *Acidum pyrogallicum* 2 pCt. 90 g, *Pyridin* 10 g.
5. Auswaschen in destilliertem Wasser während mehrerer Stunden. Schneiden am Gefriermikrotom oder Entwässerung, Einbetten etc.

Mit dieser Methode wird in einer durchaus elektiven Art eine Substanz von unbekannter Natur und unbekanntem Ursprung gefärbt, die sich ihrem morphologischen Aussehen nach verschiedenartig präsentiert, am interessantesten wohl in der von *Fischer* unter dem Namen „Haarbildungen“ oder „Fädchenmassen“ beschriebenen Form. Auf Grund dieser Präparate werden wir in dieser Arbeit die in den Plaques abgelagerte Substanz studieren. Sie ist tiefschwarz oder mehr oder weniger dunkelbraun gefärbt, während der Hintergrund des Präparates beinahe ganz ungefärbt eine sehr leicht gelbliche Nuance zeigt. Auf diesem Hintergrunde lassen sich die Niederschläge mit großer Leichtigkeit und wunderbarer Eleganz bis in ihre kleinsten Details unterscheiden. Andererseits ist die Methode von tadelloser Beständigkeit. Im Vergleich zu der Methode *Bielschowskys* ist außer diesem letzteren Momente noch die Tatsache hervorzuheben, daß, obgleich sich die Einlagerungen nach der *Bielschowsky'schen* Methode manchmal sehr gut färben, in Folge der gleichzeitigen Färbung der Fasern die kleinsten Ablagerungen der *Fischerschen* „Fädchen“ schwer zu erkennen sind; ein Beweis dafür ist, daß selbst *Fischer* sie nicht bemerkt hat, da er sie sonst beschrieben hätte, während man mit unserer Methode die kleinsten Fädchen unterscheiden kann, da sie schwarz gefärbt sind und im Relief deutlich sichtbar erscheinen, wie wir dies bei der Beschreibung und in den Abbildungen derselben sehen werden. — Selbstverständlich konnten wir in unseren Fällen für das Studium der Neuroglia die von anderen Autoren in identischen Fällen gepriesenen und gebrauchten Methoden nicht anwenden; die in die *Weigertsche* Beize übertragenen Scheiben haben, nachdem sie vorerst in Formol fixiert waren, keine Resultate geliefert. Auch mit der Methode *Alzheimer VI.* konnten wir keine zufriedenstellende Färbung der Neuroglia erzielen: mit der von *Merzbacher* empfohlenen Methode hatten wir sehr schön die marginale Neuroglia und die der weißen Substanz gefärbt, aber die Neuroglia der eigentlichen Hirnrinde

hatte sich gar nicht gefärbt, so daß wir diese Präparate für das Studium der Beziehungen der senilen Plaques zur Neuroglia nicht verwenden konnten. In unseren beiden Fällen aber fanden wir die Neuroglia in den mit *Bielschowsky* angefertigten Präparaten stellenweise schön gefärbt. In einem dieser beiden Fälle konnten wir sogar eine nahezu elektive Färbung der Neuroglia erzielen, indem wir die erhaltenen Gefrierschnitte vor der Behandlung nach *Bielschowsky* mit der Gliabeize *Merzbachers* behandelten.

### III.

**Fall 1.** Die Kranke, Sophie J., ist 54 Jahre alt, Hausfrau, Witwe. Ihre Eltern sind im vorgeschrittenen Alter gestorben; sie hat einen gesunden Bruder, drei andere Brüder sind an nicht feststellbaren Krankheiten gestorben. Die Kranke hat bedeutende Gedächtnisschwäche und vermag nur schwer etwas von ihrer Krankengeschichte zu erzählen. Verheiratet im 22. Lebensjahre, überstand sie zwei Geburten; die Kinder sind an Scharlach gestorben. Sie hatte keine Fehlgeburten, erinnert sich nicht, seit wie vielen Jahren die Menopause eingetreten ist.

Zehn Jahre nach der Ehe zeigte sie, nach den Angaben ihrer Angehörigen, einige auf Lues verdächtige Erscheinungen, besonders in der Mundhöhle, und hat sich damals auch einige Einspritzungen machen lassen.

Die jetzige Krankheit datiert seit drei Jahren. Sie trat plötzlich mit Schwindel, Erbrechen und Kopfschmerzen auf. Am zweiten Tage fühlte Pat. sich besser, aber abends nach dem Essen bekam sie einen Schlaganfall mit Entstellung der Gesichtszüge, Konvulsionen in den rechtsseitigen Gliedern und einem Zustand der Schlafsucht von etwa 4 Stunden Dauer; als sie sich wieder besser fühlte, klagte sie über Starregefühl in den Gliedern der rechten Seite, konnte aber gehen.

Ueber ihren gegenwärtigen Zustand bemerken wir, daß die Kranke von mittlerer Konstitution ist; das Fett- und Muskelgewebe ist gut entwickelt, es sind keine sichtbaren vasomotorischen oder trophischen Störungen vorhanden. Die Stirn zeigt stärker ausgesprochene Querfalten auf der rechten Hälfte, die rechte Augenbraue steht etwas höher und ist mehr gewölbt als die linke. Die Augenlider und die Augäpfel haben ihre normale Beweglichkeit. Der rechte Mundwinkel steht viel niedriger als der linke. Bei dem Mundöffnen stehen die Lippen rechts weiter auseinander; der Speichel fließt aus dem rechten Mundwinkel als ein dünner Faden ab. Das Herausstrecken der Zunge erfolgt mit einer gewissen Langsamkeit. Das Mundspitzen erfolgt ebenfalls mit einer gewissen Schwierigkeit, und P. kann deshalb nicht pfeifen. Bei der Untersuchung der aktiven Beweglichkeit der Glieder konstatierten wir, daß die Kranke nicht immer unsere Fragen verstand. Beim Essen bedient sie sich der linken Hand, gebraucht aber auch die rechte beim Greifen. Ihr Gang ist sehr langsam; mit angestrengter Aufmerksamkeit schreitet sie in kleinen Schritten vorwärts, indem sie sehr wenig die Füße vom Boden erhebt. Ein schnellerer Gang ist ihr unmöglich. Der Muskelwiderstand bei passiven Bewegungen ist in allen Segmenten der Glieder vermindert. Die dynamometrische Kraft ist an beiden Händen gleich Null.

Wir finden weder subjektive noch objektive Störungen der allgemeinen Sensibilität. Bezüglich der speziellen Sensibilität verzeichnen wir eine Verminderung des Sehvermögens, weshalb die Kranke Augengläser trägt. Mit dem rechten Auge sieht sie gar nicht. Der Augenhintergrund zeigt eine Chorioretinitis. Das Gesichtsfeld konnte am linken Auge nicht bestimmt werden. Sie zeigt auch dyschromatopische Störungen; die Farben violett und blau kann sie nicht unterscheiden. Auf der rechten Seite treten Störungen des Gelenksinnes auf; insbesondere in den Grundgelenken der Finger. Der stereognostische Sinn ist ebenfalls gestört; sie erkennt viele Gegenstände nicht, die man ihr in die Hand gibt: einen Fingerhut, eine Schere, eine

Zündhölzchenschachtel, ein Glas mit Stöpsel; eine Porzellankanne sei von Eisen, eine Gabel sei zum „Essen“.

Wir finden beiderseits das *Babinskische* Zeichen. Die Kniereflexe sind ein wenig gesteigert, Achilles- und Tricepsreflex erhalten, Pharynxreflex aufgehoben. Die linke Pupille reagiert auf Licht und Konvergenz.

Die Kaubewegungen und das Schlingen sind sehr gestört. Die Kranke ißt langsam; die Bewegungen der unteren Kinnladen sind träge, energielos; sie verschluckt sich oft.

Hat unfreiwilligen Harnabgang; der Harn enthält per Liter 0,25 g Albumin.

Hinsichtlich der Brust- und Bauchorgane nichts Besonderes zu verzeichnen.

Im allgemeinen vermag die Kranke sich im Raume zu orientieren, wenn es sich um bekannte Wege handelt; sie geht allein durch die Säle des Spitals, steigt ohne fremde Hilfe die Stiegen hinunter und hinauf, und dieser Ausflug kann mitunter mehrere Minuten dauern. Dagegen ist zu bemerken, daß, wenn wir die Kranke an einen ihr unbekannten Ort bringen, sie außer Stande ist, sich zu orientieren und deshalb an der Hand geführt werden muß.

Die Kranke bietet zwei Arten von Sprachstörungen. Dysarthrische Störungen: monotone, langsame, näselnde Stimme; manchmal, insbesondere wenn sie eine Antwort auf unsere Fragen nicht geben kann, wird sie von Wein- und Lachkrämpfen befallen; die Lachanfalle sind viel häufiger und scheinen mit keiner Gefühlserregung im Zusammenhang zu stehen, das Weinen tritt dagegen infolge trauriger Gedanken auf. In solchen Augenblicken sucht sie oft vergebens nach Worten.

Außerdem hat sie auch amnestische Störungen; ihr Wortschatz ist gering. Sie vermag nicht mit dem richtigen Namen die verschiedenen Gegenstände zu bezeichnen: eine Zündholzschachtel ist für sie „etwas, was die Kerze anzündet“; ein Zündhölzchen „mit dem man Feuer macht“; die Kerze „zum Anzünden“; die Schere: hat sie vergessen, sie weiß aber, daß „dieselbe zum Beschneiden der Nägel dient“; Rosenkranz: „Augengläser aus der Kirche“; für den Spiegel findet sie nicht das entsprechende Wort, sie sagt aber, daß auch sie einen gehabt habe. Manchmal, wenn man ihr eine oder zwei Silben eines Wortes vorsagt, vermag sie das Wort zu ergänzen.

Sie erinnert sich an viele vergangene Ereignisse, andere aber sind ihrem Gedächtnis entschwunden; sie erkennt das Dienstpersonal und kann jeden mit seinem Namen bezeichnen. Das Nachsprechen ist erhalten.

Die idiokinetischen Handlungen sind erhalten. Sie kann sich bekreuzen, sich ankleiden, die Augen schließen, die Zunge herausstrecken. Versteht die Nägel mit der Schere zu beschneiden. Wenn man ihr aber eine Zündhölzchenschachtel, eine Kerze, Siegellack, Papier, Siegelstock gibt und sagt, sie solle ein Siegel aufdrücken, so ist sie nicht imstande, diese Handlung auszuführen. Sie kann sie nicht einmal nachmachen. So nimmt sie z. B. in die linke Hand die angezündete Kerze und drückt mit der Zündholzschachtel auf das brennende Ende der Kerze ab, als ob die Flamme Siegellack wäre. Am nächsten Tage wurde sie wiederum aufgefordert, das Siegel aufzudrücken, und nun ergriff sie die Kerze und strich damit über die Zündholzschachtel, als ob sie ein Zündhölzchen in der Hand hätte und es anzünden wollte.

Sie kann nicht die Mitte einer Linie angeben, nicht den Mittelpunkt eines Kreises bezeichnen und ist nicht imstande, eine gerade Linie zu ziehen oder eine Linie in drei gleiche Teile zu teilen.

Sie zeigt auch agnostische Störungen sowohl bei Gegenständen als auch bei Abbildungen. Ein 20 Bani-Stück, einen Korkstöpsel, das Bildnis des Königs auf einer Briefmarke erkennt sie nicht; auch das Erkennen gedruckter Bilder ist gestört: sie erkennt nicht ein Kreuz, eine Leiter, ein näherndes Mädchen, kann nicht den Schnabel eines Vogels bezeichnen.

Die Kranke ist agraphisch; nur mit großer Schwierigkeit kann sie ihren Namen unterschreiben, sie hat Buchstaben- und Wortblindheit; sogar das Lesen von Ziffern ist ihr unmöglich. Sie ist zeitlich fast ganz unorientiert; kann nicht das Jahr, den Monat und den Tag angeben. — Exitus an Pneumonie.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXI. Ergänz.

7

Unsere Kranke weist also einen Komplex von Symptomen auf, von denen einige der Pseudobulbärparalyse zuzuschreiben wären: die Störungen der Motilität in den oberen und unteren Gliedmaßen, der unwillkürliche Urinabgang, die Störungen des Gelenkssinnes, die Schluckstörung, der Speichelfluß, die Lach- und Weinkrämpfe, der trippelnde Gang. Wir stellen aber bei ihr auch andere Störungen, die der Pseudobulbärparalyse nicht eigentümlich sind, fest: Apraxie, Agraphie, Alexie, Agnosie, relative Desorientierung im Raume. Von diesem Standpunkte aus und besonders mit Rücksicht auf die letztgenannten Störungen gehört unser Fall in den Rahmen der sogenannten „Alzheimerschen Krankheit“. Wir finden hier zum ersten Male — und dies ist besonders hervorzuheben — diese interessante Vereinigung von Störungen, denen man nicht allen dieselbe pathologisch-anatomische Grundlage zuschreiben kann.

Die makroskopischen Veränderungen des Gehirns bestanden in größeren oder kleineren Gewebstücken im Bereich der Basalganglien, im Thalamus und in den Linsenkernen (im linken Linsenkern sieht man eine solche von 2 cm Durchmesser) und außerdem in spärlichen Gefäßveränderungen der Hirnrinde. Die großen Gefäße der Hirnbasis sowie ihre Verzweigungen zeigen zahlreiche atheromatöse Plaques. Die vaskulären Läsionen erscheinen in der Rinde als kleine, runde Fleckchen von schwarzer oder rostartiger Farbe, von denen einige auf der Oberfläche der Hirnwindungen, andere mehr in der Tiefe der Rinde nur auf Schnitten zu sehen sind. Dergleichen Fleckchen sieht man auch in der Brücke und im verlängerten Mark. Im Rückenmark kommen sie nicht vor. Die Pia scheint etwas verdickt auf der ganzen Oberfläche des Gehirns zu sein; im Bereich einiger Furchen ist sie ödematös und hat ein milchiges Aussehen.

Mikroskopisch konstatieren wir in den nach der Methode *Bielschowskys* angefertigten Präparaten eine beträchtliche Anzahl von senilen Plaques, die — was uns sehr interessant erscheint, da dies unter den von verschiedenen Autoren veröffentlichten Fällen bis heute der einzige Fall dieser Art zu sein scheint — vorwiegend in der rechten Hemisphäre lokalisiert sind. Aber selbst in dieser Hemisphäre sind die Plaques nicht gleichmäßig verstreut; die zahlreichsten finden wir — und dies ist wieder eigentümlich — im Hinterhauptslappen. Auch finden sich keine im Gebiet des Typus 17 *Brodmanns* vor; dagegen sind die Typen 18—19 ganz mit diesen Gebilden übersät. In dem Schläfen- und Stirnlappen sind sie weniger zahlreich, und zwar kommen sie am spärlichsten in dem letzteren vor. Es muß aber auch hier hervorgehoben werden, daß, während wir in einigen Schnitten nur vereinzelte Plaques (3—4) fanden, sie in andern, die aus demselben Block gefertigt sind, viel zahlreicher sind: einige Schnitte der Stirnwindungen enthalten nahezu ebenso viele Plaques wie die der Hinterhauptgegend. Es sind insbesondere sehr viele Plaques in den temporalen Querwindungen und in der zweiten Frontalwindung vorhanden. Sie scheinen keine Beziehung zu den Windungstälern oder zu der Höhe der Windungen zu haben, wie in dem von *Alzheimer* veröffentlichten letzten Falle, sondern sie sind über das ganze Bereich der Windungen ausgebreitet. In der linken Hemisphäre sind sie sehr selten. In sehr vielen Schnitten finden wir nicht eine einzige; dort, wo sie vorhanden sind, sind deren nur 3 oder 4 an der Zahl; nur im Gyrus cinguli, im hinteren Teil, fanden wir sie etwas zahlreicher (5—6 in einem Schnitte). Was das Ammonshorn betrifft, so ist besonders hervorzuheben, daß wir

in keinem Präparate einer Hemisphäre eine Plaque gefunden haben, obgleich wir wissen, daß *Simchowitz* konstatiert hat, daß in seinen Fällen gerade diese Region ein Prädilektionsort für die Entwicklung dieser Gebilde ist.

Außer der Hirnrinde haben wir in keiner anderen Gegend des Nervensystems Plaques gefunden. Weder die basalen Hirnganglien, noch das Kleinhirn, noch das Brückengrau, das verlängerte Mark oder das Rückenmark enthielten Plaques.

Wir finden sie ferner nur in der grauen Substanz der Rinde. In einem einzigen Präparate der II. Hinterhauptswindung fanden wir eine Plaque in der weißen Substanz, aber unmittelbar unter der grauen. *Alzheimer* und *Bielschowsky* hatten dagegen Plaques auch in der weißen Substanz und im Kleinhirne, im Linsenkerne, Thalamus, Brückengrau u. s. w. gefunden, die sich in der Struktur durch nichts von jenen der Rinde unterschieden. Speziell in dem Rückenmark wurden sie bis heute noch von keinem Autor gefunden, außer *Alzheimer*, der in seinem letzten Falle eine einzige kleine Plaque im Hinterhorn eines Schnittes aus dem Brustmark fand. Wir waren die ersten, die an anderer Stelle in einem Fall von progressiver Kompression des Rückenmarks gewisse Gebilde beschrieben haben, die in den Präparaten nach *Cajal* sehr stark diesen Plaques ähnelten, ohne aber mit ihnen identisch zu sein, wie wir das weiter unten sehen werden. Aber die Autoren, die sich später mit den senilen Plaques beschäftigten, haben diese von uns mitgeteilte Tatsache nicht berücksichtigt, wenngleich sie — abgesehen von dem Interesse, das sie an sich bietet — vielleicht das Zustandekommen mancher Elemente der senilen Plaques und selbst die Natur dieser Elemente hätte per analogiam erklären können.

Was weiter die Verteilung der Plaques in der Rinde betrifft, so ist es bekannt, daß *Fischer* der erste und auch der einzige Autor ist, welcher behauptete, daß die Plaques in enger Beziehung zu der Verteilung der Rindengefäße stehen. Einige Plaques enthalten in ihrem Innern Gefäße, und alle sind nach *Fischer* längs der Gefäßverzweigungen gelegen. Kein anderer Autor und auch wir nicht können in diesem Falle diese so enge räumliche Beziehung zwischen den Plaques und den Gefäßen bestätigen. Es ist richtig, daß wir viele Plaques in der unmittelbaren Nähe eines Gefäßes gelagert finden, und einige von ihnen enthalten, wie dies auch *Fischer*, *Alzheimer* und *Bielschowsky* bemerkt haben, in ihrem Innern eine Kapillare oder gar ein größeres Gefäß, aber das sind Ausnahmefälle. Gewöhnlich liegen die Plaques in den vaskulären Interstitien und zeigten in ihrer Verteilung keine direkte Beziehung zu der Verteilung der Gefäße. Wir konnten das bestätigen, indem wir Serienschritte aus demselben Block machten, wie es auch *Fischer* getan hat. Bei der Prüfung von sehr zahlreichen Präparaten hatten wir aber mitunter den Eindruck, daß diese Gebilde trotzdem in einer gewissen Ordnung in der Rinde verteilt sind, und zwar ausstrahlend von der Tiefe bis zur Ober-

fläche der Rinde. Diese Tatsache können wir selbstverständlich leichter konstatieren, wo weniger Plaques und wo sie in den Schnitten in Serienfolge vorhanden sind; wenn wir eine Plaque in der Tiefe in der VI. Schicht finden, so können wir sicher sein, daß wir in demselben oder in dem nächsten Präparate ein derartiges Gebilde auch in den oberflächlicheren Zellschichten finden werden. Wie wir oben aber betont haben, kann dies nicht immer beobachtet werden, weil bestimmte Schichten in der Hirnrinde vorhanden sind, für welche die Plaques eine außerordentliche Vorliebe haben, während sie in den anderen seltener sind. Diese von der Mehrzahl der Autoren konstatierte Tatsache konnten wir auch in diesem Falle bestätigen, wo wir die meisten Plaques in der Schicht III und V, nächst dem in den Schichten I, II, VI finden.

Die Plaques sind sehr gut vom umgebenden Gewebe durch ihre außerordentliche Argyrophilie abgegrenzt. Die nach der Methode *Bielschowskys* behandelten und nur einige Stunden (5—6) in Argentum nitricum gehaltenen Präparate, die uns, wie wir sehen werden, zum speziellen Studium der Zentralkörperchen der Plaques dienen, sind vollkommen von dem Reste der sehr blassen Rinde differenziert. Insbesondere sind der Zentralkern sowie einige Nerven-gebilde aus dem Innern der Plaques vollkommen gefärbt. Die Form der Plaques ist im allgemeinen kreisförmig in den Schnitten, oder sie nähert sich mehr oder weniger dieser Form, im Block aber muß sie selbstverständlich kugelig sein. Daher erscheint die Kritik *Perusinis* gegen den Ausdruck der „Plaque“ sehr berechtigt, denn Plaque bedeutet etwas flächenhaft Ausgedehntes, während in Wirklichkeit diese Gebilde in ihrer Gesamtheit eine Art kugeliger Körperchen darstellen.

Dies ist die Form der schon gereiften Plaques, die im allgemeinen aus einem Körperchen bestehen, welches ihren Zentralkern bildet, der von einer zum Teil leeren und hellen Zone, dem *Alzheimerschen* Hofe, umgeben ist; diese Zone ist wieder von einer anderen kreisförmigen Schicht umgeben, die man die „Reaktions-schicht“ des umgebenden Gewebes nennen könnte. Die Größe der Plaques kann man aus der folgenden Tabelle ersehen, siehe S. 101.

Bis sie aber diese Stufe der Entwicklung erreichen, die man eine vollkommene oder erwachsene nennen könnte, durchschreitet die Formation viel einfachere Stadien, die teilweise von *Fischer* beschrieben wurden. Das Studium dieses Falles zwingt uns, der von diesem Autor vertretenen Auffassung von der Entwicklung der senilen Plaques vollkommen zuzustimmen. Indem wir jedoch insbesondere die oben von uns beschriebene Methode für die elektive Färbung der sogenannten fädigen Gebilde u. s. w. *Fischers* und anderer Autoren anwandten, konnten wir mit einer größeren Präzision die kleinsten Formen dieser Plaques beobachten und uns überzeugen, daß außerhalb und vor dem Stadium der Sternchenbildung, welches das erste Stadium *Fischers* ist, noch andere



	Zentralkörperchen	Zonale Schicht
1	$10 \mu \times 8 \mu$	$16 \mu \times 14 \mu$
2	$10 \times 8$	$16 \times 16$
3	$8 \times 3$	$20 \times 14$
4	$12 \times 8$	$22 \times 20$
5	$14 \times 12$	$24 \times 24$
6	$14 \times 10$	$26 \times 22$
7	$8 \times 3$	$26 \times 20$
8	$14 \times 10$	$30 \times 24$
9	$10 \times 8$	$30 \times 30$
10	$10 \times 6$	$36 \times 30$
11	$14 \times 14$	$40 \times 40$
12	$12 \times 6$	$40 \times 40$
13	$14 \times 12$	$40 \times 40$
14	$16 \times 16$	$44 \times 38$
15	$14 \times 10$	$46 \times 36$
16	$16 \times 14$	$46 \times 40$
17	$16 \times 10$	$48 \times 40$
18	$16 \times 12$	$48 \times 44$
19	$12 \times 11$	$50 \times 36$
20	$14 \times 12$	$50 \times 40$
21	$16 \times 16$	$50 \times 50$
22	$16 \times 14$	$54 \times 46$
23	$14 \times 16$	$54 \times 50$
24	$20 \times 16$	$60 \times 50$
25	$16 \times 14$	$64 \times 60$
26	$16 \times 10$	$64 \times 60$
27	$20 \times 14$	$70 \times 50$
28	$18 \times 14$	$70 \times 54$
29	$18 \times 16$	$70 \times 70$
30	$16 \times 12$	$80 \times 72$

einfachere existieren, wie man dies in der Figur 1 sehen kann. Hier sehen wir gewisse, auf einem gelben Hintergrunde intensiv schwarz gefärbte Fädchen, von denen einige sehr fein, die andern aber etwas gröber, geradlinig oder leicht gekrümmt und scheinbar ohne Ordnung im Rindengewebe gelagert sind, teils isoliert, teils in größeren oder kleineren Gruppen. Unter den letzteren kann man die Sternchengebilde *Fischers* sowie noch ein anderes von den Gebilden dieses Autors erkennen, welchem er ein höheres Alter zuschreibt. Es existieren auch isolierte Fäden (I. F.), die durch den Färbungsprozeß sehr gut differenziert sind und die mit Sicherheit ein Vorstadium des *Fischers*chen Sternchens darstellen. Wir werden daher als erstes Stadium in der Formation der senilen Plaques diese im Rindengewebe isoliert abgelagerten Fädchen betrachten müssen. Sie haben gar nicht das Aussehen eines autochthonen, durch irgendeinen pathologischen Prozeß umgewandelten Elements, sondern sie sind, wie es *Fischer*, *Alzheimer*, *Perusini* schon bemerkt haben, ein Element, das eine fremde Einlagerung bildet, die sonst ganz in der-

selben Weise wie alle übrigen bekannten Niederschlagserscheinungen, nämlich mit Ablagerung in kleinster Quantität, beginnt. Ein einziges Fädchen dient dann als Niederschlagskern für den Rest der noch abzulagernden Elemente. Es ist daher einleuchtend, daß in ihrem anfänglichen Stadium diese Gebilde gar nicht den Namen „Plaques“ verdienen und auch vielleicht keinen der anderen Namen, die ihnen bis jetzt gegeben wurden. Man kann sehr genau sehen, daß sich diese Fädchen in der Nähe der Gefäße, Zellen u. s. w. ablagern, ohne irgendwelche Vorliebe für diese oder jene zu zeigen, und daß das Gewebe bei ihrer Ablagerung vorläufig ganz unverändert erscheint. Wie man sich an den Figuren überzeugen kann, ist es richtig, daß gewisse Veränderungen der verschiedenen Bestandteile der Rinde in der die Plaque enthaltenden Gegend vor sich gehen, die aber in keinem Verhältnis zu den Plaques stehen. Das retikuläre Grundgewebe, in dem sich die Fädchen ablagern, erscheint unverändert.

Im Anfange und in so kleiner Quantität verursachen diese Elemente keine Störung im Nervengewebe, d. h. sie rufen keine Reaktion hervor. Auch hier scheint uns *Fischer* wieder recht zu haben, wenn er die Rolle der Neuroglia bei der Entstehung der Plaques leugnet. Man weiß, daß *Alzheimer* und seine Schüler sowie *Bielschowsky* eine Veränderung der Neuroglia annehmen, in welcher alsdann die Ablagerung des fremden Elementes stattfinden soll. Nach eben diesen Autoren soll dann ferner noch eine andere Reaktion der Neuroglia stattfinden, die etwa bestimmt wäre, das ganze Gebilde einzukapseln. Nach allem, was wir in diesem Falle konstatieren können, glauben wir, daß alle Reaktionen, die sich um diese abgelagerten Elemente entwickeln, sekundär sich an die Ablagerung anschließen. Wenn die Quantität der betreffenden Substanz eine gewisse Grenze erreicht hat — oder selbstverständlich, wenn sie im Gewebe einen freien Platz für die ganze allmählich abgelagerte Masse nicht finden kann, wird sie gezwungen sein, in engere Beziehungen zu dem umgebenden Gewebe zu treten, und dies wird sich in der Form einer Reaktion äußern. Welches Element aber wird zuerst auf die Gegenwart dieses fremden Körpers reagieren, welchem unseres Erachtens in diesem Stadium jede Toxizität fehlt? Dies sind die Nerven Elemente, deren Ernährung leichter und schneller infolge eines fremden mechanischen oder toxischen Einflusses leidet. Deshalb reagieren die Nerven Elemente als erste auf die Anwesenheit dieser Ablagerungen. Die einfachsten Reaktionen dieser Art können wir in den Figuren 2—7 beobachten. Fig. 2, die nach einem Präparate gezeichnet wurde, das mit Chloroform behandelt und in dem auf diese Weise der größte Teil der abgelagerten Substanz aufgelöst wurde, zeigt uns einen kleinen Kern, der ein homogenes Zentralgebiet und eine radiäre Streifung an der Peripherie aufweist; dies ist der Grundkern der Plaque, der sich in der Nähe oder vielleicht gar auf der Nerven faser F gebildet hat. Diese hat sich infolge des auf sie einwirkenden Einflusses auf einer großen Strecke ihres Verlaufes

oberhalb der Ablagerung verdickt, hat dann in einem gewissen Punkte ihre Kontinuität verloren und endigt mit einer großen birnförmigen Anschwellung. In Fig. 3, die von einem mit  $\text{AgNO}_3$  nur 6 Stunden und zuletzt nach der gewöhnlichen Bielschowsky'schen Methode behandelten Präparate stammt, gewahrt man eine Quantität abgelagerter Substanz von der Form eines mit unregelmäßigen Fortsätzen versehenen Körperchens, die Anlaß zu einer etwas ausgesprochenen Reaktion gegeben hat, die sich uns aber noch in verschiedenen Entwicklungsphasen zeigt. So gewahrt man einige kleine, blasse, leicht granuliert und zusammenhangslose Massen von mehr oder weniger runder Form und von verschiedener Größe, welche degenerierte Kügelchen darstellen, und daneben eine verdickte Faser, welche mit einem ungeheuren Kegel endigt und eine sehr deutliche, man kann sogar sagen hypertrophische Fibrillation aufweist. Fig. 4 ist nach einem in gleicher Art behandelten Präparat gezeichnet und stellt einen kleinen Kern von präzipitierter Substanz vor (k), welcher durch Kompression die Faser F in ihrem Verlaufe unterbrochen hat; diese oberhalb des Unterbrechungspunktes stark verdickte Faser endigt auf diesem Niveau in einem großen Kegel, dessen Fibrillen nach der Peripherie verlagert sind. In Fig. 5 (dasselbe Präparat) erblicken wir ein radiäres Zentralkörperchen, das den Anlaß zur Reaktion in mehreren Fasern gab. Die verdickte Faser F stellt eine sichtlich hypertrophische Fibrillation auf dem Niveau der fremden Einlagerungen dar; sie verdünnt sich dann bedeutend, und an dieser Stelle scheint sie aus einer einzigen Fibrille zusammengesetzt zu sein; zuletzt endigt sie wahrscheinlich in dem Kegel K, welcher aus 2 Zonen besteht, einer peripherischen, leicht granulierten und blassen und einer zweiten, zentralen, die eine Art Kern bildet, der aus einer argyrophilen, schwarz gefärbten Substanz besteht. Die stark verdickte Faser F endigt mit einem großen Fibrillenpinsel,  $F_2$ , dagegen mit einer zurückgebogenen, spindelförmigen Anschwellung, die sehr deutlich hypertrophierte Fibrillen enthält. Man gewahrt weiter eine kleinere, stark gefärbte, isolierte Keule, deren Verbindung mit der ursprünglichen Faser abgeschnitten ist. Fig. 6 (mit demselben Verfahren) zeigt uns einen Zentralkern der abgelagerten präzipitierten Substanz von einer relativ homogenen Beschaffenheit und mit leicht gezähnten Rändern, der am Ende einer Faser gelegen ist, die schwere reaktive Formveränderungen erkennen läßt. So sehen wir eine dicke Faser F, die in der Nähe der Peripherie des Körperchens sich in mindestens 2 dicke Äeste verteilt, welche seitlich abbiegend durch zwei große, birnförmige Anschwellungen mit einer hypertrophischen Fibrillation endigen. Andere Fasern erzeugen kleinere Kegel, homogene Keulen oder gar kleine verdickte Ringe. Fig. 7, die nach einem mit Aether und dann nach der Methode *Bielschowskys* behandelten Präparate gezeichnet wurde, zeigt uns eine auf einige Fasern begrenzte Reaktion. Hier kann man auch den Ursprung einer dieser Fasern ausgezeichnet beobachten. Man sieht in der unmittel-

baren Nähe eines kleinen Präzipitationszentrums ungeheure unregelmäßige Anschwellungen von mehr oder weniger deutlich fibrillärer Struktur, von denen einige sich in einen gemeinsamen Stamm fortsetzen, der in der Form einer verdickten Kollaterale sich bis zu der vertikalen Faser, die ihn erzeugt hat, verfolgen läßt, — eine zweite aber von der Form eines Knüttels setzt sich gleichfalls auf der entgegengesetzten Seite in eine andere, sehr verdickte und nach kurzem Verlaufe abgeschnittene Faser fort, die nicht bis zu ihrem Ursprunge verfolgt werden kann, — und schließlich andere kleinere Gebilde, deren Ursprung man auf dem Präparate nicht bestimmen kann. Wir bemerken noch, daß einige Fasern aus der unmittelbaren Nachbarschaft dieser Gebilde, wenn sie auf dem Niveau der Plaque anlangen, von ihrem Verlaufe abweichen, ohne eine Reaktionerscheinung zu zeigen. Diese bereits von *Fischer, Alzheimer* u. s. w. betonte Tatsache ist sehr wichtig, weil sie dartut, daß das Wachsen der Plaques von innen nach außen durch progressive Ablagerung eines pathologischen Stoffwechselproduktes und durch die Zunahme der reaktiven Gewebsprodukte bedingt ist, namentlich durch das Wachsen der großen Kegel, die sich Raum schaffen müssen, um sich entwickeln zu können. Aber dieses Seitwärtsdrängen der benachbarten Elemente durch die die Plaques bildenden Substanzen beweist uns auch noch etwas anderes, nämlich, daß diese Substanz, um die Reaktion im Innern des Gewebes, in dem sie sich abgelagert, zu erzeugen, sich an die Faser fest anhängen und somit in mechanischer Weise deren Zirkulation behindern muß. Die einfache Berührung reicht wohl nicht aus, um die Reaktion herbeizuführen. Ein Beweis dafür sind die Fasern, welche, wenngleich sie in ihrem Verlaufe durch diese Ablagerungen abgelenkt sind und eo ipso in direkter Berührung mit ihnen stehen müssen, doch intakt bleiben. Dies erklärt uns, warum die kleinsten Ablagerungen, die in den Interstitien stattfinden, im Anfange keine Reaktion im Gewebe hervorrufen, und weist vielleicht auch darauf hin, daß diese Substanz dem Gewebe kein ganz fremdes Element ist, sondern sich an Ort und Stelle aus der interstitiellen zirkulierenden Flüssigkeit gebildet hat; denn wir müssen voraussetzen, daß eine ganz fremde Substanz unmittelbare und ausgebreitere Reaktionerscheinungen erzeugen würde. In Fig. 8, welche aus einem längere Zeit mit destilliertem Wasser ausgewaschenen Präparate herrührt, sieht man keinen Faden mehr von der Substanz, die durch Niederschlag die Gebilde erzeugt hat, die wir vor Augen haben; die Anwesenheit dieser Substanz ist höchstens noch durch den Ton der Färbung des Hintergrundes angedeutet, in den die veränderten Nerven Elemente eingelagert sind. Bei den größeren unter den letzteren ist auch ihre Herkunft ersichtlich, während die kleinsten, intensiv gefärbten Keulen frei von jeder Verbindung erscheinen. Hier sehen wir mehr Fasern, die in einer Reaktion begriffen sind, als in den vorangehenden Fällen. Die ganze Formation hat aber noch nicht die konzentrische Form der senilen Plaques erreicht.

In Fig. 9 endlich, wo die Reaktionserscheinungen noch intensiver sind, bemerken wir die charakteristische Figur der senilen Plaques: ein homogenes Zentralkörperchen, aus dem sich peripheriwärts dünne Fäserchen ablösen, die unter die Reaktionsgebilde der Nervenfasern radiär einstrahlen. Diese Reaktionserscheinungen der Nervenfasern bestehen aus terminalen Anschwellungen der Fasern in Form von birnförmigen oder spatelförmigen oder mehr kugelförmigen Auftreibungen; in ihrem Inneren bemerkt man bei mehreren eine deutliche Fibrillation, und zuweilen kommt auch ihre Verbindung mit den Ursprungsfasern zum Vorschein; andere dünnere Fasern erzeugen kleinere, homogene Keulen und wieder andere gar Ringe, mit einem Worte: man sieht den ganzen Verlauf der Erscheinungen, die wir aus unseren Untersuchungen über die Neurofibrillenveränderung in dem zentralen Stumpf eines durchschnittenen Nerven kennen gelernt haben. Alle sind radiär vom Niveau des Zentralkörperchens bis zur Peripherie der Plaque gestellt. Die nach einem mit Chloroform behandelten Präparate gezeichnete Figur 10 stellt ebenfalls ein Zentralkörperchen dar, auf dessen ganzer Peripherie radiär gestellte, sehr zahlreiche nadelförmige Elemente, rings um dieses Körperchen aber Nervenfasern in einer geradezu wuchernden Reaktion sichtbar sind. Die Faser F z. B. umgibt bei ihrer Umbiegung fast zur Hälfte die Peripherie des Zentralkörperchens und giebt in ihrem im Innern der Plaque sichtbaren Verlaufe kräftige neugebildete Kollateralen ab, die nach einem sehr kurzen Wege auf demselben Niveau wie solche anderen Ursprunges mit homogenen Keulen, dicken Ringen oder größeren netzartigen Kugeln endigen.

Wie wir sehen, waren wir gezwungen, um die Reaktion des Nervengewebes, die durch die Präzipitation jener rätselhaften Substanz bedingt wird, darzustellen, zu Präparaten zu greifen, in denen ein Teil oder der größte Teil dieser Substanz oder sogar das Ganze eliminiert wurde, da sie aufgelöst oder einfach ungefärbt blieb; und hierzu waren wir durch den Umstand gezwungen, daß in den Präparaten, in welchen die präzipitierte Substanz gut sichtbar ist, diese manchmal die anderen Erscheinungen gänzlich maskiert, indem sie sich auf ihrer Oberfläche absetzt und sie vollständig umhüllt. Wir bemerken infolgedessen nur einen Zentralkern mit einer im allgemeinen radiären Peripherie, der isoliert oder durch kleine Balken mit der Zonalschicht vereinigt erscheint, was dem ganzen Gebilde das Ansehen eines Rädchens gibt, wie es auch *Fischer* richtig bemerkt hat. Da auch die Elemente der Zonalschicht, die die Reaktion der Nervenfasern repräsentieren, von einer Schicht von Präzipitaten überdeckt sind, kann man den Eindruck haben, daß das Gewebe, in welchem die Formation entstanden ist, ganz untätig gegenüber dieser Einlagerung geblieben ist, was wahrscheinlich auch einige Autoren geglaubt haben. Wir besitzen solche Präparate aus demselben Block, von denen einige mit auflösenden Mitteln behandelt wurden, andere aber nicht; und in

diesem letzteren Falle wären wir geneigt gewesen, anzunehmen, daß sehr viele Plaques ausschließlich von Präzipitaten gebildet seien, wenn wir nicht die Überzeugung gewonnen hätten, daß in unseren Präparaten dergleichen Plaques nicht existieren oder daß sie im ganzen nur Ausnahmefälle sind. Es geschieht sehr selten, daß in den nach der Methode *Bielschowskys* hergestellten Präparaten die Einlagerungen vollständig sichtbar sind, so daß gewöhnlich ein großer Teil der in Reaktion begriffenen Nerven-elemente zu sehen ist; es wäre empfehlenswerter, um sie leichter studieren zu können, auch das von uns angegebene Verfahren anzuwenden. Die wirkliche Menge der präzipitierten Substanz auf dem Niveau dieser Plaques konnten wir nur mit der von uns oben angegebenen Methode sehen, die eine absolut elektive für diese Substanz ist; — sie erscheint in jeder Plaque in so bedeutender Quantität, daß wir uns ohne weiteres vorstellen können, wie leicht sie alle übrigen Bestandteile der senilen Plaque zu maskieren vermag. Fig. 11 kann uns annähernd eine Vorstellung von der in einer Plaque nachweisbaren Quantität der abgelagerten Substanz geben. Zuerst sehen wir, daß das Zentralkörperchen nur an der Peripherie von diesen Präzipitaten imprägniert wird, während sein zentraler, blaßgelb gefärbter und homogener Teil von einer anderen, den Einlagerungen fremden Substanz gebildet wird. Es folgt dann eine kreisförmige, relativ hellere Zone, der *Alzheimersche Hof*, und schließlich die Zonalschicht der Reaktion; diese ist so stark mit den Präzipitaten beladen, daß wir zugeben müssen, daß man schwerlich die anderen Gebilde und ihre Verbindungen mit den benachbarten Elementen erkennen würde, auch wenn sie mitgefärbt wären. Ein kapillares Gefäß (v) dringt in die Plaque ein und bildet in ihr eine Art Achsenstiel. Auf der äußeren Seite kann man sehen, wie die Plaque durch Apposition von neuen Gruppen kleinerer Massen wachsen kann, die sich progressiv mit der Hauptformation vereinigen (sekundäre Einlagerungen).

Jetzt, wo wir in allgemeinen Zügen die Art und Weise beobachtet haben, wie eine senile Plaque entsteht, glauben wir, daß es nützlich wäre, ein synthetisches Bild dieses so eigenartigen und interessanten Prozesses zu entwerfen. Die niedergeschlagene Substanz befindet sich aller Wahrscheinlichkeit nach in dem interstitiellen Plasma aufgelöst. Sei es infolge einer zu großen Anhäufung, sei es infolge einer andern unbekannten Ursache, wird in einem gegebenen Augenblick das kolloidale Gleichgewicht des Plasmas gestört, und die Substanzen werden niedergeschlagen, und zwar dank einer Elekion, deren Ursache uns wieder unbekannt ist, speziell in der Hirnrinde, zuerst in der Form von kleinen isolierten Fädchen, die hernach als eine Art von Niederschlagkern durch Apposition von neuen, identischen Elementen wachsen. Einlagerungen in kleinen Quantitäten im Gewebe bringen keine reaktive Erscheinung hervor, besonders dann nicht, wenn sie sich im Anfangsstadium der isolierten Fädchen befinden. Viele Autoren, wie *Alzheimer* und seine Schüler *Perusini* und *Simchowicz*, sowie *Biel-*

*Bielschowsky* glaubten, dass diese Ablagerung nur in verändertem Gewebe stattfinden könne; diese Veränderung sollte im wesentlichen in einer Proliferation und Verdichtung des Neurogliagewebes bestehen, die alsdann die Ablagerung der Substanz fördern sollte. *Bielschowsky* beschreibt in seinem Falle gewisse plasmatische Neurogliainseln, die als Substrat für die Bildung der Plaques dienen sollten. *Fischer* hat in seinen Fällen diese primäre Transformation der Neuroglia nicht bemerkt; das Studium unseres Falles zwingt uns, die Behauptungen dieses Autors im ganzen zu bestätigen und anzunehmen, dass sich die fädige Substanz im relativ gesunden Gewebe oder wenigstens nicht sichtbar veränderten Gewebe niederschlägt. Auch im Stadium der Sternchen und der Morgensterne *Fischers* findet im allgemeinen eine Reaktion nur ausnahmsweise statt, und zwar, wenn die Ablagerung direkt auf einer Faser geschieht, der sie so sehr anhängt, dass mechanisch die Verbindung zwischen den beiden anliegenden Abschnitten unterbrochen wird. Manchmal aber kann diese Ablagerung sehr große Dimensionen und sogar die Ausdehnung der größten Plaques erreichen, ohne irgendeine reaktive Formveränderung der Nervenfasern hervorzubringen und ohne die gewöhnliche Form einer Plaque mit zentralem Kerne etc. anzunehmen; sondern sie präsentiert sich nur in der Form einer ausgedehnten Infiltration mit fädigen Substanzen und enthält in ihrem Innern Gefäße, Fasern, Zellen, von denen einige farblos erscheinen, andere aber intensiver als jene der benachbarten, gesunden Partien imprägniert sind, vielleicht weil Gerinnungsvorgänge stattgefunden haben. Daß kleinere Ablagerungen in den Geweben verbleiben können, ohne eine Reaktion hervorzubringen, ist leicht erklärlich, wenn dies in freien Interstitien geschieht, so daß die Nervenfasern nicht geschädigt werden. Diese Tatsache ist besonders hervorzuheben, insofern diese Ablagerungen nicht einmal eine solche Reaktion hervorrufen, wie sie ein kleiner, fremder, absolut träger und aseptischer Körper bestimmen würde, der doch immerhin in Sinn eines gewissen Trauma wirken würde. Warum können wir aber dasselbe auch bei größeren Ablagerungen beobachten? Diese können wegen ihres Umfanges keine freien Interstitien im Gewebe finden und verdrängen auch nicht etwa das Gewebe, um sich einen Raum zu verschaffen, wie wir dies bei den gewöhnlichen Plaques beobachten; wir müssen daher annehmen, dass sie sich in einer von der gewöhnlichen abweichenden Art und Weise bilden. Die Präzipitation erfolgt hier wahrscheinlich simultan auf der ganzen Ausdehnung, welche die Ablagerung einnimmt, und wir hätten daher mehrere Ausgangsgebilde, die den isolierten vereinzelt Fädchen entsprechen würden, die aber auf einer größeren Oberfläche vereinigt sind. Sie hatten noch nicht die Zeit, um eine intimere Adhäsion an das Gewebe herzustellen, in dem sie sich abgelagert haben, was die Ansicht *Fischers* bestätigt, daß derartige Gebilde neueren Datums sind. Ein anderes Argument, das zugunsten dieser Interpretation spricht, finden wir in der Tatsache,

daß im allgemeinen die Fädchen in diesen Gebilden mehr oder weniger gleichmäßig verbreitet und in keinem Punkte in größerer Quantität abgelagert sind, so daß nirgends der Eindruck eines kompakteren Kernes entsteht, wie man dies bei den übrigen Plaques bemerken kann. — Nachdem die Ablagerungen einen gewissen Umfang erreicht haben, kommen sie in direkte, innige Verbindung mit den benachbarten Nervenfasern; und indem sie sich an diese anlehnen und sie inkrustieren, verursachen sie ihrerseits eine Reaktion, die wir oben gezeichnet und beschrieben haben. Aber die Ablagerungen können auch in der Nähe einer Zelle stattfinden, sie können die Oberfläche derselben inkrustieren; manchmal sehen wir Plaques, die in ihrem Innern sogar eine ganze Zelle enthalten, wie die in den Figuren 12 und 13 gezeichneten, und trotzdem haben alle diese eingeschlossenen Zellen ein quasi normales Aussehen. Viele Autoren haben solche Beobachtungen gemacht, einige, wie *Bonfiglio*, vermuteten sogar, daß manche im Innern der Plaques sichtbaren degenerierten Elemente von den zugrunde gegangenen Nervenzellen herrühren könnten; wir müssen aber konstatieren, daß angesichts der großen Anzahl der Plaques in der Rinde Nervenzellen im Innern der Plaques tatsächlich relativ selten angetroffen werden. Der größere Widerstand der Zellkörper im Vergleich zu demjenigen ihrer Fortsätze verdient aber besonders betont zu werden. Er beweist nach unserer Ansicht abermals, daß die Ablagerungen der Substanz, die Anlaß zur Entstehung der senilen Plaques geben, eine ausschließlich mechanische Wirkung auf die Elemente, mit denen sie in Berührung kommen, ausüben.

Nur auf diese Weise kann man sich erklären, daß die Zelle zum größeren Teile oder gar ganz in der Plaque enthalten sein und daß sie doch ihre normale Struktur behalten kann. Die immer mehr umstrickte Zelle muß schließlich degenerieren und verschwinden.

Die Ablagerungen beeinflussen daher anfangs nur eine beschränkte Anzahl von Nervenfasern, vielleicht auch nur eine einzige, — bei ihrer Vergrößerung aber gelingt es ihnen, eine beträchtlichere Anzahl von Fasern in Mitleidenschaft zu ziehen, welche alle nacheinander oder gleichzeitig, je nachdem sie in die Einflußsphäre dieser Substanz eingetreten sind, reagieren werden. Die senile Plaque nimmt ihre charakteristische Form erst infolge der Reaktion an, die sie im Gewebe hervorbringt.

Jetzt werden wir kurz die Reaktionserscheinungen der Nervenfasern und deren Entwicklung einer Analyse unterziehen.

Das erste Phänomen, mit dem die Nervenfaser, auf die sich eine gewisse Quantität der betreffenden Substanz abgelagert hat, reagiert, ist eine Anschwellung oberhalb des Punktes, in dem die Ablagerung stattgefunden hat. In einer größeren oder geringeren Entfernung von diesem Punkte beginnt die Faser sukzessiv immer mehr anzuschwellen und erreicht das Maximum auf dem Niveau der Ablagerung. Die Faser hat in dieser Strecke manchmal ein homogenes Aussehen, da sie tiefschwarz gefärbt ist, weil auch hier wie in den peripherischen Nerven sich die veränderten Ele-



mente durch eine sehr ausgesprochene Argyrophilie unterscheiden. Bei anderen Fasern aber zeigt uns der so angeschwollene Abschnitt eine sichtlich hypertrophische Fibrillation. Jenseits dieser Strecke setzt die Faser ununterbrochen ihren Weg fort, wobei sie zum normalen Umfange und Aussehen zurückkehrt. Manchmal erzeugt die Faser in ihrer angeschwollenen Partie und im Niveau der Ablagerung feine Kollateralen, die ein verschiedenes Aussehen haben. Hier zeigen sich kleine dicke und sehr kurze Knospen von homogener Beschaffenheit oder fibrillärer Struktur, welche sehr breit aufsitzen oder auch mit einem kurzen Achsenstiel versehen sind — oder man sieht feinere Verästelungen, die nach kurzem Verlauf in kleine homogene Keulen auslaufen oder sich teilen und auf diese Art zwei oder mehrere gleichartige Gebilde bilden. Die feinsten Kollateralen endigen manchmal in kleinen Ringen. Eine einzige Faser, die ihren Lauf nicht unterbrochen hat, kann durch ihre kollateralen Verästelungen eine ganze Serie von terminalen Formationen bilden, deren Anzahl um so größer und deren Analyse um so schwieriger wird, je mehr Fasern beteiligt sind. Indem die mechanische Wirkung der Ablagerung durch diese Anschwellung der Faser noch erhöht wird, erscheint die letztere schließlich infolge ihrer Kompression ganz durchschnitten; das periphere Ende wird mit Sicherheit degenerieren, während das noch mit seiner Ursprungszelle verbundene, wie jeder zentrale Stumpf einer durchschnittenen Nervenfasers, die Wucherung fortsetzt. Es muß bemerkt werden, daß nicht immer die Fasern eine so bedeutende reaktive Kollateralenbildung zeigen, was vielleicht von der Natur der Faser oder, wie wir eher anzunehmen geneigt sind, von den Präzipitationsverschiedenheiten der fremdartigen Substanz abhängt. Wir begreifen daher, daß die eine Faser früher unterbrochen werden kann und keine Zeit haben wird, Kollateralen zu erzeugen, eine andere aber, auf welcher die Ablagerung langsamer vor sich geht, die nötige Zeit haben wird, eine üppige Vegetation zu schaffen. Die erste Faser, auf welcher die Ablagerung geschieht, zeigt gewöhnlich keine so bedeutende reaktive Kollateralenbildung, und sehr viele solcher Fasern erzeugen gar keine Kollaterale, woraus zu schließen ist, daß die Wirkung des Präzipitates auf die Faser eine relativ schnelle gewesen ist; die sekundär betroffenen Fasern sind einer progressiv stärkeren Reizung unterworfen, die schließlich ein Optimum für die Erzeugung der Kollateralen erreicht, weshalb gerade vor der gänzlichen Unterbrechung der Faser die reaktive Kollateralenbildung am stärksten ist.

Die unterbrochene oder durchschnittene Faser erzeugt eine Reaktion, die wir aus dem Studium der Regeneration peripherischer Nerven kennen gelernt haben. Die in diesen Plaques sehr gewöhnliche terminale Formation ist die Anschwellung des Faserstumpfes in der Form einer größeren oder kleineren Endkugel. In der Anfangsphase des Prozesses ist ersichtlich, daß diese Kugel kleiner sein wird; sie kann aber später progressiv ihren Umfang vergrößern, so

daß sie wirklich große Dimensionen im Vergleich zu ihrer Ursprungsfaser erreicht. In den oben beschriebenen Figuren haben wir gesehen, daß es Fasern gibt, welche an ihren Enden eine Zwei- oder Dreiteilung aufweisen und eben so viele Endkugeln erzeugen. Die starke Entwicklung dieser Kugeln in den senilen Plaques sowie überhaupt aller übrigen Formveränderungen der Nervenfasern gibt uns die Erklärung für zwei Tatsachen: erstens, daß die in den senilen Plaques abgelagerte Substanz lokal gar keine toxische Wirkung ausübt, deren Ausdruck u. a. das Fehlen einer üppigen Reaktion seitens der Nervenfasern wäre, da deren Protoplasma gegen verschiedene toxische Einwirkungen sehr empfindlich ist, und zweitens, daß hier ein Versuch der Regeneration der unterbrochenen Fasern vorliegt, der aber in seiner ersten Phase, der Formveränderung der Faserstümpfe stehen geblieben ist. Andererseits wissen wir, daß, sooft diese Reaktion aus physikalischen Gründen — sei es wegen größerer mechanischer Hindernisse, sei es wegen Mangels einer positiv chemotaktischen Sekretion — in dieser Phase verbleibt, ihre charakteristischen Elemente eine übermäßige, anormale oder gar monströse Entwicklung nehmen und schließlich degenerieren. Die Nervenfaser kann sodann eine zweite Serie von Endkugeln erzeugen, welche dasselbe Schicksal hat, und so gehen aus einer einzigen Faser ganze Serien pathologischer Bildungen hervor. Wenn die eigentliche Regeneration sich nicht weiter entwickeln kann, so bleiben die gebildeten Kugeln u. s. f. mitunter noch geraume Zeit bestehen. Es hängt dies offenbar von den lokalen Ernährungsbedingungen ab; wenn diese nicht sehr günstig sind, erfolgt eine rasche Degeneration. Die Monstrosität der Formveränderungen der Nervenfasern in den senilen Plaques hängt von dem Umstande ab, daß die Regeneration der unterbrochenen Fasern gezwungenerweise nicht diese Phase überschreiten kann, und die Faser als solche daher ihre ganze plastische Energie für die Vergrößerung des Umfanges der Endkugeln ausnützen muß, — welche andererseits sehr schnell degenerieren, da ganz ungünstige Ernährungsbedingungen im Niveau dieser Plaques sich vorfinden. Deshalb werden ihre Neurofibrillen anfangs hypertrophieren; dann degenerieren die zentralen, und es bleiben nur noch die peripherischen bestehen, oder aber die argyrophile Substanz konzentriert sich in einem Zentralkern, wie wir es in den Figuren gesehen haben. Diese Substanz verschwindet schließlich gänzlich, und die Kugel reduziert sich auf eine mehr oder weniger sphäroidale Substanzmasse, die in den mit *Argentum nitricum* gefärbten Präparaten ein blasses, fein granuliertes Aussehen hat, und die nach unserer Meinung *in den beginnenden Plaques als Zentralkörperchen den ersten Kern gebildet hat*, in dessen Umgebung die abgelagerte Substanz sich progressiv vermehrt; die Plaque wächst im ganzen, indem sie in ihre Sphäre auch andere unmittelbar anliegende Fasern hineinzieht. Durch das Wachsen der Ablagerung und durch verdrängende Einwirkung auf das umgebende Gewebe — die wir aus der Ausbiegung der Fasern und der Gefäße im Niveau

der Plaques schließen — gelingt es wahrscheinlich der abgelagerten Substanz, bis zu einem gewissen Punkte in das Innere dieser nekrobiotischen Masse einzudringen, und infolgedessen sehen wir in sehr vielen Plaques einen Kern, der sich schwach mit Anilinfarben färbt, sich aber besser, mitunter sogar sehr stark infolge der niedergeschlagenen, sehr fest anhaftenden Substanz mit Argent. nitric. imprägniert und in den Schnitten eine sehr deutliche, radiäre Streifung aufweist. Alle in diesen senilen Plaques vorhandenen Formveränderungen zeigen dieselbe Entwicklung, die, wie wir gesehen haben, wahrscheinlich ziemlich schnell geschieht; ihre Nervenfasern degenerieren, die kleine Masse desorganisiert sich mehr und mehr, bis sie schließlich nur durch eine nekrotische, granuliert Masse repräsentiert wird, die eine Affinität für manche rote Farben besitzt, wie z. B. Safranin.

Die radiäre Anordnung der Keulen und Kugeln in den senilen Plaques ist nicht etwas ausschließlich für diese Gebilde Charakteristisches; wir haben dergleichen Anordnungen auch in anderen Fällen beschrieben, wie z. B. bei Klein- und Großhirnerweichungen oder im Rückenmark, wie wir es weiter noch erwähnen werden. Sie wird bedingt durch die nutritiven Bedürfnisse der Fasern, die im Innern der Plaques die unentbehrlichen Elemente ihrer Ernährung nicht finden können und daher alle sich gegen die Peripherie wenden, wo sie zuerst mit dem zirkulierenden interstitiellen Plasma in Berührung kommen; deshalb bemerken wir viele Fasern, die sich aus dem Innern gegen die Peripherie der Plaque umbiegen, — was außer dem mechanischen Hindernisse, welches die Plaque dem Wachsen der Fasern entgegensetzt, auch einem Trophotropismus zu verdanken ist.

Aus den obigen Beschreibungen und Figuren geht in unzweifelhafter Weise hervor, daß in diesem Falle die Reaktion, welche von den senilen Plaques in der Rinde des Gehirnes erzeugt wird, ausschließlich von Nervenfasern her stammt, ohne jegliche Beteiligung der Neuroglia. Die Gefäße der Rinde sind stellenweise sehr verdickt; die Adventitia weist eine sehr ausgesprochene Fibrose auf, welche manchmal das Aussehen einer hyalinen Degeneration hat; die perivaskuläre Scheide enthält ganze Haufen von mit braunen Granulationen angefüllten Zellen. Es finden sich aber weder Plasma- noch Stäbchenzellen. Hie und da finden wir kapillare oder auch größere thrombosierte Gefäße und um dieselben eine sehr ausgedehnte perivaskuläre Gliose mit hypertrophischen Gliazellen.

Unser Fall spricht daher gegen jene Autoren (*Alzheimer*, *Bielschowsky* etc.), welche eine primitive Transformation des Neuroglianetzes bei der Entstehung der senilen Plaques annehmen. Sie hatten wahrscheinlich Fälle zur Verfügung, die nur mit unserem zweiten Falle vergleichbar sind, in dem auch wir eine bedeutende Beteiligung der Neuroglia bei der Bildung dieser Plaques sehen werden. Wir werden bei dieser Gelegenheit auch aufzuklären versuchen, welchem Faktor diese Unterschiede bei den verschiedenen Fällen zuzuschreiben sind.

In den mit Nissl behandelten Schnitten zeigen die Nervenzellen mehr oder weniger charakteristische Veränderungen; wir müssen besonders eine abnorme Anhäufung von Lipochrom konstatieren, die manchmal das ganze Protoplasma der Zelle einnimmt. Die Nisslschen Körperchen sind in einigen Zellen ganz staubartig. Die intrazellulären Fibrillen zeigen keine bedeutenden Modifikationen; in vielen Zellen sind sie nicht gut gefärbt, vielleicht wegen der zu großen Ansammlung des Pigmentes, welche bewirkt, daß in einigen Zellen nur ein gröberes und schlecht begrenztes Protoplasmaretikulum, in andern aber längliche, aus feinen, parallel verlaufenden Fibrillen zusammengesetzte Bündel zu sehen sind. In keiner Gegend des Gehirnes und in keinem Präparate konnten wir Zellen finden, die die von *Alzheimer* beschriebene Fibrillenveränderung aufweisen.

Die Methode *Daddi-Herxheimers* sowie *Alzheimers* VI haben uns keine nennenswerten Resultate geliefert. — Wir wollen noch einige Worte über das Aussehen sagen, welches diese Plaques in den nach der Methode *Cajals* behandelten Präparaten mit Ammoniak-Alkohol-Fixierung darbieten. Die Fig. 15 stellt eine Plaque nach einem derartigen Präparat dar. Hierbei ist es sehr merkwürdig, daß die Ablagerungen nicht gefärbt sind; man kann daher behaupten, daß mit der *Cajalschen* Methode deshalb weniger Plaques als mit der *Bielschowskyschen* gesehen werden, weil die nur aus isolierten oder angehäuften Ablagerungen bestehenden Plaques nicht gefärbt sind. Dagegen erscheinen die Achsenzylinderbildungen sehr schön gefärbt, und für das Studium derselben ist nach *Simchowicz*, der als einziger diese Methode hier angewendet hat, die Methode *Cajals* unentbehrlich; dies insbesondere dann, wenn die Neuroglia auch an der Reaktion beteiligt ist, für die diese Methode eine viel unbedeutendere Affinität als die *Bielschowskysche* zeigt. die trotz der Anwendung der Essigsäure oder des Pyridins auch einige der Neuroglia angehörige Strukturen imprägniert.

#### IV.

#### II. Fall.

Unser zweiter Fall bezieht sich auf eine Frau von 107 Jahren. über die uns leider alle klinischen Daten fehlen, da das Gehirn uns aus einer anderen Abteilung zugeschickt wurde und daselbst die Kranke nicht genau untersucht war.

Makroskopischkonstatieren wir eine leichte Verdickung der Pia, insbesondere in der Stirngegend; die Gehirnwindungen und zwar insbesondere diejenigen der Stirngegend sind ein wenig geschrumpft, und die Furchen zwischen ihnen sind etwas mehr ausgeprägt als im normalen Zustande. Sonst konstatieren wir keine wirkliche deutliche Atrophie. Die Gefäße der Hirnbasis zeigen sehr wenige und zerstreute atheromatöse Plaques. Keine sichtbare Läsion der Basalganglien.

Das Gehirn wurde ganz in Formol aufbewahrt, was für die von uns beabsichtigten Untersuchungen ein bedeutender Schaden ist, da wir von diesem Falle keine nach der Methode *Cajals* behandelten Stücke hatten, was, wie wir sehen werden, sehr wichtig gewesen wäre. Wir mußten uns daher mit den nach *Bielschowsky* und *Herzheimer* gemachten Präparaten und nach vorheriger Härtung in Alkohol mit *Nissl*-Präparaten begnügen.

In den Präparaten nach *Bielschowsky* haben wir insbesondere zwei Dinge zu studieren, welche diese Methode in ein helles Licht stellt: 1. Plaques und 2. die Veränderungen der Neurofibrillen.

Die senilen Plaques sind hier zahlreicher als in dem vorhergehenden Falle; sie sind im Überfluß in beiden Hemisphären sowohl in den Windungen der Konvexität als auch in denen der Hirnbasis und der medialen Fläche der Hemisphären verstreut. Es bestehen gewisse quantitative und qualitative Unterschiede, wie wir sehen werden, zwischen den verschiedenen kortikalen Regionen. So heben wir vor allem hervor, daß der Sitz der zahlreichsten Plaques die Frontalwindungen sind, nächst dem das Ammonshorn, dann folgen, weniger Plaques enthaltend, die Schläfellen, die Zentralwindungen und die Occipitallappen. Sogar in den Stirnlappen sind einige Regionen vorhanden, wie z. B. diejenigen des *Brodmannschen* Typus 44, 45, 46, welche eine sehr spärliche Anzahl von Plaques enthalten. Im Occipitallappen finden wir sogar Plaques in dem Typus 17, der im vorhergehenden Falle solche nicht enthielt. Im Ammonshorn findet man sie insbesondere in der Pyramidenschicht und in ebenderselben Schicht der *Fascia dentata*.

Außerhalb der Hirnrinde haben wir keine Plaques in den verschiedenen Teilen des Nervensystems gefunden, gerade wie im vorhergehenden Falle.

Auch sonst ist die Verteilung dieselbe; sie sind ausschließlich in der grauen Substanz entwickelt; seltener sieht man die Plaques an der Grenze der weißen Substanz.

In der histologischen Zusammensetzung zeigen einige Plaques eine vollkommene Ähnlichkeit mit denen des vorhergehenden Falles; sie bestehen aus einem zentralen Körperchen, das eine Reaktion der umgebenden Nervensubstanz hervorgerufen hat. Der zentrale Kern präsentiert sich als ein homogenes, intensiv imprägniertes Körperchen mit einer fein gezackten Peripherie, welche ihr ein radiäres oder ein unregelmäßig zerstückeltes Aussehen gibt. In dem Hofe der Plaques und in der Zonalschicht sieht man zahlreiche intensiv gefärbte Fasern, die in kleine Kugeln, Keulen, Ringe oder andere unregelmäßige Anschwellungen auslaufen; alle diese sind aber von geringerem Kaliber als im vorhergehenden Falle. Sehr selten sehen wir eine größere Kugel, die den oben beschriebenen vergleichbar wäre. Im allgemeinen hatten wir nach einer vergleichenden Prüfung mehrerer Präparate den Eindruck, daß, während im vorhergehenden Falle die Nervenfasern von einer außerordentlichen Empfindlichkeit für die in ihrem Verlaufe abgelagerten Sub-

stanzen waren, hier diese Empfindlichkeit viel weniger entwickelt ist und infolgedessen eine gewisse Trägheit in der Reaktion hervortritt. Dieses Phänomen hängt nach unserer Ueberzeugung wahrscheinlich vom Alter dieser Fasern ab, das in diesem Falle beinahe um das Doppelte höher ist als im ersten Falle: außer diesem kleinen quantitativen Unterschiede der Reaktion der Nervenfasern ist die Struktur der Plaques absolut identisch mit der des anderen Falles. So sehen wir auch hier kleine Ablagerungen, die keine Reaktion hervorgerufen haben, und manchmal sogar größere Ablagerungen, die sich ebenso verhalten, deren Genese wir aber uns damit zu erklären suchten, daß wir Präzipitationsverschiedenheiten annahmen. Indem wir auch dasselbe Verfahren wie in dem vorhergehenden Falle für das Studium der Reaktionserscheinungen (längeres Auswaschen der Schnitte mit destilliertem Wasser, mit Chloroform, Aether, Alkohöol, Benzin) anwandten, konnten wir konstatieren, daß die Präzipitate größtenteils in den Präparaten nicht mehr erscheinen; in sehr seltenen Fällen verschwindet der Zentralkern der Plaque, und dann müssen wir zugeben, daß er ausschließlich aus jener abgelagerten Substanz gebildet wurde; gewöhnlich bleibt er als eine kugelige Masse bestehen, sehr oft mit einer feinen radiären Streifung an der Peripherie. Manchmal ist er sehr blaß oder metachromatisch mehr oder weniger rotgelb gefärbt. Die größeren Plaques enthalten noch in ihrem Innern sekundäre, parazentrale Körperchen, die mitunter ein fibrilläres Aussehen im ganzen oder nur an der Peripherie haben; diese stellen wie im vorhergehenden Falle veränderte Nerven Elemente dar, die sich im Wege der Desintegration befinden. Wir wollen uns hier mit der Beschreibung dieser Phänomene nicht weiter aufhalten, da wir die des vorhergehenden Falles nur wiederholen könnten, was überflüssig wäre. Wir werden uns nur mit der Annahme begnügen, daß alle bisher beschriebenen Plaques jüngere Gebilde sind gegenüber denen, die wir hier nunmehr als die wahren alten senilen Plaques beschreiben werden.

Diese letzteren haben eine von den übrigen verschiedene Struktur. Um sie besser beschreiben zu können, werden wir die konstitutiven Elemente der Plaque in der oben von uns befolgten Reihenfolge studieren.

Es ist einleuchtend, daß auch in diesen das *primum movens* jene primäre Substanzablagerung in größerer oder kleinerer Quantität sein wird. Wenn wir aber diese Substanz in den älteren Plaques suchen, so werden wir sie nicht finden. Nicht einmal mit Hilfe der für die Ablagerungen so elektiven Methode, die wir oben beschrieben haben, können wir eine Spur von diesen Fäden finden. Was kann hier geschehen sein? Wenn wir die chemische Zusammensetzung dieser Substanz kennen würden, könnten wir dies feststellen; da wir sie nicht kennen, müssen wir uns mit Hypothesen begnügen. Am wahrscheinlichsten erscheint es, daß diese Substanz sich relativ leicht transformiert und durch ihr längeres Verweilen im Innern des Gewebes derartige Veränderungen

in ihrer Zusammensetzung erleidet, daß sie absorbiert oder gar aufgelöst werden kann. Der Prozeß, der hier stattfinden müßte, könnte etwa darin bestehen, daß diese Substanz in Wanderzellen einverleibt würde, wie das bei anderen pathologischen Prozessen geschieht; man bemerkt aber keine Spur von dergleichen Elementen, so daß wir gezwungen sind, eine progressive Transformation der Substanz an Ort und Stelle und in einem gegebenen Momente die Einverleibung in die Elemente, welche die Reaktionen um die Plaque erzeugt haben, sowie in die übrigen benachbarten Elemente, Nervenzellen und Gliazellen anzunehmen; denn wir beobachten hier, wie wir sehen werden, auch eine Reaktion, welche nicht nur in den Fasern, die die Plaque unmittelbar durchziehen, sondern auch noch in einiger Entfernung zum Ausdruck kommt.

Auch das Zentralkörperchen dieser Plaques unterscheidet sich von dem der übrigen. Es ist zunächst zu bemerken, daß sehr viele von ihnen überhaupt kein scharf ausgeprägtes Zentralkörperchen besitzen; während 50 pCt. von den jüngeren Plaques einen sehr deutlichen Zentralkern haben, so besitzen von älteren Plaques nicht einmal 25 pCt. eine derartige Formation. Eine genaue Zahl anzugeben, ist selbstverständlich sehr schwer, da hier sehr ausgedehnte Auszählungen vorgenommen werden müßten. An der Stelle des Zentralkörperchens bemerken wir ein oder mehrere tief gefärbte, verlängerte und spindelförmige Gebilde; wenn wir aber die Mikrometerschraube hin und her bewegen, überzeugen wir uns, daß diese nichts anderes sind als angeschwollene Fasernenden, die aber in ihrem sichtbaren Verlaufe normal aussehen. Dort, wo der Zentralkern als solcher existiert, präsentiert er sich in verschiedener Weise. Gewöhnlich ist er viel kleiner als in den jungen Plaques, er scheint daher atrophiert zu sein. In einigen jungen Plaques ist der Kern vielleicht auch infolge der abgelagerten Substanzquantität derart hypertrophisch, daß er den größten Teil des Raumes der Plaque einnimmt; hier aber hat er im Gegenteil viel bescheidenere Proportionen. Er hat entweder das Aussehen einer schwach imprägnierten, blassen, granulierten Substanzmasse mit unregelmäßig zerrissenen Rändern, mitunter ist er sogar ganz durchsichtig und homogen und hat keine scharf begrenzten Umrisse, so daß er sich unter den Elementen der Zonalschicht verliert; oder er präsentiert sich als eine unregelmäßig imprägnierte Masse, die im Zentrum, wo sich eine Art zentraler Kern bildet, dunkler, an der Peripherie blässer ist; hier kann die Blässe mitunter so ausgesprochen sein, daß gar keine scharfen Umrisse vorhanden sind; oder wir sehen schließlich einen besser erhaltenen Zentralkern, in dem man sogar eine Spur der radiären Struktur, wie bei den jüngeren Plaques, sieht. Diese verschiedenen Formen, denen man auch noch andere hinzufügen könnte, was aber die Beschreibung unnützerweise verwickeln würde, repräsentieren sicherlich verschiedene Etappen des Desintegrationsprozesses des Zentralkerns, der sich in den senilen Plaques abspielt.

Die größeren oder kleineren parazentralen Massen, die wir im ersteren Falle als degenerierte Kugeln zu deuten uns bemühten, haben selbstverständlich dasselbe Schicksal, wie der zentrale Plaquekern. Dort, wo dieser verschwunden ist, werden auch diese Massen nicht mehr gesehen; wenn der Kern noch erhalten ist, so kann man mitunter auch andere kleine sehr blaß gefärbte, kaum sichtbare Substanzmassen, wahre Schatten sehen, die nichts anderes als die letzten Ueberreste der alten integrierten Kugeln sein können. Man sieht hier auch noch andere kleine, runde, aber tief schwarz gefärbte Massen; bei diesen dürfte es sich um ältere, aber von der fremdartigen Substanz imprägnierte Kolben, die daher sehr argyrophil sind, oder um atrophisierte und gänzlich homogene Gliakerne handeln.

Die ältesten Plaques haben daher weder einen zentralen Kern, noch andere parazentrale Formationen, noch Ablagerungen der fädigen Substanz. Sie haben folglich beinahe gar keine Aehnlichkeit mit den jüngeren Plaques, da sie ihre Struktur beträchtlich vereinfacht haben; wir könnten sagen, daß sie einfache eigenartige mikroskopische Narben der Hirnrinde darstellen. Bevor wir aber diese vereinfachten Formen beschreiben, halten wir es für nötig, um ihre Entwicklung und ihre Bedeutung begreifen zu können, die Uebergangsformen zwischen den früher beschriebenen Plaques und diesen zu beschreiben, um stufenweise zu den letzten und ältesten zu gelangen, — soweit dies wenigstens aus unseren Fällen hervorgeht; andererseits glauben wir, daß jede Plaque eine bestimmte Entwicklungszeit hat und daß diese sich wahrscheinlich sogar durch mehrere Jahre ziehen kann.

Das erste Symptom, das uns den Anfang einer tiefen Modifikation der Struktur der senilen Plaque anzeigt, ist die Reaktion der Neuroglia um diese Formation herum. Alle Plaques, die eine analoge Struktur wie jene des ersten Falles haben und die daher jüngere Gebilde repräsentieren, zeigen hier, wie auch dort, keine deutliche Reaktion seitens der Neuroglia, so daß sich auch in dieser Beziehung eine vollkommene Analogie ergibt. Wir werden vorerst die Entwicklung der Reaktion der Neuroglia und dann vergleichend auch die Modifikationen beschreiben, welche die Plaques konsekutiv erleiden.

Die Gliazellen erscheinen rings um die Plaque anfangs in sehr bescheidener Weise; sie kommen in relativ geringer Anzahl vor, und in den Schnitten sieht man nur eine oder zwei; sie sind unmittelbar am Rande der Plaque, außerhalb der Elemente der Zonalschicht gelegen und an Fasern sehr arm; sie haben kaum zwei oder drei sehr kurze und sehr blasse Fortsätze, die gewöhnlich sich nicht gegen das Innere der Plaque wenden, sondern gleichsam einen parallel mit der zirkulären Peripherie derselben verlaufenden Schweif bilden; es ist möglich, daß einige ihrer Fortsätze auch in das Innere der Plaque eindringen, wo sie die von Alzheimer beschriebenen Verästelungen um den Zentralkern bilden sollen, die wir aber in unseren Präparaten nicht bemerkt haben. Ihr Protoplasma-



körper ist sehr klein, hat eine unregelmäßig verlängerte Form oder ist mitunter auch in der Form einer kleinen rundlichen Masse zusammengezogen. Der Kern ist atrophisch, von unregelmäßiger Form, und angefüllt mit kleinen schwarzen Schollen. Dies sind die ersten Zellen der Neuroglia, die wir um die senilen Plaques sehen; es ist auch möglich, daß die Gliafasern ihrerseits auch durch die präzipitierte Substanz beeinflußt werden und daß sie ein Aussehen darbieten, welches zu der Annahme führt, daß sie sich auf dem Wege der Desintegration befinden.

Die Neurogliareaktion hört aber hier nicht auf; nach diesen ersten Elementen kommen andere und nehmen deren Platz ein, die sich ganz anders präsentieren. Zunächst sind sie zahlreicher, man sieht deren zwei, vier in einem Präparate; ferner sind sie auch viel kräftiger, haben einen stärkeren Protoplasmaleib, einen mehr rundlichen, an Karyoplasma reicheren Kern und sehr viele, größere, längere und intensiver gefärbte Fortsätze. Das Eigentümliche aber ist, daß die meisten dieser Fortsätze nicht nach der Richtung der Plaque, sondern in entgegengesetzter Richtung gegen das gesunde Gewebe verlaufen. Von denen, die sich gegen die Plaque richten, dringen einige in das Innere derselben, wo sie nach einem kurzen Wege sehr dünn und blaß werden und wir sie daher nicht mehr verfolgen können; andere hingegen weichen bei nächster Berührung mit der Zonalschicht bald nach rechts und bald nach links aus und erschöpfen sich, nachdem sie eine gewisse Strecke parallel mit dieser Schicht durchlaufen haben.

Die Neurogliazellen vermehren sich nun progressiv, man sieht 4—5 oder sogar noch mehr um eine Plaque herum; manchmal sind sie in mehreren Schichten um die Plaque abgelagert; das Gliaplasma hat große Proportionen angenommen, und die Faserbildung ist eine sehr ausgesprochene geworden; es finden sich breite, kräftige Fortsätze, von denen die meisten sich gegen das Innere der Plaque wenden, im Gegensatze zu der vorhergehenden Stufe, wo die meisten Fortsätze aus dem der Plaque entgegengesetzten Zellpol herauskamen. Man sieht einen einzigen Fortsatz oder nur eine sehr begrenzte Anzahl derselben gegen das gesunde Gewebe gerichtet; die meisten oder sogar alle werden in das Innere der Plaque hineingezogen, wie man sehr schön in der Figur 15 (a und b) sehen kann.

Es folgt jetzt die letzte Phase dieser Neurogliareaktion. In dieser Phase reorganisiert sich die Neuroglia progressiv, die senile Plaque aber erreicht ihren letzten Entwicklungszustand. Die Neurogliafasern, die in die Plaque in der Form breiter protoplasmatischer Ausläufer eingedrungen sind, die sich sehr schnell verdünnen, beginnen sich umzuwandeln, was gleichzeitig auch in der Zelle geschieht, die sie erzeugt hatte. Ihr Kaliber wird regelmäßiger, indem es sich durch Verdickung der dünneren Abschnitte und durch Verdünnung der dicksten ausgleicht; gewöhnlich aber überschreiten die ersteren das Kaliber der letzteren,

wenigstens im Niveau der eigentlichen Plaque, wo wir spindelförmige, nach allen Richtungen umgebogene Anschwellungen sehen, die sich an ihren beiden Enden in einige viel feinere Ausläufer fortsetzen; aus diesen Anschwellungen entspringen überall sekundäre Verästelungen, die ihnen ein arboreszentes Aussehen verleihen und sich in ihrem Wachstum der Richtung des begrenzten Raumes der Plaque anpassen, indem sie sich nach allen Richtungen umbiegen und mit anderen, analogen Verästelungen durchkreuzen.

Sie sind intensiv schwarz gefärbt, gerade wie die Nervenfasern, und ihre Argyrophilie rührt wahrscheinlich auch von denselben Ursachen her. Gleichzeitig vermindern die um die Plaques herumliegenden Neurogliazellen progressiv ihre Protoplasmaquantität und kehren in ihren früheren normalen Zustand zurück, indem sie in das Syncytium wieder eintreten, von dem sie wahrscheinlich bei dieser Gelegenheit zu dem Zwecke sich freimachten, um die in der Hirnrinde stattgefundene fremde, ungewöhnliche Formation einzukapseln; so kommt es, daß in der Umgebung der terminalen Form der senilen Plaques jene zahlreichen Neurogliazellen der früheren Stufen nicht mehr zu finden sind.

Welches sind nun aber die Veränderungen, welche die eigentlichen senilen Plaques parallel mit den Veränderungen der Neuroglia progressiv erleiden? Wir haben bereits die progressive Transformation bis zum Verschwinden des zentralen Körperchens der Plaques, der parazentralen Massen und — was die Hauptsache ist — der fädigen, im Hirngewebe abgelagerten Substanz gesehen. Es erübrigt uns noch, von diesem Standpunkte aus auch die Zonalschicht zu studieren, weil wir genötigt waren, einen kleinen Sprung zu machen und zuerst die Neurogliareaktionen zu prüfen, ohne die wir die Entwicklung dieser Zonalschicht und folglich auch der senilen Plaques im allgemeinen nicht hätten verstehen können.

In den jüngeren Plaques unseres ersten und teilweise auch des zweiten Falles ist die Zonalschicht ausschließlich aus metamorphisierten Nervelementen, größeren Kolben, Keulen, Nervenringen oder aus mehr oder weniger unregelmäßigen Verästelungen gebildet, die sehr oft radiär um den Zentralkern angeordnet sind. Aber diese umgewandelten Formen der Nervenfasern haben an sich, wie wir es auch hier gesehen haben und wie wir dieses auch aus anderen pathologischen Prozessen, speziell aus dem Studium der Regeneration der peripherischen Nervenfasern wissen, eine ganz ephemere Existenz. Sie befinden sich in einem fortwährenden Zustande der Transformation und fallen alsbald der Degeneration anheim; die Faser bildet hernach andere, die dasselbe Schicksal haben, bis ihre plastische Kapazität, die Wachstumsenergie erschöpft ist, und endigt zuletzt mit einer kleinen Anschwellung, deren letztes Ende ein leicht granuliertes Aussehen hat, ein Zustand, der das definitive Aufhören des Wachstums der Faser

und aller Formveränderungen anzeigt. Dies tritt selbstverständlich dann ein, wenn die Faser sich nicht vollkommen regeneriert, wie in den Hirn- und Rückenmarksherden, wo die Regeneration sich auf die erste Transformationsphase beschränkt. Auch in den Plaques, in welchen die abgelagerte Substanz zu verschwinden beginnt und daher die Expansion auf der Oberfläche der Plaque aufhört, entwickeln sich dann keine neuen Formationen mehr, während zugleich auch die alten der Degeneration verfallen. Die Zonalschicht der alten Plaques enthält von einem bestimmten Momente nicht mehr dergleichen Elemente. Dieser Uebergang, diese Transformation der Struktur dieser Schicht vollzieht sich stufenweise, aber vielleicht in einem ziemlich langen Zeitraum; und da die Expansion der Plaques während der Ablagerung der fädigen Substanz langsam vor sich geht, indem sie in ihre Sphäre sukzessiv die benachbarten Nervenfasern aufnimmt, werden wir in derselben Plaque Fasern finden, die in verschiedenen Zeitpunkten in die Plaque einbezogen worden sind, so daß die jüngeren eine größere Energie der Reaktion als die älteren zeigen. Wir werden daher manchmal auch nach der größtenteils vollzogenen Auflösung der Ablagerung noch mit Kugeln verschiedener Größe endigende Nervenfasern in der Zonalschicht sehen, von denen die meisten eine fibrilläre Struktur besitzen, ferner Serien von kleinen neben einander angehäuften Keulen und zwischen denselben auch Nervenringe — neben anderen analogen Formen, die schon auf dem Wege der Desintegration sind. Es ist schwer zu bestimmen, was schließlich mit den Endigungen der inaktiv gewordenen Nervenfasern geschieht. Wenn insbesondere die Neurogliafasern in das Innere der Plaque einzudringen beginnen, rufen sie eine so große Störung in der Struktur derselben hervor, daß sie oft keine Ähnlichkeit mehr mit der früheren aufweist. Und da später auch die Neurogliafasern in einem gegebenen Momente sich ebenso intensiv wie die Nervenfasern zu färben beginnen, können wir sie nicht mehr leicht voneinander differenzieren, weil zu dieser Zeit, wie *Alzheimer*, *Bielschowsky*, *Perusini* u. s. w. festgestellt haben, Nervenstrukturen und Neurogliastrukturen sich manchmal gar nicht in den nach den neuen Methoden gefärbten Präparaten voneinander unterscheiden. Deshalb glauben wir, daß hier die Methode *Cajals* für uns von unschätzbarem Nutzen gewesen wäre, aber leider wurde das ganze Gehirn in Formol fixiert, und wir konnten daher keine Stücke in Ammoniak-Alkohol fixieren. Wir müssen uns daher damit begnügen, das allgemeine Aussehen dieser Formationen anzudeuten, ohne ein Urteil über ihre Natur abzugeben. Es ist aber möglich, daß die Nervenfasern schließlich keine Rolle mehr bei der Zusammensetzung der Plaque spielen, die nunmehr also eine rein neurogliöse sein würde. Selbst wenn einige terminale Nervenformationen sehr lange als solche sich erhalten, so ist es doch möglich, daß sie sich mit einer gewissen Substanz imprägniert haben und dies die abgelagerte aufgelöste Substanz sein könnte, weshalb sie auch der Desintegration einen

größeren Widerstand entgegenstellen. Die Zonalschicht der älteren Plaques, in denen man keine Präzipitate mehr, sondern nur einen Zentralkern von dem oben beschriebenen Aussehen sieht, ist hauptsächlich aus ganz unregelmäßig angeordneten, intensiv gefärbten und mehr oder weniger verdickten Faserendigungen gebildet, von denen einige eine mitunter ganz grobe Neurofibrillation mit parallelen Fibrillenbündeln zeigen, andere aber vollkommen homogen ohne irgendeine Spur von Fibrillation sind. Sehr oft sieht man unter diesen letzteren verbreiterte, an beiden Enden in dünne Färschen sich fortsetzende Segmente, die unter der Masse der andern verschwinden. Manchmal sind die längeren Segmente mit einem Teile im Innern der Plaque und mit dem andern im gesunden Gewebe gelegen. Die dickeren Fasern erzeugen andere, dünnere Kollateralen, die mitunter in relativ großer Anzahl vorkommen, indem sie sich nach ihrem Abgang aus der Ursprungsfaser mehrfach dichotomisch teilen. Niemals können sie auf eine größere Strecke verfolgt werden, weil sie einen sehr wechselnden Weg nehmen und daher im Schnitt nur auf eine relativ kurze Strecke von ihrem Ursprunge aus zu verfolgen sind; infolgedessen sehen wir in einigen Plaques nur kurze, dickere oder dünnere Enden, die sich ohne irgendeine Ordnung nach allen Richtungen durchkreuzen. In keinem Falle sieht man aber jene radiäre Anordnung in der Zonalschicht, der wir in jungen Plaques begegneten (Fig. 16). Die Nervenzellen, die in dieser Schicht seltener vorkommen, haben einen kleineren Umfang und zeigen eine Alteration der Neurofibrillen, die wir unten beschreiben werden. Plaques wie in Figur 15 mit einem radiären Zentralkörperchen und einer sehr armen Zonalschicht, die aus einigen atrophischen Neurogliakernen und einigen dünnen Fasernenden besteht und von breiten Ausläufern der gewucherten Neuroglia rings umgeben ist, kommen hier selten vor.

Das Aussehen der ältesten Plaques, die ihren Zentralkern verloren haben, ist verschieden. Zunächst ist hervorzuheben, daß sie in ihrer Gesamtheit jetzt das Aussehen der soeben bei den vorigen Entwicklungsstadien beschriebenen Zonalschicht haben, da der Zentralkern und damit auch der Hof nicht mehr besteht und die ganze Plaque im Zentralgewebe nur eine mikroskopisch kleine Region bildet, die sich vom Reste des Gewebes nicht so sehr durch ihre Struktur als durch die besondere Anordnung der sie bildenden Elemente und durch die gesteigerte Argyrophilie unterscheidet. So sehen wir in den Fig. 17—18 intensiv gefärbte Faserenden, von denen einige ausgesprochene Fibrillation, andere ein homogenes Aussehen haben und der Länge oder der Quere nach geschnitten, scheinbar ohne jegliche Ordnung gelagert und mit anderen dünneren in eine Art Knäuel vermischt sind; viele dieser Fasern finden wir in Verbindung mit jenen des benachbarten, gesunden Gewebes, die manchmal ein etwas stärkeres Kaliber in der Nähe der Plaque haben, die aber später wieder zu ihrem ursprünglichen Umfange und der gewöhnlichen Verlaufsrichtung zurück-

kehren. In Fig. 17 sieht man in dem Knäuel auch eine Zelle mit hypertrophischen Fibrillen, die ebenso intensiv gefärbt sind wie diejenigen, welche den Rest der Plaque bilden. Im Ammonshorn insbesondere finden wir die ältesten, aus dünneren, in eine Art von unregelmäßigen Knäueln verschlungenen Fäserchen bestehende Plaques; unter diesen Fäserchen findet man auch mitunter eine oder mehrere auffallend dickere Fragmente. Die Formationen unterscheiden sich vom Reste des Gewebes durch ihre intensive Färbung und die ganz abnorme Richtung der sie bildenden Fasern. Trotz des unregelmäßigen und verwickelten Weges dieser Fasern kann man mitunter auch hier ein virtuelles Zentrum unterscheiden, in dessen Umkreise sie gelagert sind.

Es ist einleuchtend, daß diese ganze Beschreibung der verschiedenen Entwicklungsvariationen der senilen Plaques in diesem Falle nicht den Anspruch erheben kann, alle die zahlreichen Variationen wiedergegeben zu haben; wir mußten uns damit begnügen, eine mehr oder weniger schematische Darstellung dieser Entwicklung zu geben. — Die verschiedenen Arten der neueren und älteren Plaques sind in der Gehirnrinde nicht indifferent, ohne jegliche Ordnung verteilt; die ältesten Formen haben wir im Ammonshorn gefunden; damit bestätigen wir die Angaben *Simchowicz's*, wenngleich wir in unserem ersten Falle gesehen haben daß diese Gegend nicht eine einzige senile Plaque enthielt; wir fanden ferner in verschiedenen Entwicklungsphasen befindliche Plaques in den Stirnwindungen, im Schläfenlappen, in der Insel und in der hinteren Zentralwindung; in allen diesen Gegenden ist die Mehrzahl der Plaques aus verschiedenen älteren Formationen gebildet; wie wir gesehen haben, findet im Umkreise derselben eine intensive Wucherung der Neuroglia statt, und sehr oft begegnen wir in diesen Gegenden nur den aus hypertrophischen Astrozyten gebildeten Neurogliahaufen, ohne daß man gleichzeitig auch die Plaque sieht, welcher sie angehören, da diese von dem Schnitt nicht getroffen ist. Sie sind wahrscheinlich mit den plasmatischen Inseln *Bielschowskys* identisch, und dieses Aussehen hat viele Autoren zu der Annahme verleitet, daß die erste Entwicklungsphase der senilen Plaques in einer Veränderung der Neuroglia besteht, in deren verdichtetem Retikulum später die Ablagerung der verschiedenen sog. Abbauprodukte stattfinden soll. Dergleichen Neurogliainseln mit plasmareichen Zellen und mit hypertrophischen Fäserchen finden wir nur in den oben erwähnten Regionen, wo sich auch Plaques älterer Formation befinden. Die jüngeren Plaques, deren Struktur wir im vorhergehenden Falle studiert haben, sind in diesen Regionen sehr selten; wir finden sie aber in der vorderen Zentralwindung und in dem Lobulus paracentralis sowie im ganzen Hinterhauptslappen, wo man überhaupt keine einzige alte Plaque und auch keine Spur einer neurogliösen Reaktion findet, die mit derjenigen, die wir soeben studiert und beschrieben haben, vergleichbar wäre. In

diesen Regionen finden wir auch keine isolierten wuchernden Gliazelleninseln.

Der plaquebildende, pathologische Prozeß hat daher nacheinander zuerst das Ammonshorn, dann den Frontal- und Schläfeklappen und schließlich die Zentralwindungen und den Hinterhauptslappen betroffen.

\*            \*            \*

Wir wollen nicht länger bei den Zellveränderungen verweilen, welche in diesem Falle gefunden wurden und den von *Symchowicz* in seinen Fällen beschriebenen sehr ähneln; wir haben speziell eine außerordentliche Ueberladung der Zellen mit Lipochrom konstatiert, und diese Substanz ist nicht nur in dem in der Zelle verfügbaren Raume abgelagert, sondern ist auch in so großer Quantität angehäuft, daß der Zelleib stark anschwillt und der Kern verlagert wird u. s. w. Wir haben auch in diesem Falle vollkommen ähnliche Zellformen wie bei der amaurotischen familiären Idiotie, also Protoplasmafortsätze in der Form von Säcken, mit Lipochrom angefüllt, gesehen, wie sie von *Simchowicz* beschrieben und abgebildet wurden.

Wir wollen nur noch einige Betrachtungen über die Neurofibrillenveränderungen anstellen, die wir auch in diesem Falle konstatiert haben, und die zuerst von *Alzheimer* beschrieben wurden; sie verdienen deshalb den Namen der „Alzheimerschen Läsion“ mit welchem sie die meisten Autoren bezeichnen. Diese Veränderung hat eine enge Beziehung zu den Plaques. Sie wurde von den meisten Autoren nur in Fällen vorgefunden, die auch zahlreiche senile Plaques aufwiesen. Aber nicht alle Fälle von Plaques zeigten die *Alzheimersche* Veränderung, sondern im Gegenteil nur wenige von ihnen, kaum 17 pCt. nach der Statistik der Autoren, die ein größeres Material zur Verfügung hatten, wie *Fischer* und *Simchowicz*. Der letzte von *Alzheimer* veröffentlichte Fall weist z. B. diese Läsion nicht auf. In unserem ersten Falle haben wir sie gleichfalls nirgends gefunden. Im zweiten Falle aber ist die Veränderung sehr schön entwickelt, und ihr Studium führte uns zu sehr interessanten Resultaten, die geeignet sind, noch etwas Licht auf diesen rätselhaften Prozess zu werfen.

Die Morphologie der Läsion wurde vollständig von ihrem ersten, ausgezeichneten Beobachter beschrieben, und wir selbst haben seiner Schilderung nichts Wesentliches hinzuzufügen. Die Neurofibrillen zeigen in den Zellen zwei verschiedene Arten des Aussehens, entweder sind sie sehr dick oder sie sind ziemlich fein, selbst feiner als die gewöhnlichen intrazellulären Neurofibrillen. Die Verdickung beginnt gewöhnlich — und dies kann man, wie *Alzheimer* hervorhebt, besser in den größeren Pyramiden beobachten — in der von dem Pigment besetzten Gegend, wo wir anfangs einen oder zwei dicke, intensiv gefärbte Stränge sehen,

während im übrigen Zelleib die Neurofibrillen meist ungefärbt sind. Ein anderes Mal haben wir bei diffusem Beginne der Veränderung das intrapigmentäre Netz sehr intensiv gefärbt und einige seiner Bälkchen sehr verdickt und spindelförmig gefunden. Das ganze Netz verwandelt sich alsdann in einige wenige dicke Stränge, die sich winden und verschlingen und eine Art Mütze bilden, die auf die Zelle gesetzt zu sein scheint. Man spricht daher von der Verdickung des speziellen intrapigmentären Netzes, das wir früher erwähnt haben, als wir die Vereinfachung, die größere Färbefähigkeit und die gegenüber verschiedenen Einwirkungen vermehrte Widerstandsfähigkeit dieses normalen intrapigmentären Netzes beschrieben haben. Es scheint uns, daß die Entwicklung der *Alzheimerschen* Veränderung in schlagendster Weise die nervöse Natur dieses Netzes darlegt. Aus der pigmentreichen Gegend breitet sich die Alteration in das übrige Protoplasma der Zelle aus, die dabei relativ ihre Form behält. Der Kern mit einem oder zwei kleinen etwas gefärbteren Kernkörperchen wird sehr blaß, oder er wird ganz homogen und erscheint als eine kleine, gut abgegrenzte Kugel; diese ist ebenso intensiv gefärbt wie die Fibrillen und liegt im Zentrum der Zelle, zuweilen auch mehr an der Peripherie, während die Zelle sich, wie wir sehen werden, deformiert. Zuletzt verschwindet der Kern wahrscheinlich gänzlich, da wir stellenweise nur Zellenskelette, wie *Perusini* sich ausdrückt, ohne irgendeine an einen Kern erinnernde Struktur finden.

Die Läsion beginnt in einer eng begrenzten Region und breitet sich über den Rest der Zelle entweder progressiv aus, indem sie die argyrophile Substanz in der ganzen Dicke der Zelle betrifft, oder sie ergreift die Fäserchen stufenweise; man sieht z. B., wie aus der unteren Zellgegend, in der man dicke Stränge bemerkt, einer von diesen sich ablöst, neben dem Kerne der Zelle vorbeizieht und in den Hauptdendrit eintritt. Indem sich der fibrilläre Apparat der Zelle langsam umbildet, wird der Rest des Zytoplasmas, das den Kern enthält, gegen die Peripherie gedrängt; und nachdem sich die Fibrillen auch um diese Region entwickelt und verdickt haben, entsteht hier eine Vertiefung, in der schließlich nur der Kern zurückbleibt, der auch seinerzeit verschwinden kann, wie wir es gesehen haben. Auf diesem Wege entsteht an der Stelle der Zelle ein Knäuel von dicken Fibrillen von der Form eines Körbchens, eines Halbmondes u. s. w. Oder es verbleibt der Kern und der Rest des Zytoplasmas im zentralen Teile, und die argyrophile Substanz häuft sich an der Peripherie an, so daß schließlich die Zelle im Schnitt als ein regelmäßiger oder auch etwas länglicher Kreis mit oder ohne ein schwarzes homogenes Körperchen im Zentrum erscheint. Wir haben auch Zellen gesehen, die größtenteils oder en bloc argyrophil wurden, in deren Innerem man aber nichts mehr erkennen konnte, da die ganze Zelle in ein schwarzes Schattenbild umgewandelt wurde. Ähnliches hat auch *Simchowicz* beschrieben. In den Zellen mit dünneren und zwischen den anderen verstreuten Fibrillen sind diese entweder in der Form von auf-

geknäuelten Fibrillenbündeln oder in kleinen Bündelchen abgelagert zu sehen, von denen einige der Hauptachse der Zelle parallel, andere schief oder senkrecht verlaufen.

Diese Fibrillen färben sich relativ leichter mit den für die Neurofibrillen sonst unwirksamen Farbstoffen, wie Hämatoxylin, Toluidin u. s. w. Diese Tatsache sowie die lange Persistenz nach dem Untergang der übrigen Zellbestandteile bewogen *Alzheimer* und seine Schüler, eine chemische Umwandlung ihrer Substanz oder eine Inkrustation — uns scheint dieser Ausdruck unzutreffend zu sein — mit einem fremden, unbekannten Stoffe anzunehmen. Was soll das aber für ein Stoff sein? Das vergleichende Studium der Verteilung der Plaques und der Neurofibrillenveränderungen in diesen unseren Fällen gibt uns in dieser Hinsicht eine gewisse Aufklärung.

Wir haben die regionäre Verteilung der älteren Plaques gesehen, und merkwürdigerweise ist die Verteilung der *Alzheimerschen* Veränderung genau dieselbe; wir finden sie nämlich nur im Ammonshorn, in den Schläfen- und in den Stirnwindungen. Im Hinterhauptslappen, wo, wie wir gesehen haben, jüngere Plaques vorhanden sind, existiert die *Alzheimersche* Veränderung nicht. Und weiter, in den Windungen, in denen weniger Plaques vorkommen, ist auch die *Alzheimersche* Veränderung weniger ausgebreitet, indem sie sich auf die den Plaques benachbarten Regionen beschränkt; wo mehrere Plaques vorkommen, ist auch die *A'sche* Veränderung sehr ausgesprochen, indem sie ganze Zellenreihen umfaßt, wie es z. B. im Ammonshorn und in den Frontalwindungen geschieht. Im Hippocampus sehen wir z. B. genau das im Falle *Bielschowskys* beschriebene Aussehen. So sind die Inseln der Zonalschicht ausschließlich von derartigen Zellen gebildet. Es scheint daher ein enger Zusammenhang zwischen dem Erscheinen der *A'schen* Veränderung und zwischen dem Auftreten der neurogliösen Reaktion im Umkreise der Plaques zu bestehen. Andererseits fällt die neurogliöse Reaktion mit dem Beginne des Verschwindens oder der Auflösung der in den Plaques abgelagerten fädigen Substanz zusammen. Diese Tatsache führt uns zu der Vermutung, daß diese Substanz sich in das benachbarte Gewebe ergießt und so auch über die Nervenzellen, daß sie es daher ist, welche den zellulären Stoffwechsel stört und die *Alzheimersche* Veränderung erzeugt. Einige Phänomene, die wir in den Plaques beschrieben haben, und die eine gewisse Ähnlichkeit mit dieser Veränderung haben, sowie der Umstand, daß sie in ihren Anfangsstadien vorzugsweise in der vom gelben Pigmente der Nervenzelle besetzten Gegend sich entwickelt, sprechen gleichfalls für diese spezielle pathologische Bedeutung der aufgelösten fädigen Substanz.

Die Verdickung der Neurofibrillen wurde von verschiedenen Autoren in verschiedenen physiologischen und pathologischen Zuständen beschrieben. So hat *Tello* sie zuerst bei den winter-schlafenden Reptilien beobachtet, *Cajal* und *Garcia* bei der Tollwut, wo diese Verdickung eine ganz außerordentliche Entwicklung, insbesondere in den sensiblen Ganglien erlangt, was auch



einer von uns konstatiert hat, indem er die Bedeutung dieser Läsion für die histologische Diagnose der Tollwut hervorhob. *Achucarro* beobachtete sie ebenfalls bei der Tollwut, *Donaggio* an den an kombinierter Einwirkung von Kälte und Hunger zugrunde gegangenen Tieren; der eine von uns bei Tieren, die der Einwirkung des Hungers und einer Intoxikation (Strychnin, Morphin) ausgesetzt worden waren, und schließlich auch bei den mit dem experimentellen poliomyelitischen Virus inokulierten Tieren (Affen), insbesondere bei jungen Tieren.

Nur bei der Tollwut können wir eine mit der *Alzheimerschen* Veränderung vergleichbare Verdickung der Fibrillen sehen. So haben wir bei jungen Individuen (Kindern von 6 bis 14 Jahren) eine riesige Fibrillenhypertrophie mit ausgesprochener Argyrophilie in den Spinalganglienzellen beobachtet, welche ungeheure Stränge enthielten, die viel größer als die von *Cajal* und von *Achucarro* gezeichneten waren und den ausgesprochensten Formen der *Alzheimerschen* Veränderung entsprachen. Diese beiden Veränderungen scheinen uns morphologisch absolut identisch zu sein, da sie eine analoge Reaktion des Fibrillensystems der Zelle bei zwei ganz verschiedenen pathologischen Zuständen repräsentieren, wenngleich *Perusini* und *Symchowicz* sich bemüht haben, zu beweisen, daß große Unterschiede zwischen den Fibrillen *Alzheimers* und denen der Tollwut vorhanden sind, die in einer speziellen Färbbarkeit und in einer langen Persistenz der ersteren bestehen sollten. Hinsichtlich der Färbbarkeit wäre zu bemerken, daß es uns gelungen ist, mit Thionin die dicksten Fibrillenstränge in Tollwutsschnitten zu färben, die nach *Cajal* behandelt und mit Kaliumferricyanat entfärbt wurden; was aber die Persistenz anlangt, so haben wir es mit pathologischen, ihrer Entwicklung nach ganz verschiedenen Prozessen zu tun, von denen der eine durchweg chronisch, der andere aber ganz akut verläuft. Uebrigens kann man eine größere Widerstandsfähigkeit der verdickten Fibrillen auch bei der Tollwut konstatieren, wo man oft kleine, unregelmäßige Knäuel von dicken Fibrillen als Zellreste bemerkt. Um so mehr müssen daher die Fibrillenstränge in einem so chronischen pathologischen Prozesse wie dem der *Alzheimerschen* Krankheit die Zelle überdauern. Wenn wir den inneren Mechanismus dieser Persistenz erklären wollen, so müssen wir zu der scharfsinnigen Hypothese *Cajals* über die Neurobionen Zuflucht nehmen, nach welcher die fibrilläre Substanz eine relative Unabhängigkeit gegenüber der übrigen Zellorganisation besitzt.

## V.

Wenn wir die obigen Auseinandersetzungen vom allgemeineren Standpunkte aus betrachten, so können wir — nach den Ergebnissen unserer Fälle wenigstens — drei Phasen im pathologischen plaquebildenden Prozesse feststellen:

1. Die erste Phase wäre durch die Ablagerung einer von dem

zirkulierenden, interstitiellen Plasma herrührenden Substanz im Hirngewebe charakterisiert. Diese befindet sich zunächst im Zustande einer Kolloidlösung. Wenn aus nicht genau anzugebenden Ursachen eine Störung des kolloidalen Gleichgewichtes des Plasmas eintritt, lagert sich diese Substanz in der Form von dünneren Fäden oder etwas größeren Stäbchen ab. Diese Ablagerung geschieht anfangs in kleiner Quantität; wir haben gesehen, daß man mit Hilfe der von uns angewandten Methode sogar isolierte Fädchen und Stäbchen finden kann. Diese vermehren sich dann progressiv durch das Anhäufen anderer identischer Elemente. Zuweilen aber kann man auch eine größere Quantität dieser Substanz finden, von der wir nun wissen, daß sie sich simultan abgelagert. Die Art des progressiven Wachstums der Herde verleitet *Fischer* zu der Annahme, daß man es hier mit einer organisierten pilzähnlichen Masse zu tun habe; das ist aber nicht richtig, da jegliche entzündliche Reaktion des umgebenden Gewebes fehlt.

Ueber die chemische Natur dieser Substanz kann man vorläufig nichts Genaues angeben. Sie ähnelt gar nicht den bisher bekannten Substanzen, die sich im Gewebe ablagern; und von diesem Standpunkte hat *Fischer* recht, wenn er diese Gebilde als einen ganz neuen pathologischen und biologischen Prozeß ansieht. Die bisher konstatierten Eigenschaften erlauben keine Identifizierung; die Fädchen und Stäbchen sind größtenteils auflösbar in den Lösungsmitteln der Lipoiden; destilliertes Wasser wirkt auf sie derart, daß wir wohl annehmen müssen, daß das Formol als eine Beize für ihre Imprägnation mit *Argentum nitricum* dient. Wengleich sie in gewissen Fällen — wie z. B. die radiären Formen um das Zentralkörperchen — ein krystalloides Aussehen haben, so können sie doch nicht als Krystalle angesehen werden, da sie sich bei der Prüfung mit dem polarisierten Lichte nicht als doppelbrechend erweisen. Wir könnten vorläufig annehmen, daß sie chemische Körper sind, die der Klasse der Monoaminophosphate (?) angehören.

Welchen Einfluß übt diese Substanz auf das Nervengewebe aus? Wie wir gesehen haben, muß es ein mehr mechanischer sein. Diese Behauptung ist durch den Umstand gerechtfertigt, daß die kleinsten Ablagerungen keine Reaktion seitens der benachbarten Fasern bedingen, welche, wie es die meisten Autoren, zuerst *Fischer*, beschrieben haben, manchmal seitwärts verdrängt werden, ohne daß pathologische Erscheinungen in ihnen hervorgerufen werden. Schließlich aber erreicht der Druck über einer oder mehreren Fasern eine solche Höhe, insbesondere wenn die Ablagerung im Umkreise geschieht und die ernährende Zirkulation der Fasern verhindert, daß eine Reaktion eintritt. Diese Reaktion, die sehr ausgesprochen und sogar üppig ist, indem sie eine wahrhafte neurofibrilläre Vegetation erzeugt, beweist wieder, daß keine Rede von einer toxischen Einwirkung sein kann; denn eine solche würde infolge der Lähmung der Plasmabewegungen keine derartigen Reaktionen gestatten, wie wir uns bei einigen noch nicht veröffentlichten. die Regeneration

des Gehirns betreffenden Untersuchungen überzeugen konnten. Ein anderer Umstand, der uns zu demselben Schlusse hinführt, ist auch der, daß man inmitten der Ablagerungen Nervenzellen finden kann, die scheinbar ihre normale Struktur bewahren, während wir doch wissen, wie empfindlich die Nervenzelle gegen den geringsten toxischen Einfluß ist.

2. Die zweite Phase des Prozesses wird durch das Auftreten einer Reaktion seitens der Nervenfasern angezeigt. Zuerst reagiert eine sehr beschränkte Anzahl von Fasern, in vielen Fällen vielleicht nur eine einzige, die eine ziemlich deutliche große Anschwellung erzeugt, und aus welcher in der weiteren Entwicklung der Plaque ein Zentralkern entsteht, oder besser gesagt, jener zentrale Teil dieses Kernes, der nach der Auflösung der Einlagerungen zurückbleibt und der sich mit den Anilin-, Hämatoxylinfarben u. s. w. färbt. Wenn mehrere von Anfang an betroffene Fasern vorhanden sind wird dieser Kern selbstverständlich aus mehreren Körperchen zusammengesetzt sein. Auf diese Art entstehen auch jene parazentralen Massen, die sich im Hofe der Plaque befinden, und von denen *Simchowicz* manche mit den degenerierten Kugeln zu identifizieren versuchte; er ging aber nach unserer Meinung mit dieser Identifizierung nicht weit genug. Die andern vom pathologischen Prozesse sukzessiv ergriffenen Nervenfasern erzeugen dann die Bildungen, welche wir in der Zonalschicht sehen und welche wir bei dem Studium der Regeneration der peripherischen Nerven kennen gelernt haben.

Die meisten Autoren haben keine klare Vorstellung von dem, was diese Bildungen repräsentieren. Nach unserer Meinung können sie vollkommen mit dem verglichen werden, was an dem zentralen Ende eines Nerven in den ersten Tagen nach der Durchschneidung entsteht, bevor die Ueberwanderung der neuen Fasern in den peripherischen Stumpf beginnt. Nur eins muß noch beachtet werden. Jede im Wachstum begriffene Faser bedarf offenbar einer gesteigerten Quantität von Nährstoffen gegenüber den normalen Bedürfnissen der erwachsenen Fasern; im Zentralstumpf der Nerven wird diese Bedingung durch eine gesteigerte Proliferation der apoptrophischen Zellen erfüllt. Beim Fehlen einer hinreichenden Quantität dieses Materials vollzieht sich das Wachstum in einem geringeren Maße, und dasselbe zeigt dann außerdem gewisse spezielle Symptome, die von den normalen verschieden sind: große Kugeln, die schnell degenerieren, vielfache Keulen, ungeheuere Vegetationen etc. Dasselbe ereignet sich mit den Nervenfasern in diesen senilen Plaques. Die Faser zeigt die Phänomene einer Regeneration, die auf der ersten Phase dieses Prozesses stehen bleibt, der Phase der reaktiven Formveränderungen, nach der die Elemente alsbald degenerieren. Die Ursache der Degeneration muß dieselbe sein, die wir an anderer Stelle bei den Fasern des Rückenmarks und des Kleinhirns zu erklären suchten; das Fehlen eines geeigneten Führers, einer positiven chemotaktischen Sekretion. Wir hoffen, bald in einer anderen Publikation über die Regeneration

des Gehirns auf diese Frage zurückzukommen, für welche die Plaques uns so interessante Belege liefern.

3. Durch progressive Ablagerung der Substanz und durch Hineinziehen neuer Fasern und Zellen in die Plaque müßte diese immer weiter wachsen und ausgedehnte Regionen der Hirnrinde besetzen, insbesondere da wir konstatiert haben, daß die Störung des Kolloidalgleichgewichtes des Plasmas sehr lange anhält — man findet ganz junge Formationen neben anderen viel älteren —, wenn schließlich in der dritten Phase dieses Prozesses nicht ein anderer Faktor eintreten würde, der, wie wir glauben, das weitere Wachsen der senilen Plaques verhindert. Dieser Faktor ist die neurogliöse Reaktion.

Im Umkreise der Plaques von einem gewissen Alter beginnen Neurogliazellen sichtbar zu werden; zuerst erscheinen nur etliche kleine, mit spärlicheren, zarteren Fortsätzen, dann aber vermehren sie sich beträchtlich, ihr protoplasmatischer Körper nimmt eine ungewöhnliche Entwicklung an, die Fortsätze verdicken sich und wachsen in großer Anzahl, bis sie die Plaque vollständig inkapseln. Diese Reaktion scheint durch die Degeneration einer gewissen Anzahl von Nervenfasern veranlaßt worden zu sein, indem nun die Neurogliawucherung hinzukommt, um ihre klassische Rolle als Füllungsgewebe zu spielen. Aber auch außerdem scheint es uns, daß die Neuroglia in diesen Plaques noch eine andere sehr wichtige Funktion haben muß. Mit ihrem Erscheinen beginnen die fädigen Einlagerungen der Plaques zu verschwinden. Dieses Verschwinden vollzieht sich von der Peripherie gegen das Zentrum gerade so, als wenn die Ablagerungen der Einwirkung irgendeines Lösungsmittels unterworfen worden wären. Da diese zwei Phänomene, die neurogliöse Reaktion und das beginnende Verschwinden der Einlagerungen innig mit einander verbunden sind, so müssen wir annehmen, daß die Neuroglia eine gewisse Rolle bei diesem Verschwinden spielt; vielleicht besteht sie in einer Sekretion, die fähig wäre, die abgelagerte Substanz aufzulösen. Infolge dieser Sekretion können keine weiteren Ablagerungen stattfinden, und die senile Plaque ist als solche in ihrem Wachstum begrenzt.

Als ein Korrelat der neurogliösen Reaktion und der Auflösung der Ablagerungen der Plaques erscheint auch die *Alzheimer*-sche Läsion. Die aufgelöste präzipitierte Substanz ergießt sich, wenigstens teilweise, in das benachbarte Gewebe und wird auch in manche Nervenzellen einverleibt, die physiologisch in einen Zustand verminderter Resistenz geraten sind. Diese Einverleibung muß eine große Störung in dem Zellstoffwechsel hervorrufen, der sich in der Alteration des Chemismus und der Formveränderung der Neurofibrillen offenbart und schließlich vielleicht auch einen molekulären Prozeß der Koagulation herbeiführt, der mit der Tatsache im Zusammenhange stehen würde, daß das Protoplasma und der Kern der Zelle verschwinden und nur die Fibrillenbündel überbleiben.

\*

\*

\*

In einem im Journal für Psychologie und Neurologie, 17. Bd., 1910 erschienenen Artikel haben wir in einem Falle von Rückenmarkskompression gewisse Formationen beschrieben, die in vielen Punkten den senilen Plaques ähnlich sind. Wir ergreifen jetzt die Gelegenheit, um einen kurzen Vergleich zwischen diesen Formationen anzustellen: es war dort die Rede von den durch einen Druck unterbrochenen Nervenfasern, die so Anlaß zur Erzeugung zahlreicher terminaler und kollateraler Verästelungen bekamen und die alle nach sehr kurzem Verlaufe von ihrem Ursprunge mit Keulen verschiedenen Umfanges, manchmal mit ungeheuren Kugeln oder kleinen Nervenringen endigten; diese waren ganz ebenso wie in den senilen Plaques in radiärer Richtung um ein virtuelles Zentrum angeordnet. Man sah keinen dem der senilen Plaques analogen Zentralkern, sondern man bemerkte auf der zentralen Seite dieser Formationen die Füßchen der terminalen peripherischen Anschwellungen und mitunter eine oder mehrere der Hauptfasern, die sie erzeugt hatten. Sie verlagerten die benachbarten Nervenfasern, die auf ihrem Niveau kleine Umbiegungen beschrieben und dann wieder in ihre ursprüngliche Richtung zurückkehrten — gerade so wie in den senilen Plaques. Auch die Entwicklung dieser Endgebilde ist analog derjenigen der Nervenelemente der Plaques. Die unterbrochene Faser erzeugt eine ganze Serie von Vegetationen, bis sich ihre Wachstumsfähigkeit erschöpft: so sehen wir neben den kräftigen, intensiv gefärbten, massiven oder mit einer sehr deutlichen Fibrillation versehenen Kugeln und Keulen auch andere blasse, granuliert — also auf dem Wege der Degeneration befindliche — Elemente ohne Fibrillen. Andere den beschriebenen sehr ähnliche Formationen haben wir an derselben Stelle in Gehirnerweichungsherden beschrieben, und schließlich haben wir andere identische Gebilde im Sakralteil des Rückenmarkes eines Tabo-Paralytikers gefunden.

Die Nervenfasern, welche diese Formationen erzeugt haben, wurden durch verschiedene pathologische Prozesse unterbrochen: bei den senilen Plaques durch die Aktion jener eigenartigen Substanz, bei der Rückenmarkskompression durch mechanische Störungen in der Ernährung, im tabischen Rückenmarke durch das unbekannte pathogene Agens dieser Krankheit. Die radiäre Anordnung um ein Zentrum der neurofibrillären Vegetationen ist daher keine spezielle Eigenschaft der senilen Plaques; sie kann auftreten, so oft eine unterbrochene zentrale Faser die günstigen Bedingungen findet, die ihrer großen Wachstumsenergie den Impuls geben. Es ist ein Wachstum auf der Stelle, das, wie wir in dem oben zitierten Artikel sagten, das Wachstum in der Länge kompensiert, welches die Faser durchzumachen berufen wäre, wenn ihr dazu die *Conditio sine qua non* gegeben wäre, welche z. B. in einer positiv chemotaktischen Sekretion bestehen könnte.

## VI.

Was die Deutung der senilen Plaques in klinischer Beziehung betrifft, so sind wir noch weit von einem unanfechtbaren Schlusse entfernt. Man hat diesen Gebilden in den Anfangsstadien ihrer Erforschung, so wie das mit jeder neuen und noch unbekannten Läsion geschehen ist, eine spezifische Bedeutung zuzuschreiben versucht. So glaubte *Alzheimer*, daß man es hier mit einer ganz speziellen Krankheit zu tun hätte, die zwar in den Rahmen der senilen Demenz gehören könnte, aber von der Gruppe dieser Demenz durch eine ungemein schwere Verblödung, eine tiefgreifende Sprachstörung, ein bisweilen frühzeitigeres Auftreten und auch durch ungewöhnliche Läsionen (die Plaques und die eigenartige Veränderung der Fibrillen) unterschieden wäre. Schienen doch alle Bedingungen erfüllt zu sein, unter denen auf Grund der anatomisch-klinischen Methode eine neue nosologische Einheit aufgestellt werden kann. So hat Kräpelin in der Tat in der neuesten Auflage seines Lehrbuches auch dieser „*Alzheimerschen Krankheit*“ Erwähnung getan. Zu derselben Zeit aber glaubte *Fischer* an der Hand eines recht ausgedehnten Materials in seinen Untersuchungsergebnissen genügende Anhaltspunkte gefunden zu haben, um die Plaques als spezifische Läsion der Presbyophrenie zu betrachten. Die folgenden Untersucher aber und vor allem *Simchowicz* bemühen sich, die anfangs diesen Befunden zugebilligte Spezifität zu bekämpfen und sie in den allgemeineren Rahmen der Läsionen der einfachen senilen Demenz zurückzuführen. Und noch mehr: Da alle Läsionen, welche bei der senilen Demenz zum regelmäßigen Befund gehören, sich nur durch quantitative Verschiedenheiten von denen der normalen Senilität unterscheiden, und da andererseits bei der Untersuchung einzelner Gehirne von normalen Greisen der Befund spärlicher Plaques nichts Außergewöhnliches ist, so scheint sich fast unwillkürlich der Schluß aufzudrängen, daß die Plaques die Resultante eines Prozesses sind, welcher für die senile Involution der Rinde charakteristisch ist (*Simchowicz*). Es wäre jedoch zu betonen, daß die *Alzheimersche* Veränderung der Fibrillen bis jetzt kein einziges Mal bei einem normalen Greise gefunden worden ist, was nach unseren vorhergehenden Erörterungen jedenfalls einiges Bedenken hervorrufen könnte.

Die Bildung der Plaques nach dem Mechanismus, den wir in unseren Fällen festzustellen uns bemühten, vermag aber bis zu einem gewissen Punkte auch die klinische Geschichte dieser Gebilde zu erklären. Es ist möglich, daß diese Plaques, wenigstens im Anfangsstadium ihres Zustandekommens, wo sie nur in geringer Zahl aufzufinden sind, zu keinem speziellen klinischen Symptome Anlaß geben; denn es handelt sich zu dieser Zeit noch nicht um die anatomische und demzufolge auch nicht um die physiologische Zerstörung nervösen Gewebes, sondern nur um die Einlagerung einer kleinen Masse fädiger Substanz innerhalb der Rinde; und diese Substanz wird in den im Gewebe vorhandenen Zwischenräumen nieder-

geschlagen; ohne irgendwelche entzündlichen Erscheinungen hervorzurufen. Diese kleine Masse wächst aber immer weiter durch die Apposition neuer Einlagerungen derselben Art und kommt dadurch in intimere Berührung mit den angrenzenden nervösen Gebilden, was für diese histologisch, wie wir schon gesehen haben, und vielleicht auch physiologisch, wie man vermuten darf, nicht ohne jeglichen Einfluß bleiben kann. Von diesem Augenblicke an muß denn auch die klinische Reaktion beginnen, und zwar durch zweierlei Erscheinungen von seiten der in Betracht kommenden Regionen. Erstens können gewisse Reizerscheinungen, die durch die mäßige Verdrängung des benachbarten nervösen Gewebes verursacht werden, zutage treten; zweitens aber müssen Ausfallserscheinungen, die durch die Unterbrechung einer zunehmenden Zahl nervöser Fasern, Achsenzylinder und Kollateralen, entstehen, allmählich das klinische Bild umgestalten. Wir sind jedenfalls der Ansicht, daß die verschwommenen Herdsymptome, welche bei solchen Kranken in einer gewissen Phase ihrer Erkrankung zum Ausdruck kommen, wie es z. B. die aphasischen, apraktischen und agnostischen Symptome waren, welche unsere erste Kranke als Erscheinungen ihrer vermeintlichen Pseudobulbärparalyse darbot und für welche wir in der Hirnrinde keine andere befriedigende Erklärung fanden, von den in der Hirnrinde durch die Lokalisation dieser merkwürdigen Gebilde hervorgerufenen Funktionsstörungen abhängig sein könnten.

Wir können aber der Ansicht, daß die Plaques ganz und gar ein Symptom der normalen senilen Involution darstellen, nicht beistimmen. Sobald wir sie in irgendeinem Falle beobachten, wenn sie auch nur in ganz geringer Zahl vorhanden sind, können wir vielmehr behaupten, daß der Kranke sich am Anfange eines pathologischen Zustandes befunden hat, welcher nur des nötigen Zeitraumes zu seiner vollen Entwicklung entbehrte. Unser zweiter Fall zeigt aber entschieden die Affinität dieses pathologischen Prozesses zu der senilen Veränderung der Hirnrinde. — Es ist leicht verständlich, daß wir in dieser Frage das letzte Wort noch nicht sprechen können, da uns nur ein so beschränktes Material zur Verfügung stand.

#### *Literatur-Verzeichnis.*

*Achucarro*, Some pathological findings in the neuroglia and in the ganglion cells of the cortex in senile conditions. Bull. No. 2, Govern. Hosp. for the Insane. Washington. 1910. Zitiert nach *Perusini*. — *Alzheimer*, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nissl, Histol. und histopathol. Arbeiten. 1904. 1. 18. — Derselbe, Ueber eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. 37. Vers. südwestdeutscher Irrenärzte in Tübingen. 1906. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1907. 18. 3. — Derselbe, Ueber eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911. 4. 3. — *Bielschowsky*, Zur Kenntnis der Alzheimerschen Krankheit (präsenilen Demenz mit Herdsymptomen). Journ. f. Psych. u. Neur. 18. April 1911. — *Blocq et Marinesco*, Sur les

9\*

lésions et la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle. Semaine méd. 1892. p. 445. — *Bonfiglio*, Di speciali reperti in un caso di probabile sifilide cerebrale. Riv. sper. di freniatria. 1908. 34. 196. — *Cajal*, Les métamorphoses précoces des neurofibrilles dans la régénération et la dégénération des nerfs. Travaux du Laborat. de Rech. biol. 1907. 1—2. — *Fischer*, Miliare Nekrosen mit drüsigen Wucherungen der Neurofibrillen, eine regelmäßige Veränderung der Hirnrinde bei seniler Demenz. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1907. 22. 361. — Derselbe, Zur Histopathologie der Presbyophrenie. Jahresversammlung. des Deutsch. Vereins f. Psych. zu Berlin am 24.—25. April 1908. — Derselbe, Die presbyophrene Demenz, deren anatomische Grundlage und klinische Abgrenzung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. 3. 4. 371. — *Gierlich* und *Herxheimer*, Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. Wiesbaden. 1907. — *Hübner*, Zur Histopathologie der senilen Hirnrinde. Arch. f. Psych. 1909. 46. 598. — *Kräpelin*, Lehrbuch der Psychiatrie. 1910. 8. Aufl. 2. — *Lévi*, Le cerveau sénile. Lille. 1906. — *Marinesco et Minea*, Nouvelles contributions à l'étude de la régénérescence des fibres du système nerveux central. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1910. 17. 3—4. — *Marinesco*, Sur la structure des plaques dites séniles dans l'écorce cérébrale des sujets âgés et atteints d'affections mentales. C. R. Soc. Biolog. (réunion de Bucarest). 1911. 70. 606. — *Marinesco et Minea*, Etudes sur la constitution des plaques dites séniles. Ibidem. 1911. 70. 669. — Dieselben, Nature des plaques séniles. Ibidem. 70. 282. 1911. — *Merzbacher*, Ein einfaches Verfahren zur Darstellung von Gliastrukturen. Journ. f. Psych. u. Neur. 1908. Bd. 12. — *Miyake*, Beiträge zur Kenntnis der Altersveränderungen der menschlichen Hirnrinde. Obersteiners Arbeiten. 1906. 13. — *Oppenheim*, Ueber drüsige Nekrosen in der Großhirnrinde. Neurol. Ztrbl. 1909. 8. — *Perusini*, Ueber klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des späteren Lebensalters. Nissl-Alzheimer, Histol. u. histopathol. Arbeiten. 1909. 3. 297. — Derselbe, Sul valore nosografico di alcuni reperti istopatologici caratteristici per la senilità. Riv. ital. di neuropatol. psych. ed elettroterap. 1911. Fasc. 4—5. — *Redlich*, Miliare Sklerose der Hirnrinde. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1898. 17. 207. — *Sarteschi*, Contributo all' istologia patologica della presbiofrenia. Riv. sperim. di freniatria. 1909. 35. 464. — *Seiler*, Ueber Spätepilepsie. Inaug.-Diss. Leipzig. 1901. — *Simchowicz*, Histologische Studien über die senile Demenz. Nissl-Alzheimers Arbeiten. 1911. 3. 268.

### Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIII—XXII.

(Die Fig. 1—14 stammen von dem ersten, 15—30 von dem zweiten Falle.)

**Fig. 1.** Aus einem Präparate nach der modifizierten Cajalschen Methode. Elektive Imprägnierung der in den senilen Plaques abgelagerten Substanz. I. F. isolierte Fädchen; St. Sternchenbildungen; E. P. erwachsene Plaques; M. st. morgensternähnliche Bildungen *Fischers*.

**Fig. 2.** Mit Chloroform behandelter Schnitt aus der Okzipitalrinde. *Bielschowskysche* Methode. K. Kern von eingelagerter Substanz; F. Nervenfasern, die durch diese Einlagerung in ihrem Verlaufe unterbrochen ist und mit einer großen Anschwellung endigt.

**Fig. 3.** Mit Arg. nitric. nur 6 Stunden behandeltes *Bielschowsky*-präparat. S. abgelagerte Substanz; D. K. degeneriertes Kügelchen; K. hypertrophische Fibrillenbildung aufweisende große Kugel.

**Fig. 4.** Ebenso behandeltes Präparat. F. Nervenfasern, die durch die Einlagerung K. unterbrochen wurde und mit einer großen, nur periphere Fibrillenstruktur aufweisenden Kugel endigt.

**Fig. 5.** Dasselbe Verfahren. F, F<sub>1</sub>, F<sub>2</sub> Fasern, die unterbrochen sind und verschiedene Endformationen erzeugt haben, K, K<sub>1</sub>, K<sub>2</sub>.

**Fig. 6.** Dasselbe Verfahren. Man sieht hier verschiedene Endformationen der Nervenfasern, die an der Peripherie der Plaque radiär gestellt sind. K. Kern der Einlagerung.



**Fig. 7.** Aus einem mit Aether vorbehandelten Bielschowskypräparat. Man sieht den Ursprung einer durch die Plaque unterbrochenen Faser. Die eingelagerte Substanz ist größtenteils aufgelöst, nur ein blasser Kern ist noch sichtbar (K).

**Fig. 8.** Aus einem vor der *Bielschowskyschen* Behandlung längere Zeit mit destilliertem Wasser ausgewaschenen Präparat. Kein einziger Faden. Zahlreiche nervöse Endformationen.

**Fig. 9.** Mit Aceton behandelter Schnitt. Z. k. stark imprägniertes, von zahlreichen nervösen Endanschwellungen umgebenes Zentralkörperchen mit radiär gestreifter Peripherie.

**Fig. 10.** Mit Chloroform behandeltes Präparat. Ganz charakteristische radiäre Streifung des Zentralkörperchens (Z. k.). Mehrere kolbige und keulenartige Anschwellungen sind von derselben Faser erzeugt (F), welche das Zentralkörperchen zur Hälfte umkreist. Eine andere Faser,  $F_1$ , durchzieht die ganze Plaque ohne sichtbare Reaktion.}

**Fig. 11.** Modifizierte *Cajalsche* Methode. Ungeheure Fädchenmassen enthaltende Plaque. Der Kern der Plaque ist viel blässer im Zentrum, von Fäden besetzt an der Peripherie; s. E. sekundäre Einlagerungen; G. in die Plaque eindringendes Kapillargefäß.

**Fig. 12.** Ganglienzelle, die zum Teil in einer Plaque enthalten ist (Ggz).

**Fig. 13.** Ganglienzelle, die gänzlich innerhalb einer Plaque liegt (Ggz). Zk. Zentralkörperchen; Glk. Gliakerne. Nach einem mit Thionin gefärbten *Cajalschen* Formolpräparate.

**Fig. 14.** *Cajalsche* Methode mit Alkohol-Ammoniak-Fixierung. Große senile Plaque, die vielleicht durch Zusammenfließen mehrerer kleinerer entstanden ist, weshalb auch die gewöhnliche Anordnung der Elemente fehlt. Die fädige Substanz ist spurlos verschwunden. F,  $F_1$ ,  $F_2$  Endanschwellungen nervöser Fasern.

**Fig. 15.** Plasmareiche Gliazellenwucherung um eine alte Plaque. Die meisten Fortsätze durchziehen die Plaque. Die mit a und b bezeichneten Körperchen sind besonders bemerkenswert.

**Fig. 16.** Alte Plaque mit radiärem Zentralkörperchen und verschiedenartigen Faserendigungen in der Zonalschicht.

**Fig. 17—18.** Aeltere Plaques, die ihr Zentralkörperchen verloren haben und nur aus verdickten, stark imprägnierten, zuweilen fibrillär aussehenden Faserendigungen bestehen. Die Fibrillen der in Fig. 17. dargestellten Zelle erscheinen grobfaserig.

**Fig. 19.** Jüngere Plaque aus dem II. Falle. Nach einem mit Aether behandelten Präparate gezeichnet. In P. sieht man einen kernartigen Rest der präzipitierten Substanz, welche Reaktionserscheinungen seitens der Faser F hervorgerufen hat.

**Fig. 20—30.** Verschiedene Formen der *Alzheimerschen* Fibrillenläsion.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der kgl. Charité in Berlin.  
[Direktor: Geh. Rat Ziehen.] )

## Beiträge zur Aetiologie und zur klinischen Stellung der Migräne.

Von

Dr. MARTHA ULRICH.

Alle Versuche, den Begriff der Krankheit Migräne eindeutig zu bestimmen und ihm eine fest umgrenzte klinische Stellung anzuweisen, begegnen der Schwierigkeit, daß wir hinsichtlich der den klinischen Erscheinungen zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen — mögen diese dauernder oder vorübergehender Art sein — auf bloße Vermutungen angewiesen sind, da uns keinerlei Sektionsbefunde zur Verfügung stehen, sei es, daß die rein funktionelle Natur der Migräne solche Befunde prinzipiell unmöglich macht, sei es, daß man sie als bloße Nebenefunde — da die Migräne an sich ja nie zum Tode führt — bisher übersehen hat.

Die daraus resultierende Unmöglichkeit, den Begriff der Migräne anatomisch zu fundieren, läßt eine gründliche Erforschung und Verwertung der uns zugänglichen klinischen Tatsachen doppelt wünschenswert erscheinen, um einerseits mit ihrer Hilfe die mannigfachen und interessanten Beziehungen der Migräne zu anderen Nervenkrankheiten, wie vor allem der Epilepsie und Hysterie, zu erforschen und ihnen gegenüber eine möglichst feine und präzise Abgrenzung zu gewinnen, andererseits von dem festen Boden gegebener *Tatsachen* aus kritisch Stellung nehmen zu können zu den verschiedenen *Theorien* über die dem Krankheitsbilde zugrunde liegenden Funktions- oder Strukturveränderungen.

Von diesen Gesichtspunkten aus habe ich versucht, durch eine statistische Bearbeitung des großen und reichhaltigen Materials unserer Klinik einige Beiträge zur Kenntnis der Ätiologie und der klinischen Stellung der Migräne zu liefern. Als Grundlage für die Arbeit dienten die Fälle, welche vom 1. IV. 1904 resp. 1. I. 1905 bis 1. I. 1912 in der Nervenlinik der kgl. Charité unter der Diagnose „Migräne“ klinisch oder poliklinisch zur Behandlung gekommen waren, sowie noch einige besonders charakteristische Fälle aus dem Anfang des Jahres 1912, zusammen ein Material von 500 Fällen, das sich auf 44 klinische und 456 poliklinische Krankenjournale verteilt. Die klinischen Fälle umfassen 19 Männer, 25 Frauen; die poliklinischen 113 Männer, 343 Frauen. Unter der Gesamtzahl der Kranken waren 78 Kinder, d. h. Personen unter 18 Jahren, und zwar 46 Knaben, 32 Mädchen.

Es braucht kaum gesagt zu werden, daß diese Zahlen nicht ohne weiteres ein Bild von dem Anteil der beiden Geschlechter an der Migräne geben. Vielmehr hat das starke Überwiegen der poliklinisch behandelten Frauen über die Männer, und bei diesen wieder die starke Beteiligung der Kinder offenbar den Hauptgrund in den sozialen Verhältnissen, die es den Frauen und Kindern viel eher ermöglichen, sich für eine ärztliche Konsultation einmal freizumachen, während sich die Männer viel schwerer entschließen, Arbeit und Verdienst im Stiche zu lassen. Dazu kommt, daß in einer großen Zahl von Fällen neben der Migräne noch andere Nervenkrankheiten bestanden, die häufig die eigentliche Veranlassung zum Aufsuchen der Klinik resp. Poliklinik abgaben.

Unter den 500 Migränefällen waren 245 ohne jede Komplikation. Die übrigen Fälle waren mit irgendwelchen anderen Nervenkrankheiten im weitesten Sinne kompliziert. Über die Art dieser Komplikationen wird im Verlaufe der Arbeit Näheres zu berichten sein. Ferner muß schon hier erwähnt werden, daß sich unter der Gesamtzahl der Fälle 27 Fälle von *symptomatischer* Migräne befinden. Die Prinzipien, nach denen diese Diagnose gestellt wurde, bilden den Hauptgegenstand des zweiten Teiles der Arbeit, doch muß die Tatsache an sich natürlich auch bei den Zahlenangaben des ersten Teils berücksichtigt werden.

Unter den Ursachen der Krankheit Migräne steht die erblich überkommene spezifische Disposition des Nervensystems, die Migränekonstitution im eigentlichen Sinne, an erster Stelle, und zwar spielt hierbei die *gleichartige* erbliche *Belastung* eine ganz besonders wichtige Rolle.

Ich unterscheide bei meinen Fällen solche, in denen ausdrücklich gesagt ist, daß Verwandte an Migräne litten, und solche, in denen nur von Kopfschmerzen im allgemeinen bei Verwandten die Rede ist. Erstere nenne ich „sicher“, letztere „wahrscheinlich“ gleichartig belastet. Dabei rechne ich zu den Fällen von hereditärer Migräne auch diejenigen, wo nur Verwandte der Seitenlinie an Migräne litten.

Unter meinen Fällen war gleichartige Heredität sicher vorhanden in 200 Fällen, wahrscheinlich in 80 Fällen (darunter 5 symptomatische Fälle), ausdrücklich negiert in 34 Fällen (darunter 5 symptomatische Fälle), nicht ausdrücklich erwähnt in 186 Fällen.

Wenn man die letzteren, sowie die Fälle von symptomatischer Migräne beiseite läßt, ergeben sich folgende Prozentzahlen:

Sicher gleichartige Heredität	in 64 pCt.
Wahrscheinlich „	„ „ 25 „
Keine „	„ „ 11 „

Bei den Fällen mit sicher gleichartiger Heredität verteilt sich die Vererbung in folgender Weise auf die verschiedenen Verwandtschaftsgrade: von der Mutter ererbt 147 Fälle = ca. 74 pCt. (106 weibliche, 41 männliche Patienten); vom Vater ererbt 17 Fälle

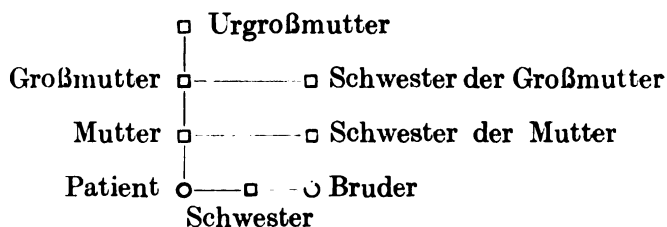
= ca. 9 pCt. (9 weibliche, 8 männliche Patienten); von beiden Eltern ererbt 2 Fälle (1 weiblicher, 1 männlicher Patient). Von der Großmutter mütterlicherseits (mit Ueberspringen der Mutter) ererbt 2 (weibliche) Fälle (in einem Falle war die Mutter früh gestorben); vom Großvater mütterlicherseits ererbt 1 (männlicher) Patient, dessen Onkel und Tante mütterlicherseits ebenfalls an Migräne litten.

In folgenden Fällen fand sich Migräne nur bei Verwandten der Seitenlinie: bei Geschwistern in 24 Fällen = 12 pCt. (17 weibliche, 7 männliche Patienten). In 3 von diesen Fällen ist außerdem „Kopfschmerz“ eines der beiden Eltern verzeichnet. In 4 Fällen litten Tanten (2 mütterlicherseits, 1 väterlicherseits, 1 unbestimmt) an Migräne. In einem Falle fand sich die Migräne bei der Tochter einer Schwester. In 2 Fällen (darunter einer mütterlicherseits) war die Verwandtschaft nicht genauer angegeben.

Im ganzen fand sich Migräne ausschließlich bei weiblichen Familiengliedern in 107 Fällen, ausschließlich bei männlichen in 4 Fällen. In den übrigen Fällen waren die Geschlechter gemischt resp. nicht genau zu bestimmen.

Sichere gleichartige Heredität durch 3 Generationen fand sich in 27 Fällen, darunter 3 mit Ueberspringen einer Generation. Dazu kommen 5 weitere Fälle, in denen z. T. nur von „Kopfschmerzen“ die Rede war, die ich aber gleichwohl hier hinzuzählen möchte, da bei einer Vererbung durch 3 Generationen es wohl ganz besonders wahrscheinlich ist, daß es sich um Migränekopfschmerz handelte. Unter diesen 32 Fällen waren 15 mit rein weiblicher, keiner mit rein männlicher Heredität.

In 2 Fällen erstreckte sich die Heredität über 4 Generationen, das eine mal mit Ueberspringen einer Generation. In beiden Fällen waren die Geschlechter gemischt. Beispiel (477):

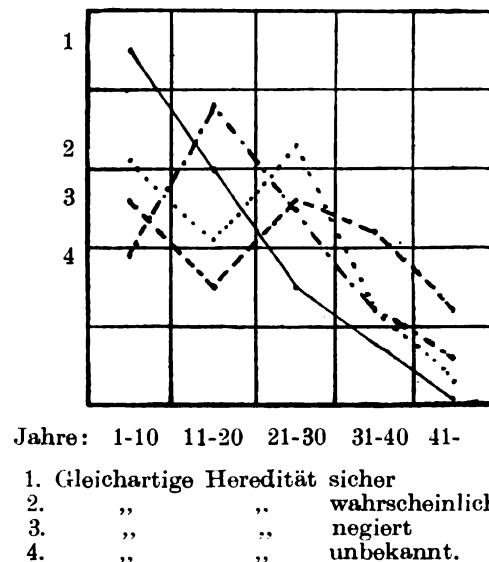


Ein Zwillingspaar (Bruder und Schwester), dessen Mutter an Migräne gelitten hatte, erkrankte ungefähr gleichzeitig, im Alter von 8—9 Jahren an Migräne.

Bei dieser Zusammenstellung fällt vor allem das starke Ueberwiegen der Vererbung in der weiblichen Linie auf. Den 150 Fällen mit direkter weiblicher Heredität stehen 17 Fälle mit direkter männlicher Heredität gegenüber, also ein Verhältnis 8,8 : 1, während sich die Anzahl der weiblichen und männlichen Patienten mit direkter gleichartiger Heredität wie 117 : 50 = 2,3 : 1 verhält, m. a. W.: die Frauen erkrankten nicht bloß häufiger als die Männer

an Migräne, sondern sie sind anscheinend auch häufiger als diese Träger der Vererbung. Vom Standpunkte des Mendelismus könnte man daran denken, daß es sich bei der Migränekonstitution um ein Merkmal handelt, dessen Dominanz in irgendeiner Weise an das Geschlecht gebunden ist (matroklone Eigenschaft) — entsprechend dem Woodschen Versuch mit der Kreuzung gehörnter und hornloser Schafrassen —, doch haben derartige Hypothesen wenig Wert, solange man keine exakten Beobachtungen zu ihrer Unterstützung beibringen kann.

In einer Reihe von Fällen ist auch über die Vererbung gewisser Besonderheiten in Form und Verlauf der Migräne berichtet. In 3 Fällen litt die Mutter, resp. die Schwester, ebenso wie die Patientin selbst, an Flimmermigräne. In 2 anderen Fällen dagegen hatte die Mutter an Flimmermigräne gelitten, während die Migräne der Tochter den einfachen Typus zeigte. In einem Falle litt der Vater an „Migräne mit Flimmern“, ein Bruder an „Migräne mit Schwarzwerden“, der Patient selbst an *Migraine ophtalmique compliquée*. In 2 Fällen saß der Kopfschmerz bei Mutter und Tochter auf der gleichen Seite. In einem Falle zeigte die Migräne bei Mutter und Tochter menstruellen Typus. In einem Falle trat bei Mutter und Tochter eine Verschlimmerung im Klimakterium ein.



Es ist a priori zu erwarten, daß Leute, die bereits eine ererbte Migränekonstitution mit auf die Welt bringen, in einem früheren Lebensalter erkranken als solche, die erst im Laufe ihres Lebens die spezifische Disposition erwerben. Diese theoretische Vermutung wird bestätigt durch eine Tabelle, auf der das Einsetzen der Migräne bei meinen Fällen mit Rücksicht auf die Frage der gleichartigen Heredität in Gestalt von Kurven eingetragen ist,

wobei wiederum die Fälle von symptomatischer Migräne weggelassen sind. Die Fälle, in denen angegeben war, daß die Migräne „in der Kindheit“ begonnen habe, habe ich der Rubrik 1—10 Jahre, die Fälle, in denen Frauen berichteten, daß sie „schon als Mädchen“, resp. „als junges Mädchen“ an Migräne gelitten hätten, habe ich der Rubrik 11—20 Jahre zugezählt. Im übrigen habe ich alle nicht ganz bestimmten Angaben, wie „von jeher“, „schon immer“, „seit vielen Jahren“, weggelassen, obwohl sie meistens auf einen frühen Beginn der Migräne hindeuten.

Ein Blick auf diese Kurven (s. S. 137) zeigt, daß in der Tat die Migräne bei den Fällen mit sicher gleichartiger Heredität durchschnittlich am frühesten einsetzt, während sich der Beginn in den anderen Kategorien bedeutend zugunsten der späteren Jahrzehnte verschiebt.

*Ungleichartige Heredität*, d. h. Belastung mit anderen psychischen oder nervösen Erkrankungen, fand sich in 169 Fällen = ca. 34 pCt. Darunter sind 12 Fälle von symptomatischer Migräne; wenn man sie wegläßt, bleiben 157 Fälle = 31 pCt. Von diesen Fällen waren 69 sicher, 26 wahrscheinlich auch gleichartig belastet. Es fand sich demnach nervöse Belastung gleicher oder ungleicher Art im ganzen in 354 Fällen = 71 pCt.

Bei der ungleichartigen Belastung handelt es sich — abgesehen von der später in anderem Zusammenhang zu erörternden Epilepsie — hauptsächlich um folgende Formen der nervösen Erkrankung resp. Entartung: einfache Nervosität in 55 Fällen, Hysterie der Mutter in 3 Fällen, nebst einem Fall, in dem ein Bruder an hysterischen Anfällen litt; psychopathische Konstitutionen in 9 Fällen. Alkoholismus lag in 46 Fällen vor, meist beim Vater, in 6 Fällen beim Großvater, in 2 Fällen beim Vater und Großvater (und zwar in einem Falle beim Vater der Mutter, also konvergente Belastung), in einem Falle beim Vater, Großvater und Urgroßvater. In einem Falle war der Vater ein starker Raucher gewesen. Suizid resp. Suizidversuche der Verwandten werden in 13 Fällen erwähnt, einmal wird ausdrücklich gesagt, daß der Vater, der den Selbstmord ausführte, tiefsinnig war. Geisteskrankheit wird in 38 Fällen erwähnt, meist ist keine nähere Beschreibung gegeben, einige Male handelte es sich um Depressionszustände, einige Male anscheinend um Dementia senilis. Einmal wird eine Puerperalpsychose der Mutter aufgeführt. In 10 Fällen kamen — abgesehen von Schlaganfällen, die nicht als erbliche Belastung gerechnet wurden — organische Nervenkrankheiten vor: Gehirnerweichung, Tabes, Hirntumor, multiple Sklerose, Meningitis werden genannt. Ein paarmal ist von Nervenkrankheiten nach Unfall die Rede. Auch Chorea und Basedowsche Krankheit werden mehrfach erwähnt. In einer Reihe von Fällen war nur ganz unbestimmt von „Nervenkrankheit“, „Gehirnleiden“ u. dgl. die Rede.

Ueber nervöse Erkrankungen der Deszendenz ist — abgesehen von Migräne und Krämpfen — in 11 Fällen etwas gesagt. In 4 Fällen werden die Kinder als nervös, in 2 Fällen als psychopathisch, in 2 Fällen als „nervenkranke“ bezeichnet. Ein Kind befand sich in der Irrenanstalt, eins war „beschränkt“, eins, das allerdings schon mit 6 Monaten starb, soll „vollständig blödsinnig“ gewesen sein.

Unter den Fällen, in denen gleichartige Heredität ausdrücklich negiert wurde, waren 9 = ca. 26 pCt. mit ungleichartiger Belastung (darunter 3 symptomatische Fälle), ein Prozentsatz, der hinter dem der Gesamtheit etwas zurückbleibt.

Die erbliche Belastung, welche in der eben geschilderten Form des Vorkommens von Nerven- oder Geisteskrankheiten bei den Aszendenten ja immer nur potentiell, d. h. als die Möglichkeit einer „Behaftung“ im Sinne einer besonders großen Disposition für psychische und nervöse Erkrankungen vorhanden ist, erweist sich in dem Deszendenten als tatsächlich wirksam durch gewisse körperliche und psychische Anomalien, die sog. Entartungszeichen. Diese werden in der Tat bei einer großen Zahl von Patienten erwähnt. Bei Besprechung des Verhältnisses zwischen Migräne und allgemeiner neuro- resp. psychopathischer Konstitution wird ausführlicher von ihnen die Rede sein.

Von besonderem Interesse ist in unserer Zeit der sozialen Gesetzgebung die Frage, ob ein *Trauma* die Entstehung einer Migräne begünstigen, ev. eine entscheidende Rolle dabei spielen kann, sodaß man berechtigt wäre, von einer „traumatischen Migräne“ zu sprechen. Meine Fälle liefern für diese Frage folgende Anhaltspunkte.

Es sind im ganzen 65 Patienten (27 weibliche, 38 männliche), die ein Trauma in ihrer Anamnese haben, darunter 7 symptomatische Fälle. In 9 Fällen hatte die Migräne schon vor dem Trauma bestanden. Unter den übrigen 56 Fällen waren 20 sicher, 9 wahrscheinlich mit Migräne erblich belastet. In diesen Fällen muß meiner Ansicht nach die gleichartige Heredität als der entscheidende ätiologische Faktor angesehen werden, und das Trauma — wie übrigens auch alle anderen später zu besprechenden ätiologischen Momente — kann höchstens die Rolle des Agent provocateur gespielt haben, der den ersten Anfall auslöste und dadurch die bisher latente Migränekonstitution manifest machte.

Unter den Fällen mit sicher gleichartiger Heredität sind 2, in denen das Trauma beschuldigt wurde, Ursache der Migräne zu sein.

Beide Fälle (372 und 381) betrafen 14 jährige Knaben, deren Mütter an Migräne litten. In dem einen Falle begann die Migräne im 14., in dem anderen, bei dem zugleich eine Debilität bestand, im 5. Lebensjahr. Es handelte sich bei beiden um ein Schädeltrauma (Zufallen einer Kellerklappe, Sturz von der Treppe); Kommotionerscheinungen waren nicht nachweisbar.

Da in beiden Fällen die Migräne im Anschluß an das Trauma entstanden sein soll (was um so glaublicher ist, als bei dem Alter der Patienten ja von Rentenansprüchen nicht die Rede sein kann) und andere Ursachen, abgesehen von dem für den Ausbruch der Migräne bedeutsamen Pubertätsalter im ersten Falle, fehlen, so ist es ziemlich wahrscheinlich, daß hier in der Tat das Trauma die oben angedeutete Rolle des Agent provocateur gespielt hat.

Unter den Fällen mit „Kopfschmerz“ in der Heredität wurde einmal ein Trauma als Ursache der Migräne genannt. Dieser Fall (337) gehört zur Gruppe der symptomatischen Migräne, da bei ihm wahrscheinlich ein organisches Hirnleiden (Tumor oder Abszeß) der Migräne zugrunde lag. Er wird daher im zweiten Teil ausführlicher besprochen werden.

Unter den Fällen ohne gleichartige Heredität sind 12, in denen ein Trauma als die Ursache der Migräne angeführt wurde. In keinem ist die gleichartige Heredität ausdrücklich negiert.

In einem von diesen Fällen (188) war die damals 29 jährige Patientin im 3. Monat der Gravidität aus ziemlicher Höhe auf den Hinterkopf gefallen. Kurzer Moment der Bewußtlosigkeit, sonst keine Kommotionserscheinungen. Patientin hatte schon vorher an Kopfschmerzen gelitten, wußte aber nicht sicher, ob dieselben anfallsweise aufgetreten waren. Der erste richtige Migräneanfall, dessen sie sich mit Bestimmtheit erinnert, trat kurz nach der (rechtzeitig erfolgten) Entbindung auf.

Es ist sehr fraglich, ob in diesem Falle dem Trauma eine ätiologische Bedeutung zukommt und nicht vielmehr die Entbindung als auslösendes (resp. verschlimmerndes) Moment gewirkt hat.

In einem anderen Falle (29) wurde von der (hysterischen) Patientin der Ausbruch der Migräne mit einer ziemlich schweren Verbrennung am Kopfe in Zusammenhang gebracht.

In zwei weiteren Fällen fehlten deutliche Kommotionserscheinungen, auch lag das angeschuldigte Trauma  $\frac{1}{2}$  Jahr resp. mehrere Jahre zurück, als die Migräne einsetzte. Diese Fälle kommen daher wohl kaum in Betracht.

Die übrigen Fälle dagegen zeigten deutliche Kommotionserscheinungen:

a) weibliche Patienten:

(61) 49 jährige Patientin. Einfache Migräne. Beginn mit 13 Jahren nach einem Sturz auf den Rücken mit „Rückenmarkersütterung“, an der Patientin  $\frac{1}{4}$  Jahr fest zu Bett lag. Keine anderen Ursachen.

(95) 43 jährige Patientin. Einfache Migräne. Mit 38 Jahren Fall auf den Hinterkopf, 2 Tage bewußtlos. Seitdem Migräne. Keine anderen Ursachen.

(332) 14 jähriges Mädchen. Migräne mit Augenerscheinungen. Mit 12 Jahren Fall auf den Hinterkopf, bewußtlos. 14 Tage später erster Migräneanfall. Andere Ursachen: Vater Potator, gestorben an Tuberkulose. Patientin selbst litt als Schulkind an tuberkulöser Coxitis. Objektiv: intellektuelle Verkümmern (Schulversäumnis wegen Krankheit).

(351) 44 jährige Patientin. Atypische, hysterisch gefärbte Migräne. Als kleines Kind Sturz von der Treppe, ein Stockwerk hoch. Bewußtlosigkeit, Erbrechen, Loch in der Schläfe, war lange krank. Mit 24 Jahren Sturz auf den Rücken, Uebelkeit. Am nächsten Tage Erbrechen, Schwindel, Kopf- und Rückenschmerzen. Seitdem Migräneanfälle. Eine 18 jährige Tochter epileptisch; ein Sohn vielleicht Suizid. Objektiv: Hysterie. Anämie.

b) männliche Patienten:

(387) 14 jähriger Junge. Mit 3 Jahren Fall aus dem Kinderwagen, Blutung aus Nase, Mund, Ohren; kurze Zeit bewußtlos. Nach 4—5 Tagen fing Patient an zu weinen, klagte über Kopfschmerzen, lag ganz still und hatte die Augen verdreht. Diese Anfälle wiederholten sich 1—2 mal wöchentlich. Später mehrmals wöchentlich mehrstündige Anfälle von Stirnkopfschmerz mit Uebelkeit und Erbrechen, so stark, daß Patient sich hinlegen muß.

(429) 30 jähriger Mann. Migraine ophtalmique. Mit 25 Jahren Schädelbasisfraktur und Nasenbruch. Seit derselben Zeit die Migräneanfälle.

(474) 12 jähriger Knabe. Einfache Migräne. Mit 10 Jahren Sturz vom Hängeboden, bewußtlos. Seitdem Migräneanfälle. Andere Ursachen: Mutter in der Irrenanstalt, Vater der Mutter Potator, ebenfalls in der Irrenanstalt.



(495) 26 jähriger Mann. Migraine ophtalmique. Mit 22 Jahren Schädeltrauma, wahrscheinlich Basisfraktur und Labyrinthläsion. Seitdem traumatische psychopathische Konstitution, epileptische Anfälle und Migräneanfälle. Andere Ursachen: Potus.

In einem weiteren Falle (166) wurde zwar von der Patientin selbst kein Zusammenhang zwischen Trauma und Migräne konstruiert, doch legt das zeitliche Verhalten ihn nahe. 28 jährige Frau. Einfache Migräne. Mit 25 Jahren Fall auf den Hinterkopf, bewußtlos. Seit 3 Jahren Migräne. Objektiv: Anämie.

Es finden sich demnach in 4 Fällen (332, 351, 474, 495) noch anderweitige Ursachen: ungleichartige Belastung, Alkoholismus. Aber auch bei voller Würdigung der ätiologischen Bedeutung dieser Faktoren wird man kaum umhinkönnen, mit Rücksicht auf das zeitliche Zusammenfallen dem Trauma auch in diesen Fällen wenigstens die Rolle eines auslösenden Momentes zuzuschreiben. Besonders anschaulich durch die Bestimmtheit der Angaben ist der Zusammenhang in Fall 332 und 387. In Fall 95 macht der ungewöhnlich späte Beginn der Migräne es doppelt wahrscheinlich, daß es sich um ein erworbenes Leiden handelt.

Die ätiologische Bedeutung des Traumas zugegeben, erhebt sich die weitere Frage, wie man sich das Zustandekommen einer solchen „traumatischen Migräne“ zu denken habe, ob es sich dabei um eine funktionelle Erkrankung handelt — analog etwa einer traumatischen Hysterie oder Neurasthenie — oder um die Folge organischer Veränderungen, wie sie ähnlich manchen Formen der traumatischen Epilepsie zugrunde liegen. Eine genauere Analyse der vorliegenden Fälle zeigt, daß dabei recht verschiedenartige Vorgänge in Betracht kommen.

In Fall 29 war es offenbar nicht die Verletzung an sich, sondern das affektbetonte Erlebnis, welches bei der hysterischen Patientin die Migräneanfälle als ein spezielles Symptom ihrer Hysterie hervorrief. Diese psychogene Entstehung, sowie gewisse klinische Eigentümlichkeiten lassen es berechtigt erscheinen, den Fall zu der Kategorie der symptomatischen Migräne bei Hysterie zu rechnen.

Auch in Fall 351 kommt für die Entstehung der Migräne offenbar nicht der lange zurückliegende, mit schweren Kommotionerscheinungen einhergehende erste Unfall, sondern das in Bezug auf die Kommotionerscheinungen ziemlich zweifelhafte zweite Trauma in Betracht. Dieses hatte wohl in erster Linie die Psyche der hysterischen Patientin schwer alteriert, und es dürfte kaum ein Fehlschluß sein, wenn man die im Anschluß daran auftretenden, mit allerhand hysterischen Zügen verbundenen Migräneanfälle ebenfalls den Symptomen der Hysterie und damit den ganzen Krankheitsfall der symptomatischen hysterischen Migräne zurechnet.

Im Gegensatz hierzu handelt es sich in Fall 387, 429 und 495 um schwere organische Läsionen, von denen man wohl annehmen kann, daß sie dauernde Veränderungen gröberer Art zurückließen, welche ihrerseits die Grundlage für die Migräneanfälle abgaben.

so daß wir hier ebenfalls von einer symptomatischen Migräne, aber auf organischer Grundlage, zu sprechen berechtigt sind.

In allen übrigen Fällen entwickelte sich die Migräne als Folgeerscheinung einer Hirnpressung. Ueber den Mechanismus dieses Vorganges vermögen wir uns bis jetzt keine genauen Vorstellungen zu machen, doch wird er unserem Verständnis vielleicht etwas näher gebracht, wenn wir uns erinnern, daß — abgesehen von den symptomatischen epileptischen Anfällen, die auf der Basis einer groben anatomischen Hirnläsion, etwa einer Narbe in der motorischen Region, entstehen — es auch Fälle gibt, in denen, bei Abwesenheit jeglicher hereditärer Belastung, ein Trauma die uns nach Art und Lokalisation noch nicht näher bekannte Grundlage für eine echte, genuine Epilepsie schafft. In ähnlicher Weise kann vielleicht auch ein Trauma die uns ihrer Art nach ebenfalls noch völlig unbekannte Migränekonstitution hervorbringen.

Ein Seitenstück zu den hier besprochenen Traumen bilden die *Operationen*, die man in diesem Zusammenhang gewissermaßen als künstliche Traumen ansehen kann. Sie werden — abgesehen von den in einem anderen Zusammenhang zu besprechenden gynäkologischen Operationen — 5 mal in der Anamnese meiner Kranken erwähnt, und zwar in 3 Fällen in direkten Zusammenhang mit der Migräne gebracht.

(4) 40 jährige Frau. Familie nervös. Ueber Migräne nichts erwähnt. Beginn der Migräne mit 25 Jahren, 2 Monate nach einer Schilddrüsenoperation. Anfälle stets linksseitig, hauptsächlich orbital. Objektiv: Tremor manuum, links stärker. Exophthalmus, links stärker. Stellwag angedeutet. Linke Lidspalte und linke Pupille größer, fehlende Konvergenz links (das linke Auge soll immer kurzsichtig gewesen sein).

Dieser Fall ist besonders interessant durch seine Beziehungen zum Sympathikus. Es muß dahingestellt bleiben, ob es sich dabei um eine Läsion bei der Operation oder um *Basedow-Symptome* handelt.

(257) 24 jährige Frau. Ueber Heredität nichts gesagt. Beginn der Migräne mit 14 Jahren nach einer Polypenoperation in der Nase.

(66) 43 jährige Frau. Beide Eltern und mehrere Geschwister Migräne. Leidet seit der Kindheit an Migräneanfällen. Mit 26 Jahren, nach einer Brustoperation, Verschlimmerung.

In allen 3 Fällen ist der zeitliche Zusammenhang mit großer Bestimmtheit angegeben und daher eine tatsächliche Einwirkung der Operation auf die Migräne kaum von der Hand zu weisen. Bezüglich des zweiten Falles ist daran zu erinnern, daß man auf Grund der Reflextheorie Erkrankungen der Nase vielfach in Zusammenhang mit der Migräne gebracht hat.

Zu den Traumen kann man ferner auch die Schädigungen durch eine schwere und langdauernde *Geburt* rechnen. Sie werden in 11 Fällen erwähnt, zu denen sich noch eine Frühgeburt gesellt. Diese Zahl gibt natürlich kein Bild von der wirklichen Häufigkeit derartiger Schädigungen, da man die entsprechenden Angaben meistens nicht von den Patienten selbst, sondern von den Müttern erhält.

Unter den 11 Fällen waren 2 Zangengeburten und 3 Asphyxien. In den übrigen Fällen ist nur ganz allgemein von „schwerer Geburt“ u. dgl. die Rede. In 7 Fällen bestand gleichartige Heredität. In 4 Fällen, die sämtlich psychopathische Kinder betrafen, waren ungleichartige Belastung sowie noch andere ätiologische Momente vorhanden. Nur in einem Falle (473) fand sich keine weitere Ursache. Er betraf einen 14 jährigen psychopathischen und leicht debilen Jungen, der bei der Geburt  $\frac{1}{2}$  Stunde asphyktisch gewesen war und seit seinem zweiten Lebensjahre an Migräneanfällen litt.

Die *Infektionen* und *Intoxikationen* sind nach *Moebius* zu denjenigen Einwirkungen zu rechnen, die zwar nicht direkt Migräne machen, die aber, indem sie die Widerstandsfähigkeit des Menschen gegen Schädlichkeiten herabsetzen, gleichsam das Niveau seiner Gesundheit ändern, unter Umständen eine bis dahin latente Migräneanlage in Erscheinung treten lassen können. Auch unter meinen Fällen findet sich eine ganze Anzahl, bei der ein Einfluß derartiger Schädlichkeiten auf die Migräne unverkennbar ist.

Unter den chronischen Infektionskrankheiten nimmt die *Tuberkulose* schon rein zahlenmäßig die erste Stelle ein, was bei der Verbreitung dieser „Volkskrankheit“ nicht wundernehmen kann. Von 500 Patienten hatten 100 = 20 pCt. irgendeine Beziehung zur Tuberkulose, und zwar fand sie sich nur in der Aszendenz resp. bei Geschwistern in 62 Fällen. In 41 Fällen waren die Eltern erkrankt, darunter 3 mal beide Eltern. In 31 Fällen (19 sicher, 12 verdächtig) litten nur die Patienten selbst an Tuberkulose. In 7 Fällen (5 sicher, 2 verdächtig) fand sich die Krankheit sowohl bei den Patienten selbst als in der Aszendenz.

In den meisten Fällen handelte es sich um Lungentuberkulose. 3 mal fand sich Skrophulose, einmal tuberkulöse Coxitis, einmal Knochentuberkulose und Hirntuberkel.

Ein genaueres Eingehen erfordern an dieser Stelle nur diejenigen Fälle, in denen die Patienten selbst an Tuberkulose litten resp. gelitten hatten, denn der erblichen Belastung mit Tuberkulose wird man einen Einfluß auf die Entstehung der Migräne nur insofern zusprechen können, als sie die Möglichkeit einer gewissen allgemeinen Konstitutionsschwäche nahelegt, die ev. die Entstehung resp. den Ausbruch der Migräne in dem von *Moebius* angenommenen Sinne begünstigt. Bei meinen 38 tuberkulösen Patienten war die Tuberkulose in 15 Fällen nur durch die Anamnese (Aufenthalt in Heilstätten etc.), in 14 Fällen nur durch die objektive Untersuchung, in 9 Fällen auf beiden Wegen festgestellt. In 13 Fällen hatte die Migräne früher eingesetzt als die Tuberkulose, in 5 Fällen (4 sicher, 1 verdächtig) war die Tuberkulose früher aufgetreten, in 3 (sicheren) Fällen hatten Migräne und Tuberkulose ungefähr gleichzeitig begonnen. In den übrigen Fällen ließ sich das zeitliche Verhältnis nicht genau feststellen.

Für die Frage der Migräne-Aetiologie kommen demnach in erster Linie 8 Fälle in Betracht, nämlich diejenigen, in denen die Tuberkulose früher oder ungefähr gleichzeitig mit der Migräne einsetzte. Unter ihnen sind 3 symptomatische Fälle, nämlich 2 hysterische Migränen und eine Migräne auf organischer Grundlage. Dazu kommt noch ein Fall, bei dem die Migräne in der Pubertät begonnen hatte, aber nach einer mit 32 Jahren erworbenen Tuberkulose-Infektion eine deutliche Verschlimmerung erfuhr.

In den Fällen, bei denen die Tuberkulose früher als die Migräne einsetzte, lagen zwischen ihr und dem Ausbruch der Migräne 5, 8 und 12 Jahre. In einem Falle war der Zeitraum nicht genau zu bestimmen, aber anscheinend nur kurz. Doch handelt es sich hierbei um eine tuberkulöse Coxitis; auch wurde als Ursache der Migräne ein Trauma angegeben. Der letzte, sehr interessante Fall (499), eine symptomatische Migräne, wahrscheinlich auf Grund eines Hirntuberkels, wird in dem Abschnitt über Migraine ophtalmoplégique ausführlich besprochen werden.

Ungefähr gleichzeitiger Beginn von Migräne und Tuberkulose fand sich in folgenden 3 Fällen:

(7) 11 jähriges Mädchen. Keine sonstige Aetiologie. Beginn der Migräne mit 9 Jahren im direkten Anschluß an einen Lungenkatarrh. Migräne anscheinend doppelseitig; über den Sitz der Tuberkulose nichts bekannt.

(13) 10 jähriges Mädchen. Vor einem Jahr in Lungenheilstätte. Sitz der Tuberkulose nicht bekannt. Seit einem Jahr rechtsseitige Migräne mit Sympathikus-Erscheinungen. Mutter ebenfalls rechtsseitige Migräne. Kindliche Hysterie.

(17) 26 jährige Frau. Hysterie. Mutter nervös. Seit 4 Jahren lungenkrank (doppelseitig). Seit einer etwa gleichzeitig einsetzenden Gravidität doppelseitige (hysterisch gefärbte) Migräne.

Es sind demnach, abgesehen von Fall 499, eigentlich nur 3 Fälle, die einer strengeren Kritik standhalten, nämlich Fall 187, wo nach der Tuberkulose-Infektion die Migräne sich verschlimmerte, Fall 7, wo die Migräne unter Fehlen anderweitiger ätiologischer Momente in direktem Anschluß an einen Lungenkatarrh einsetzte, und Fall 13, wo zwar die Migränekonstitution ererbt, aber wahrscheinlich durch die Erkrankung an Tuberkulose manifest geworden war. Leider fehlt in allen 3 Fällen eine Angabe darüber, ob beide Prozesse die gleiche Körperhälfte betrafen.

Einen Einfluß der Tuberkulose auf die Migräne, der über die von *Moebius* zugegebene allgemeine Gesundheitsschädigung hinausgeht, kann man sich auf zweierlei Weise vorstellen: einmal als eine toxische Schädigung, sodann als eine Einwirkung durch Vermittlung des Sympathikus. Es ist bekannt, daß der Halssympathikus gar nicht so selten durch eine beginnende Spitzenaffektion in Mitleidenschaft gezogen wird, und man hat gerade in neuerer Zeit eine dadurch bedingte Pupillendifferenz als ein Frühsymptom der Lungentuberkulose beschrieben. Wer daher die Migräne als eine durch Erkrankung des sympathischen Systems hervorgerufene Störung der Blutzirkulation im Gehirn auffaßt, muß es für denkbar halten, daß durch eine Spitzeninfiltration ein dauernder

Reizzustand im Sympathikus-Gebiet erzeugt und dadurch rein mechanisch auf der gleichen Seite eine Migräne hervorgerufen resp. verschlimmert wird.

Eine Stütze für diese Annahme würde das Vorhandensein anderweitiger Sympathikus-Symptome liefern. Unter meinen Fällen sind 8, bei denen festgestellt war, daß Migräne und Tuberkulose die gleiche Körperhälfte betrafen. Unter ihnen zeigten 2 Erscheinungen von seiten des Sympathikus.

(2) 53 jährige Frau. Ueber Migräne-Heredität nichts bekannt. Seit 2 Monaten anfallsweise Kopfschmerzen, teils doppelseitig, teils nur links mit Schmerzen im linken Augenwinkel und Tränen des linken Auges. Objektiv: linke Gesichtshälfte, besonders das Ohr, wärmer und röter, linker Augenspalt bedeutend enger. Ueber der linken Lungenspitze kleinblasiges Rasseln.

(22) 38 jährige Frau. Ueber Migräne-Heredität nichts bekannt. Seit 2 Jahren menstruelle rechtsseitige Migräne. Objektiv: rechte Wange wärmer (angeblich stets wärmer und röter), rechte Pupille und rechte Lidspalte etwas enger. Ueber der rechten Lungenspitze Dämpfung und Geräusche.

Obwohl in beiden Fällen über den Beginn der Lungenaffektion nichts bekannt ist, scheint es sich doch um ziemlich frische Prozesse zu handeln, so daß die Annahme eines ungefähr gleichzeitigen Beginnes mit der Migräne nichts Unwahrscheinliches hat. Auffallend ist in beiden Fällen das Fehlen anderweitiger Ursachen, vor allem der gleichartigen Heredität, sowie der späte Beginn der Migräne, namentlich im ersten Falle.

Natürlich ist das beigebrachte Material zu klein, um bindende Schlüsse daraus zu ziehen und ein rein zufälliges Zusammentreffen auszuschließen, doch lohnt es sich vielleicht, der Frage künftig einige Aufmerksamkeit zu schenken.

Bei Erörterung der Beziehungen, welche zwischen Migräne und Lues bestehen, muß man unterscheiden zwischen der symptomatischen Migräne bei Lues cerebri und dem Einfluß, den ev. die Lues als Infektionskrankheit auf die Entwicklung der Migräne als selbständiger Krankheit hat. Nur von dem letzteren Zusammenhang soll an dieser Stelle die Rede sein.

Unter meinen Kranken waren 44 Lues-Fälle, und zwar 21 sichere (11 Männer, 10 Frauen), darunter 2 mit florider Lues, und 23 verdächtige (4 Männer, 19 Frauen). Unter diesen Fällen sind 5 Fälle von symptomatischer Migräne bei Lues cerebri, die im zweiten Teil besprochen werden. Von den übrigen zeigten nur 2 deutliche Beziehungen zwischen Migräne und Lues.

(397) 31 jähriger Mann. Mutter, Großmutter und 2 Geschwister Migräne. Mäßiger Alkohol- und Nikotinabusus. Vor 3 Wochen heftige linksseitige Kopfschmerzen mit abwechselndem Schwitzen und Frieren, Augentränen und „Beulenbildung“. Objektiv: floride Roseola luetica.

Leider war es in diesem Falle unmöglich, eine Katamnese zu erhalten. Man muß natürlich die Möglichkeit bloßer Dolores osteocopi in Betracht ziehen. Mit Rücksicht auf die starke erbliche Belastung und die Halbseitigkeit der Schmerzen scheint es mir jedoch wahrscheinlicher, daß die spezifische Migränekonstitution

latent vorhanden war und die Lues nur den Anstoß zu ihrem Manifestwerden gegeben hat.

(493) 38 jähriger Mann. Mäßiger Potator. Ueber Migräne-Heredität nichts bekannt. Mit 19 Jahrenluetische Infektion. Die Migräne begann mit 19 Jahren, verschwand nach einigen Jahren, um nach einem mit 27 Jahren durchgemachten Scharlach wieder einzusetzen. Objektiv: Verdacht auf beginnende Lues cerebri.

Auch hier legt die zeitliche Koinzidenz den Gedanken an eine Auslösung der Migräneanfälle durch dieluetische Infektion nahe, umso eher, als ja auch später, beim Wiederauftauchen der Migräne, offenbar infektiöse Momente im Spiele waren.

Es scheint demnach, daß die Lues, ähnlich wie andere Infektionskrankheiten, ausnahmsweise auch imstande ist, bei vorhandener Disposition den Anstoß zum Manifestwerden der Migräne zu geben. Dagegen haben sich keine bestimmten Anhaltspunkte dafür gefunden, daß die Lues als Infektionskrankheit imstande ist, die spezifische Migränekonstitution zu erzeugen.

Unter den akuten Infektionskrankheiten scheint besonders der *Typhus* in der Aetiologie der Migräne eine Rolle zu spielen. Er wird in 6 Fällen in der Anamnese erwähnt (einmal als „Nervenfieber“, einmal als „stilles Nervenfieber“), darunter 3 mal als Ursache der Migräne angegeben.

(99) 39 jährige Frau. Keine andere Aetiologie. Mit 16 Jahren Typhus. Seitdem Migräne.

(138) 40 jährige Frau. Mutter Kopfschmerz. Seit der Kindheit Migräne, im Anschluß an einen Typhus entstanden.

(436) 37 jähriger Mann, hysterisch. Mit 25 Jahren in Afrika bei der Schutztruppe. Typhus. Seitdem Migräne.

Alle 3 Fälle sind, namentlich mit Rücksicht auf die Bestimmtheit der zeitlichen Angaben, ziemlich beweisend für die ätiologische Bedeutung der Infektionskrankheit. Allerdings ist eine ererbte Disposition in keinem der 3 Fälle mit Sicherheit auszuschließen, in Fall 138 ist sie sogar ziemlich wahrscheinlich.

In 2 Fällen wurde *Influenza* als Ursache der Migräne angegeben.

(107) 28 jährige Frau. Verdacht auf Lues hereditaria. Seit 2 Jahren künstliche Menopause. Vor  $\frac{1}{2}$  Jahr Influenza. Seit derselben Zeit Migräne.

(394) 35 jähriger Mann. Mutter Migräne. Mit 30 Jahren Influenza. Seitdem Migraine ophtalmique compliquée mit Rötung der schmerzenden Stirnseite.

In einem Falle mit gleichartiger Belastung fand sich *Malaria* in der Anamnese. Da aber keine zeitlichen Beziehungen bestanden und noch zahlreiche andere ätiologische Faktoren in Betracht kamen, ist der Fall nicht zu verwerten.

In einem Falle wurde „*Tropenfieber*“ als Ursache der Migräne angegeben. Doch bestand in diesem Falle schwere erbliche Belastung und Morphinismus. Auch waren alle Angaben des psychopathischen Patienten sehr unsicher und widerspruchsvoll.

In einem Falle trat nach einem akuten *Gelenkrheumatismus* eine Verschlimmerung der Migräne ein.

In 2 Fällen wird *Meningitis* in der Anamnese erwähnt. In dem einen dieser Fälle ist ein Zusammenhang mit der Migräne nicht ganz unwahrscheinlich:

(460) Der 12 jährige, debile Patient, der bis zum 2. Lebensjahr an Krämpfen gelitten, hatte mit 9 Jahren eine Gehirnhautentzündung gehabt. Die Migräne bestand „seit der Kindheit“.

Bei allen übrigen Infektionskrankheiten, die gelegentlich erwähnt werden, war keinerlei Zusammenhang mit der Migräne nachzuweisen.

Neben den Infektionen und in gleichem Sinne wie sie kommen die *Intoxikationen* für die Aetiologie der Migräne in Frage, und zwar sowohl von außen eingeführte Giftstoffe als im Körper selbst gebildete, sog. Autointoxikationen.

Von jenen ist an erster Stelle der *Alkohol* zu nennen. Es fanden sich unter meinen Patienten im ganzen 35 Alkoholisten. Von ihnen waren 14 starke Trinker, d. h. solche, die Bier oder Wein in größeren Mengen und dazu auch Schnaps tranken; 20 mittelstark und 1 unsicher in Bezug auf das Quantum. 2 gaben an, nur „zeitweise“ getrunken zu haben, 10 hatten in früheren Jahren getrunken und waren später mäßig resp. ganz abstinent geworden. Unter den starken Trinkern waren 2 Frauen und 12 Männer (darunter ein Fall von symptomatischer Migräne nach Schädelbasisfraktur). Unter den letzteren waren 4 starke und 1 exzessiver Raucher. Gleichartige Heredität bestand in 4 Fällen sicher, in 4 wahrscheinlich, in einem war sie negiert. Bei den Fällen ohne gleichartige Heredität kamen als anderweitige ätiologische Momente hinzu: ungleichartige Heredität, Trauma, Sonnenstich, Entbehrungen und Ueberanstrengungen, Lues und Nervenfieber. In 2 Fällen bildete der Alkohol das einzige ätiologische Moment:

(100) 29 jährige Frau. Keine Migräne in der Familie. Vom 15. Lebensjahr ab täglich 2—3 Schnäpse und bis zu einer Flasche Wein. Seit dem 17. Lebensjahre menstruelle Migräne.

(433) 52 jähriger Arbeiter. Hysteroneurasthenie. Ueber Migräne in der Familie nichts erwähnt. Früher täglich 2—3 Glas Bier und für 10—15 Pfennig Schnaps. Seit 10 Jahren nur noch wenig Bier und kein Schnaps. Seit 3 Jahren *Migraine ophtalmique*.

Von diesen Fällen läßt namentlich der erste, sowohl durch den zeitlichen Zusammenhang als durch das Fehlen gleichartiger Belastung, einen ursächlichen Einfluß des Alkohols ziemlich sicher erscheinen. Auch in dem zweiten Falle spricht der späte Beginn für eine erworbene Migräne; doch bestanden einige körperliche Symptome, die wenigstens den Verdacht auf ein beginnendes organisches Nervenleiden erweckten.

Um sich den Einfluß des Alkohols auf die Entstehung der Migräne verständlich zu machen, kann man wiederum auf die Analogie mit der Epilepsie zurückgreifen, die ja bekanntlich ebenfalls nicht selten auf alkoholischer Basis entsteht. Bei meinen Potatoren bestanden in 6 Fällen neben der Migräne auch epileptische Anfälle. Sie betrafen 5 Potatoren mäßigen und *einen* unsicheren Grades.

Erwähnenswert ist noch, daß sich unter den starken Potatoren ein relativ sehr hoher Prozentsatz von Augenmigräne fand, nämlich 8 Fälle, darunter 7 mit echter visueller Aura, sowie noch ein Fall von *Migraine ophtalmique compliquée*, im ganzen also 57 pCt., während unter der Gesamtzahl der Fälle die *Migraine ophtalmique* in diesem engeren und strengen Sinne nur in ca. 8 pCt. vorkam. Zur Erklärung dieser Tatsache darf vielleicht darauf hingewiesen werden, daß bekanntlich der Alkohol auch sonst die Tendenz zu visuellen Sinnestäuschungen — elementaren sowohl als komplizierten — steigert, so daß man wohl annehmen kann, daß der Alkoholismus auch in den Fällen, wo er nicht als direkte Ursache der Migräne in Betracht kommt, wenigstens ihre Form in charakteristischer Weise beeinflußt.

Nächst dem Alkohol spielt unter den von außen einwirkenden Giften das *Nikotin* die wichtigste Rolle. *Frankl-Hochwart* beschreibt in seinem Aufsatz über die nervösen Erkrankungen der Tabakraucher eine ganze Reihe von Migränefällen der verschiedensten Form, die anscheinend auf Nikotinabusus zurückzuführen sind, entweder in dem Sinne, daß das Rauchen die eigentliche und alleinige *causa efficiens* darstellt, oder in dem Sinne, daß es als *agent provocateur* einer angeborenen Anlage zur Manifestation verhilft, ähnlich wie man bei der *Claudicatio intermittens*, bei deren Zustandekommen bekanntlich der Tabak ebenfalls eine wichtige Rolle spielt, in einer Reihe von Fällen eine angeborene Enge des Gefäßsystems gefunden und in diesem Sinne von einer „kardiovaskulären Diathese“ gesprochen hat.

Unter meinen Fällen finden sich 27 Raucher, die sämtlich dem männlichen Geschlechte angehören. Bei ihrer quantitativen Gruppierung lege ich die von *Frankl-Hochwart* eingeführte Einteilung zugrunde:

bis 4 Zigarren oder 10 Zigaretten:	schwache Raucher
„ 7 „ „ 20 „	mäßige „
„ 12 „ „ 30 „	starke „
darüber	exzessive „

Nach dieser Einteilung finden sich unter meinen Fällen 5 schwache Raucher (von ihnen rauchte einer „zeitweise mehr“), 9 mäßige Raucher, 10 starke Raucher (darunter 4 ohne Zahlenangaben), 3 exzessive Raucher (von ihnen rauchte der eine späterhin nur noch „mäßig“).

Das Material bildeten in 9 Fällen nur Zigarren, in 7 Fällen nur Zigaretten, in 3 Fällen beides (in dem einen wurde auch geschnupft), in einem Falle Zigarre und Pfeife, in 2 Fällen Zigarre und Kautabak, in 2 Fällen Kautabak allein. In den übrigen Fällen ist nichts Genauer angegeben.

Unter den 13 starken und exzessiven Rauchern, die hier wohl allein in Betracht kommen, waren 2 Fälle von symptomatischer Migräne bei *Lues cerebri* resp. bei Epilepsie. Von den übrigen waren 4 sicher, 3 wahrscheinlich gleichartig belastet, in einem Falle wurde



gleichartige Heredität negiert. In 5 Fällen war, wie bereits erwähnt, der Nikotinabusus mit starkem Potatorium verbunden, 2 Fälle waren mit Asthma, 4 mit Epilepsie kompliziert. Nur in einem Falle bildete der Tabak den einzigen ätiologischen Faktor, der ev. für die Entstehung der Migräne in Betracht kam.

(419) 58 jähriger Mann. Keine Migräne in der Familie. Täglich 4 Glas Bier, 9 Zigarren. Seit einigen Monaten Asthmaanfälle. „Von jeher“ alle 4 Wochen Kopfkolik mit visueller Aura. Seit 12 Jahren Okulomotorius-Lähmung auf der Seite der Migräne.

Leider sind die zeitlichen Angaben hier zu unbestimmt, um daraus Schlüsse auf den Zusammenhang zwischen Migräne und Tabakrauchen zu ziehen. Immerhin deutet das Fehlen gleichartiger Belastung auf eine erworbene Migräneanlage hin, auch können vielleicht die Asthmaanfälle für unser Verständnis eine Art von Brücke zwischen Nikotinabusus und Migräne bilden, insofern als sie einerseits häufig eine Folge des Tabakrauchens sind, andererseits von vielen Autoren als eine der Migräne nahe verwandte Erscheinung aufgefaßt werden.

Endlich sei noch erwähnt, daß ein Patient mit symptomatischer Migräne bei Lues cerebri, der „viele Zigaretten“ rauchte, angab, daß seine Anfälle hauptsächlich „nach Kartenspielen und Zigarettenrauchen“ auftraten.

Eine *Bleiintoxikation* wird in 5 Fällen erwähnt, von denen der eine durch Morphinismus kompliziert war. Es handelte sich 4 mal um Bleikolik, einmal um Bleigicht. In 2 Fällen bestand die Migräne bereits lange vorher und erfuhr durch das Blei anscheinend keine Verschlimmerung. In einem Falle lag die Bleivergiftung bei Ausbruch der Migräne um ca. 14 Jahre zurück, und andere Momente (Trauma, Morphinismus) traten in den Vordergrund. In einem Falle, bei dem die Bleivergiftung bei Ausbruch der Migräne 6 Jahre zurücklag, bestand Verdacht auf eine organische Hirnerkrankung. Nur in einem Falle ist ein Einfluß der Bleivergiftung auf die Migräne — sei es auch nur in der Rolle eines agent provocateur — nicht von der Hand zu weisen:

(401) 45 jähriger Anstreicher. Mutter „leidet auch an Kopfschmerzen“. Früher allgemeine Kopfschmerzen, die durch ein Schädeltrauma mit Komotionserscheinungen (ca. im 8. Lebensjahr) verschlimmert wurden. Vor 12 Jahren Bleikolik. Seit 10—12 Jahren typische Migräneanfälle mit Flimmern und Verdunkelung des Gesichtsfeldes.

In 2 Fällen hatte ein *Morphiummißbrauch* stattgefunden. In dem einen Falle (494), der einen erblich (auch mit Morphinismus) belasteten Psychopathen betraf, erlitt der Patient mit 44 Jahren ein Kopftrauma (ohne Kommotionserscheinungen), worauf die schon vorher bestehenden Kopfschmerzen „krampfartigen Charakter“ annahmen. Seit derselben Zeit nahm er der Kopfschmerzen wegen Morphium, daneben viel Kokain, Schlafpulver, angeblich auch Chloroform. Es kann hier wohl kaum von einer ätiologischen Bedeutung des Morphinismus für die Migräne die Rede sein, vielmehr erwachsen beide Krankheiten (dem Trauma kommt bei seiner Geringfügigkeit wohl höchstens die Rolle eines gefühlsbetonten

Erlebnisses zu) offenbar nebeneinander auf gemeinsamem Boden (erbliche Belastung).

In dem zweiten, bereits kurz erwähnten Falle lagen die Dinge etwas anders:

(65) 40 jährige Arbeiterin. Ueber Migräne-Heredität nichts erwähnt. Mit 19 Jahren Bleivergiftung (Kolik, Erbrechen), mit 22 Jahren Bleilähmung. Mit 26 Jahren Unfall mit Gehirnerschütterung, im Anschluß daran epileptische Krämpfe. Seit derselben Zeit Morphinismus. Vor 7 Jahren Entziehung des Morphiums. Seit dieser Zeit Migräne.

Hier scheint in der Tat das Morphium eine gewisse ätiologische Bedeutung zu haben, wobei es, trotz des behaupteten zeitlichen Verhältnisses, auch sehr wohl möglich ist, daß es sich um eine Giftwirkung gehandelt hat und nicht um eine Abstinenzerscheinung, die wohl kaum 7 Jahre anhalten würde.

Endlich sei, der Vollständigkeit wegen, noch folgender Fall hier angeführt:

(382) 39 jähriger Arbeiter. Ueber Migräne-Heredität nichts erwähnt. Patient war früher im Scheringschen Laboratorium beschäftigt, wo er viel mit Aether, Benzol und ähnlichen Stoffen zu tun hatte. Seit 8—10 Jahren Migraine ophtalmique. Daneben Angstzustände.

Infolge der Ungenauigkeit der zeitlichen Angaben läßt sich hier eine Einwirkung des Giftes nicht mit Sicherheit nachweisen, doch wird sie durch das Fehlen anderweitiger Ursachen immerhin nahegelegt.

*Autointoxikationen* haben, entsprechend der zeitweiligen Hochflut der Stoffwechseltheorien, auch in der Aetiologie der Migräne stellenweise eine große Rolle gespielt, wobei man in erster Linie Veränderungen des Harns und Vergiftungen vom Darm her im Auge hatte. Aber auch hereditäre, konstitutionelle Stoffwechselanomalien, wie z. B. die Gicht, hat man, namentlich in Frankreich und England, mit der Migräne in Zusammenhang gebracht, eine Auffassung, die in dem bekannten Worte von *Trousseau*: „Migräne und Gicht sind Schwestern“ ihren pointiertesten Ausdruck fand.

Das von mir bearbeitete Material liefert für eine Beziehung zwischen *Gicht* und *Migräne* wenig Anhaltspunkte, eine Tatsache, die gut zu der von *Moebius* vertretenen Ansicht paßt, daß es sich um ein zufälliges Zusammentreffen der beiden Krankheiten handele, was natürlich in gichtgesegneten Ländern, wie Frankreich und England, häufiger vorkommen muß als z. B. in Deutschland, wo die Gicht eine relativ seltene Krankheit ist. Von meinen Patienten litt kein einziger selbst an Gicht. Nur in 2 Fällen fand sich Gicht in der Familie, das eine Mal bei der Mutter der Patientin, das andere Mal bei einer Stiefschwester mütterlicherseits. Diese spärlichen Angaben sind nicht geeignet, einen Zusammenhang zwischen *Migräne* und *Gicht* besonders wahrscheinlich zu machen; doch können sie auch nicht im umgekehrten Sinne verwertet werden, da sicher in den wenigsten Fällen ausdrücklich nach Gicht gefragt wurde.

Selbstverständlich hätte, um zu einem sicheren Schluß zu gelangen, die Untersuchung auch auf eine sog. *harnsaure Diathese*

gerichtet werden müssen. Da es sich vorzugsweise um poliklinische Fälle handelte, konnten solche Untersuchungen nicht stattfinden.

In 6 Fällen wurde *Diabetes* der Angehörigen erwähnt. Er betraf 3 mal die Mutter, 2 mal den Vater, einmal die Schwester. In den beiden Fällen von Diabetes des Vaters litt die Mutter an Migräne, in einem Falle litt die diabetische Mutter zugleich an Migräne. Diabetes der Patienten selbst kam zweimal vor. Das eine Mal wurde er nur durch die Anamnese festgestellt, das andere Mal wurde bei der Untersuchung Zucker im Urin gefunden. In diesem letzteren Falle war eine gleichartige Heredität sehr fraglich; andere ätiologische Momente fehlten. Die Migräne begann erst im 38. Lebensjahre.

*Nephritis* der Patienten wird zweimal erwähnt. In dem einen Falle, in dem gleichartige Heredität bestand, begann die Migräne mit 16 Jahren im Anschluß an eine akute Nephritis. In dem anderen Falle waren keinerlei Beziehungen zur Migräne nachweisbar.

Häufiger als alle die angeführten Stoffwechselanomalien ist unter meinen Fällen das Vorkommen eines *Kropfes* verzeichnet. Diese Tatsache ist umso interessanter, als bekanntlich mannigfache Beziehungen zwischen Schilddrüsenveränderung und Sympathikusaffektion bestehen, so daß ein häufiges Vorkommen einer Struma bei Migräne auf einen Zusammenhang dieser mit dem sympathischen Nervensystem hindeuten würde.

Eine Vergrößerung der Schilddrüse fand sich in 24 Fällen, darunter 15 leichteren Grades. In 13 Fällen bestanden mehr oder weniger ausgesprochene Basedow-Symptome. In einem Falle litt eine Schwester der Patientin an Basedow'scher Krankheit. In einem Falle (245) von rechtsseitiger Migräne war besonders der rechte Lappen der Schilddrüse vergrößert. Ueber gleichartige Heredität war nichts bekannt. Die Migräne hatte im 22. Lebensjahr, im Anschluß an eine Eierstockoperation, eingesetzt.

*Jakobsohn* hat 1898 über einen Fall von hereditärer Migräne berichtet, in dem später Sympathikuslähmung und schließlich Basedow'sche Krankheit hinzutrat. Von meinen Fällen mit Basedow-Symptomen zeigten 4 noch anderweitige Sympathikus-Erscheinungen; dazu kommt ein Fall mit Sympathikus-Erscheinungen ohne Basedow-Symptome.

(68) 33 jährige Frau. 1 Bruder Kopfschmerz ohne Erbrechen. Als junges Mädchen, bis zum 25. Lebensjahr, Kopfschmerz, meist links. Seit 4 Monaten wiederum linksseitige Migräneanfälle. Obj.: leichte Struma, Tachykardie, etwas Tremor, Lidflattern. Linke Pupille kleiner als rechte.

(168) 42 jährige Frau. Mutter Migräne. Seit 2 Jahren Menopause. „Schon immer“ Migräneanfälle, in letzter Zeit verschlimmert. Seit einem Jahr aufsteigende Hitze, wobei die rechte Gesichtshälfte röter ist und stärker schwitzt. Obj.: Struma (seit 15 Jahren!), Tremor. Rechte Pupille größer.

(180) 32 jährige Frau. Neurasthenie. Mutter etwas Kopfschmerz. Seit dem 10. Lebensjahr Migräneanfälle, bald rechts, bald links, seit  $\frac{1}{2}$  Jahr, nach Affektshock, Verschlimmerung. Obj.: Struma, Tachykardie, Tremor der Gesichtsmuskeln. Andeutung von Exophthalmus. Moebius rechts + Rechte Pupille weiter, rechte Lidspalte ebenfalls spurweise.

(284) 30 jährige Frau. Mutter leidet an Migräne und halbseitigem Schwitzen. Seit der Mädchenzeit Migräneanfälle. Seit 2 Jahren auch epileptische Anfälle. Obj.: leichte Struma, Tremor, rechts stärker. Exophthalmus, Stellwag, Moebius, Graefe +. Exzessive Myopie mit Staphylom und Chorioiditis. Rechte Pupille spurweise größer.

Dieser Fall ist besonders durch das in der Aszendenz nachweisbare Sympathikus-Symptom instruktiv, während die Erscheinungen bei der Patientin selbst ziemlich unsichere sind.

(244) 33 jährige Frau. Neurasthenie. Seit mehreren Jahren Migräne. Rechte Gesichtshälfte oft stärker gerötet und stärker schwitzend. Während der Menses wird der Hals dicker. Obj.: leichte Struma.

Leider versagte auch in diesem Falle die Katamnese, so daß es nicht möglich war, auf die hier besonders wichtigen Fragen: wo die Migräne saß und ob sie menstruellen Typus zeigte, Auskunft zu erhalten.

Gleichartige Belastung war bei den mit Struma behafteten Patienten in 11 Fällen sicher, in 5 wahrscheinlich, in einem negiert. In 5 Fällen, von denen 2 auch Basedow-Symptome zeigten, fehlte jede andere Aetiologie. Der Beginn der Migräne fiel in 3 von diesen Fällen in die Pubertät, in einem ins 12. Lebensjahr, in einem war er unbestimmt. Ueber das Auftreten des Kropfes fehlen anamnestiche Daten. Es ist aber bekannt, dass häufig die Vorgänge der Geschlechtsreife in der Pubertät mit einer Vergrößerung der Schilddrüse einhergehen, und es erscheint somit nicht ausgeschlossen, daß eben diese Vergrößerung der Schilddrüse, auf dem Wege über den Sympathikus, auch die Veranlassung zur Entstehung der Migräne gegeben hat, sei es nun, daß sie die spezifische Migräneanlage erst geschaffen, sei es, daß sie die bis dahin latente Anlage manifest gemacht hat.

Die Art dieser Einwirkung kann man sich, gerade wie bei der Tuberkulose, entweder als eine chemische, autotoxische oder als eine mechanische, durch Kompression des Halssympathikus hervorgerufene, vorstellen. Fall 245 würde für die letztere Auffassung sprechen.

Die chronische *Obstipation* wird man, *sofern* sie als ursächliches Moment bei der Migräne in Frage kommt, ebenfalls der Gruppe der Autointoxikationen zurechnen müssen. In meinen Krankengeschichten ist sie nur einmal aufgeführt, bei einer 43 jährigen Frau, deren Mutter zuckerkrank und die selbst stets bleichsüchtig gewesen war und schwere Entbindungen durchgemacht hatte. Sie litt „seit vielen Jahren“ an Migräne.

Eine etwaige ätiologische Bedeutung von *Bandwürmern* für die Migräne kann man sich entweder als Reflexwirkung oder ev. ebenfalls als Autointoxikation vorstellen. Und zwar ist eine derartige Möglichkeit um so weniger von der Hand zu weisen, als man bekanntlich, namentlich bei Kindern, schwerste nervöse Erscheinungen, vor allem auch epileptiforme Krämpfe, als Folgezustände einer Bandwurminfektion beobachtet hat.

5 mal wird unter meinen Fällen das Vorhandensein eines Bandwurms erwähnt. In 2 Fällen bestand die Migräne schon vorher.

In einem Falle war die Migräne-Heredität sicher, in einem wahrscheinlich. Nur in einem Falle (57) fehlten sonstige ätiologische Momente. Er betraf eine 51 jährige Frau, bei der die Migräneanfälle erst seit 8 Wochen bestanden. Natürlich läßt sich die ursächliche Bedeutung der Bandwurm-Infektion hier nicht mit Sicherheit behaupten, doch macht der späte Beginn der Migräne eine exogene Entstehung höchst wahrscheinlich.

Eine besonders wichtige Rolle spielen nach *Moebius* in der Aetiologie der Migräne, sowohl der Krankheit als des einzelnen Anfalls, die *psychischen Traumen*. Bei meinem Material tritt ihr Einfluß, soweit es sich um die Krankheit als Ganzes handelt, ziemlich wenig hervor. Sie werden in 17 Fällen erwähnt, in 7 Fällen als Ursache des Ausbruchs, in 8 Fällen als Ursache einer Verschlimmerung des Leidens angeführt. Unter den ersteren ist ein symptomatischer Fall von hysterischer Migräne, die im 58. Lebensjahr nach einem Affektshock ausbrach.

In 2 Fällen wird über ein psychisches Trauma der Mutter während der Schwangerschaft berichtet. Diese Fälle können vielleicht in eine gewisse Analogie zu den von *Féré* mitgeteilten Fällen gesetzt werden, bei denen durch Gemütseregungen der Mutter während der Schwangerschaft der Grund zu einer spasmophilen Disposition des Kindes gelegt wurde. In dem einen meiner Fälle (176) handelte es sich um einen heftigen Schreck, in dem anderen (194) um Aufregungen, die die Mutter während des Revolutionsjahres 1848 durchzumachen hatte. In diesem letzteren Falle wird die Bedeutung des psychischen Traumas dadurch stark beeinträchtigt, daß der Vater und eine Schwester der Patientin an Migräne litten, doch ist der Fall insofern interessant, als bei der Patientin die Migräne im 30. Lebensjahre nach einer starken Aufregung ausbrach und auch späterhin die einzelnen Anfälle öfter durch Aufregungen ausgelöst wurden. Man könnte demnach annehmen, daß die Patientin vom Vater die spezifische Migränekonstitution, von der Mutter dagegen eine erhöhte Affekterregbarkeit geerbt hat, zu der der Grund möglicherweise durch die Aufregungen der Mutter während der Schwangerschaft gelegt wurde. In dem ersten Fall ist über gleichartige Belastung nichts bekannt, noch auch über anderweitige Ursachen. Die 42 jährige hysterische Patientin litt seit ihrem 12. Lebensjahre an typischen Migräneanfällen. Anzeichen von Hysterie sollen erst seit einem Jahr aufgetreten sein. Jedenfalls deutet der Beginn der Migräne im Kindesalter auf eine angeborene Disposition hin.

In den Fällen, wo psychische Traumen für die Entstehung der Migräne verantwortlich gemacht wurden, handelte es sich meist um einen akuten Affektshock (Rückgang einer Verlobung, Tod des Sohnes, Notzuchsverbrechen etc.). Nur in einem Falle wurden Sorgen und eine „schwere Jugend“ genannt. Gleichartige Belastung bestand in 2 Fällen sicher, in einem wahrscheinlich; in einem Falle wurde sie negiert. Die übrigen Fälle betrafen einmal

ein hysterisches, einmal ein psychopathisches Individuum. In einem dritten Falle handelte es sich um ein 28 jähriges Mädchen, das niemals menstruiert gewesen war und an einer doppelseitigen Blicklähmung litt. Auch die beiden Fälle mit gleichartiger Belastung hatten nebenbei eine Neurasthenie. Es scheint demnach, als wenn für gewöhnlich eine gewisse, irgendwie geartete Schwäche des Nervensystems vorhanden sein müsse, wenn psychische Traumen einen Einfluß auf die Entstehung oder auch nur auf den Ausbruch der Migräne gewinnen sollen.

Nur in einem Falle (37) fehlte jede Hindeutung auf eine krankhafte Beschaffenheit des Nervensystems, speziell auf Hysterie, ebenso wie jede andere Aetiologie. Gleichartige Belastung wurde ausdrücklich negiert. Die Migräne begann im 18. Lebensjahr im Anschluß an den Rückgang einer Verlobung. Die Anfälle bestanden teils in einfacher Migräne, teils in einer meist linksseitigen sensorischen Aura mit Sprachstörung und nur geringem Kopfschmerz. Bei der Katamnese gab die jetzt 41 jährige Patientin an, daß die Anfälle nach und nach seltener geworden seien und allmählich ganz aufgehört hätten. Dafür bestehe jetzt dauernd ein Kriebeln in den Fingerspitzen der linken Hand.

In den 8 Fällen, wo psychische Einflüsse eine Verschlimmerung der Migräne hervorriefen, handelte es sich ebenfalls um plötzliche Erregungen. Von diesen Patienten litten 4 an Neurasthenie (z. T. mit einzelnen Basedow-Symptomen).

In dem einen Falle (443), einem 42 jährigen Manne mit gleichartiger Belastung, bestand die Migräne von Jugend auf, hatte dann 10 Jahre lang ausgesetzt und war nach einer Affekterregung vor einem halben Jahr wiedergekommen.

In 2 Fällen, die keine sonstigen nervösen Erscheinungen zeigten, wurde die Migräne-Heredität negiert. Die Migräne bestand aber in beiden Fällen seit der Kindheit.

Die Rolle, welche psychische Einflüsse bei der Auslösung des einzelnen Migräneanfalles spielten, wird in einem anderen Zusammenhang erörtert werden.

Unter den Ursachen der Migräne verdienen weiterhin die *Refraktionsanomalien* Erwähnung, obwohl sie in der Monographie von *Moebius* als eine amerikanische Modetheorie kurzerhand abgelehnt werden. Bei meinen Kranken fanden sich in 8 Fällen derartige Störungen, die z. T. von schweren Veränderungen des Augenhintergrundes (Staphylom, Chorioiditis, Netzhautablösung) begleitet waren. In 3 Fällen bestand sicher, in 2 Fällen wahrscheinlich gleichartige Belastung, in einem Falle wurde sie negiert. Auf einen näheren Zusammenhang zwischen Migräne und Refraktionsanomalie deutet vielleicht folgender Fall.

(207) 34 jährige Frau. Mutter und eine Schwester leiden an Kopfschmerzen ohne Erbrechen. Seit 2 Jahren *linksseitige* Migräne mit Flimmern vor dem *linken* Auge, das sich „im Anfall zusammenzieht“. Obj.: *linksseitiges* Staphyloma posticum.

Allgemein anerkannt ist die Bedeutung, die sowohl *grelles Licht* als auch die Einwirkung *kalorischer Schädlichkeiten* für die Auslösung des einzelnen Migräneanfalles hat. Aber auch als

ursächliche resp. unterstützende Momente für die Krankheit als solche kommen sie in Betracht. Ich verfüge über 5 derartige Fälle. In dem einen Falle (377) lag die Schädlichkeit um mehrere Jahre zurück (mit 22 Jahren eine Art von Hitzschlag, mit 29 Jahren Beginn einer Migraine ophtalmique), und es bestanden andere ätiologische Momente: ungleichartige Belastung, Potus. Auch in dem zweiten Fall (488) ist der Zusammenhang nicht sicher.

Der 27 jährige erblich belastete, psychopathische Patient litt seit der Kindheit an Migräne. Mit 6 oder 7 Jahren hatte er einen „Sonnenstich“ (2—3 Tage bewußtlos, nachher ein Vierteljahr lang starke Kopfschmerzen und „viel phantasiert“).

Es ist nichts darüber gesagt, ob die Migräne schon vorher bestand. In den 3 übrigen Fällen wurde von den Patienten ein Zusammenhang mit der Migräne behauptet:

(370) 17 jähriger Konditor. Epileptiker. Schwere erbliche Belastung. Seit dem 14. Lebensjahr Migräne. In letzter Zeit, wo er viel in einer heißen Küche arbeitet, Verschlimmerung.

(373) 40 jähriger Arbeiter. Muß seit einem Jahr bei starkem Licht und Hitze arbeiten. Seit  $\frac{1}{4}$  Jahr jedesmal nach Anstrengung der Augen Migräneanfälle.

(392) 16 jähriger Lehrling. Seit einem Jahr Migraine ophtalmique. Vorher ein Jahr lang bei künstlichem Lichte gearbeitet.

Es ist vielleicht kein Zufall, daß von diesen 3 Fällen, bei denen starke Lichtreize in Betracht kamen (auch in der Küche spielt Blendung durch das Herdfeuer eine Rolle!) 2 den Typus der Migraine ophtalmique zeigten. In dem 3. Falle bestanden zwar keine Lichterscheinungen, wohl aber Verschwimmen der Gegenstände im Anfall.

Weiterhin ist die Frage, ob *Anämie*, die in 19 Fällen (darunter eine hysterische Migräne) erwähnt wird, einen Einfluß auf die Entstehung der Migräne haben kann. Man wird dies um so weniger von der Hand weisen können, als ja bekanntlich die Anämie nicht selten die Ursache schwerer Kopfschmerzen ist.

Von den 19 Anämien waren 3 sicher, 5 wahrscheinlich mit Migräne erblich belastet. 8 Fälle zeigten Komplikationen mit anderen funktionellen Nervenstörungen. In 3 Fällen fehlte jede andere Aetiologie. In 2 von diesen fiel der Beginn der Migräne in die Pubertät, in einem ins 36. Lebensjahr. In dem einen Falle wird ausdrücklich gesagt, daß Migräne und Bleichsucht seit der gleichen Zeit, nämlich seit dem 14. Lebensjahr, bestanden. Ebenso werden in 2 weiteren Fällen Migräne und Bleichsucht ins 12. Lebensjahr zurückdatiert. Der eine Fall war durch Hysterie, der andere durch Neurasthenie kompliziert; auch hatte in dem letzteren Falle die Mutter an starken Kopfschmerzen gelitten.

In 4 Fällen wurde das Gesicht im Anfall blaß. In einem Falle dagegen ist ausdrücklich gesagt, daß die schmerzende Gesichtshälfte im Anfall häufig heiß und rot werde.

In 7 Fällen ist in der Anamnese von *Anstrengungen* und *Entbehrungen* die Rede. Darunter ist ein Fall von symptomatischer

Migräne nach Schädelbasisfraktur. In sämtlichen Fällen wirkten noch andere Ursachen mit. In 2 von diesen Fällen wurde die Migräne auf den Schuleintritt zurückgeführt. In der Tat ist es nicht ausgeschlossen, daß die plötzlichen vermehrten Anforderungen an die Geistestätigkeit im Sinne eines agent provocateur wirkten, und zwar um so mehr, als in dem einen Falle eine Debität bestand.

Zur Vervollständigung der Reihe der Ursachen sei noch folgender interessanter Fall angeführt:

(283) 43 jährige Frau. Eine Schwester Migräne. Mit 28 Jahren Schlaganfall: bewußtlos, linker Arm ein paar Tage taub und gelähmt. Seitdem Migräneanfälle, stets halbseitig, meist rechts.

Man denkt hier wohl zuerst an eine hysterische Lähmung, doch fanden sich keine Anzeichen für Hysterie, auch spricht dagegen die Bewußtlosigkeit im Anfall, sowie der rechtsseitige Sitz der Migräne. Im Falle einer Hysterie wäre es — da man bei der Patientin wohl kaum anatomische Kenntnisse voraussetzen kann — viel natürlicher gewesen, wenn die Migräne auf der Seite der Lähmung aufgetreten wäre. Die Migräne der Schwester macht es vielmehr wahrscheinlich, daß es sich hier um eine hereditäre Migräne handelt und daß irgendeine organische Hirnkrankheit, deren genauere Beschaffenheit aus der Krankengeschichte nicht zu ersehen ist, durch Zirkulations- und Ernährungsstörungen, vielleicht auch durch Narbenbildung, im Sinne eines agent provocateur gewirkt hat.

Besonders mannigfaltig und interessant sind die Beziehungen zwischen der Migräne und den weiblichen Genitalfunktionen. Unter meinen 368 weiblichen Patienten waren 181 = 49 pCt., die eine Beziehung zwischen Migräne und Genitalapparat mehr oder weniger deutlich erkennen ließen, darunter 9 symptomatische Fälle. In 4 Fällen zeigte die Migräne der Mutter Beziehungen zur Genitalsphäre. 88 Fälle waren sicher, 32 wahrscheinlich gleichartig belastet.

Am häufigsten findet sich ein Zusammenhang zwischen Migräne und *Menstruation*, nämlich in 132 Fällen, also in ca. 36 pCt. aller weiblichen Fälle, und in fast  $\frac{3}{4}$  aller Fälle mit Beziehungen zum Genitalapparat. 23 von diesen Fällen zeigten außerdem auch Beziehungen zu anderen Genitalfunktionen.

Auch hier muß wieder unterschieden werden zwischen dem Einfluß der Menstruation auf die Migräne-Krankheit als Ganzes und ihrer auslösenden Bedeutung für den einzelnen Anfall. Zeitliche Beziehungen zwischen dem ersten Auftreten der Menstruation und dem Beginn der Migräne bestanden in 34 Fällen. In 13 Fällen setzte die Migräne genau, in 21 Fällen ungefähr mit den ersten Menses ein. (Hierbei sind diejenigen Fälle, in denen die Patientinnen angaben, sie hätten „schon als junges Mädchen“ an Migräne gelitten, nicht mitgerechnet, obwohl sicher mancher von ihnen hierher gehört.)



In 5 Fällen verschlimmerte sich die Migräne mit Eintritt der Menstruation. In einem Falle dagegen verschwand die Migräne, die früher ca. alle Woche aufgetreten war, mit Eintritt der Menstruation für ein Jahr fast ganz, trat dann wieder auf und zeigte nun vorwiegend menstruellen Typus. In einem Falle (221) bestanden epileptische Anfälle bis zum Eintritt der Menstruation; ungefähr gleichzeitig mit dieser trat der erste Migräneanfall auf.

Viel häufiger ist das Zusammentreffen des einzelnen Migräneanfalls mit der Menstruation, der sog. menstruelle Typus der Migräne. Er findet sich in 109 Fällen, und zwar in 45 Fällen als rein menstrueller Typus, während in 64 Fällen die Migräne nur „zeitweise“ oder „meist“ zur Zeit der Menses auftrat. In einem dieser Fälle (89) hatte die Patientin früher an menstrueller Migräne gelitten. Mit 32 Jahren Ovariektomie, künstliche Menopause. Danach blieb die Migräne ca. 1½ Jahr ganz weg, um dann, heftiger als früher, in 4—5 wöchentlichen Zwischenräumen wiederzukehren.

Zu diesen Fällen kommen 17 weitere, in denen nur gesagt war, daß die Anfälle alle 4 Wochen oder alle Monat auftraten. Sie sind hier nicht mitgerechnet, obwohl wahrscheinlich ein Teil von ihnen gleichfalls dem menstruellen Typus angehört.

In einem Falle, wo zur Migräne später eine Epilepsie hinzutrat, hatte zwar die Migräne anscheinend keine Beziehungen zur Menstruation, die epileptischen Anfälle aber häuften sich zur Zeit der Periode.

Unter den menstruellen Fällen überwiegt der prämenstruelle Typus. In 16 Fällen trat die Migräne vor der Periode auf, und zwar in einem Falle genau 2—3 Stunden vorher. In 4 Fällen folgte sie der Periode. In 5 Fällen trat sie während derselben auf. In einem Falle traten Migräneanfälle vor und nach der Periode, in einem Falle vor und während derselben auf. In 10 Fällen wechselte der Typus. In den übrigen Fällen ist nichts Genaueres angegeben. In einem Falle (88) bestand eine Art von menstruellem Status hemicranicus: die Kopfschmerzen begannen ganz regelmäßig 8 Tage vor der Periode und dauerten im ganzen 1½ Wochen.

In weiten Kreisen bekannt sind die Beziehungen, die zwischen der Migräne und dem Erlöschen der Genitalfunktionen bestehen. Man pflegt sie im Publikum in die Worte zu fassen: Nach den Wechseljahren hört die Migräne auf. Dieser Satz trifft sicher nicht für alle Fälle zu, außerdem muß man ihn dahin einschränken, daß während der Wechseljahre häufig erst noch eine Verschlimmerung des Leidens eintritt.

Unter meinen Fällen zeigten 30 einen Einfluß des *Klimakteriums* auf die Migräne, eine Zahl, die relativ groß erscheint, wenn man bedenkt, daß unter den 368 weiblichen Fällen im ganzen nur 73 waren, die das 45. Lebensjahr überschritten hatten.

In 7 Fällen trat die Migräne überhaupt erst im Klimakterium auf, und zwar in 3 von ihnen sicher, in 4 wahrscheinlich resp. ungefähr. Dazu kommt ein Fall (2), in dem zunächst im Klimakterium fliegende Hitze mit leichter Schweißsekretion, und zwar meist halb-

seitig, sowie urtikariaähnliche Erscheinungen zur Zeit der Menses auftraten. Einige Jahre später setzten Migräneanfälle mit Tränen des Auges auf der Seite des Schmerzes ein.

In einem weiteren Falle (262) hatte früher menstruelle Migräne bestanden; diese war dann verschwunden, um im Klimakterium mit gesteigerter Heftigkeit wieder aufzutreten.

In einem Falle trat die Migräne erst auf, nachdem die Menses bereits 3 Jahre ausgeblieben waren.

In 16 Fällen erfuhr die Migräne im Klimakterium eine Verschlimmerung.

In einem Falle (237) verband sich eine schon früher vorhandene Migräne im Klimakterium mit epileptischen Anfällen.

In einem Falle (252) gab eine im Klimakterium befindliche Patientin an, daß sich ihre seit der Jugend bestehende Migräne jetzt gebessert habe. Da aber bei ihr gleichzeitig eine Tabes konstatiert wurde, so ist es auch möglich, daß diese die Ursache für das Nachlassen der Migräneanfälle war.

In 2 Fällen hörte die Migräne im Klimakterium auf. In dem einen dieser Fälle (160) traten an die Stelle der (menstruellen) Migräneanfälle Trigeminusneuralgien in 1—4 monatlichen Intervallen.

Den eben besprochenen Fällen treten diejenigen an die Seite, in denen die Migräne durch operatives Sistieren der Menses, also durch ein *künstliches Klimakterium*, in ihrem Ablauf beeinflußt wurde.

In 3 Fällen begann die Migräne im Anschluß an eine Ovariectomie:

(15) 35 jährige Frau. Hysterisch. Mutter und ein Bruder leiden an Kopfschmerzen. Seit der Schulzeit Kopfschmerz. Seit einer mit 23 Jahren durchgemachten Ovariectomie Migräneanfälle mit deutlich hysterischer Färbung.

(155) 47 jährige Frau. Mit 32 Jahren Ovariectomie wegen Karzinom. Seitdem Hysteroneurasthenie und Migräneanfälle.

(245) 29 jährige Frau. Vater starb durch Suizid. 1 Kind Kopfschmerzen. Mit 22 Jahren Ovariectomie. Seitdem halbseitige Kopfschmerzen und allgemeine nervöse Symptome. Struma.

Allen 3 Fällen gemeinsam ist die Verbindung mit anderweitigen nervösen Erscheinungen, was den Verdacht nahe legt, daß es sich hier nicht um eine echte Migräne, sondern um symptomatische Migräneanfälle handelt, um so mehr als gleichartige Heredität in keinem Falle sicher nachgewiesen war. Die beiden ersten Fälle gehören in der Tat zur Gruppe der symptomatischen Migräne bei Hysterie. In dem dritten Falle dagegen fehlten ausgesprochene hysterische Symptome.

In 3 Fällen bewirkte das künstliche Klimakterium eine Verschlimmerung der Migräne, und zwar handelte es sich einmal um Ovariectomie, zweimal um Uterusexstirpation. In dem ersten Falle (219) bestand die Verschlimmerung darin, daß bald nach der Operation sich die gewöhnlichen Migräneanfälle in Migräne-Epilepsie verwandelten. Dieser Fall bildet also ein Seitenstück zu Fall 237. Von den beiden anderen Fällen war einer durch eine hysterische psychopathische Konstitution kompliziert.

Im ganzen bestanden Beziehungen zwischen der Migräne und *gynäkologischen Erkrankungen* resp. Operationen in 14 Fällen.

Bei einer Patientin, deren Mutter an Kopfkolik gelitten hatte, begann die Migräne im 27. Lebensjahre nach einer Bauchschwangerschaft. Bei einer anderen Patientin, deren Mutter an Kopfschmerzen gelitten hatte, begann die Migräne im 26. Lebensjahr nach einer Auskratzung des Uterus wegen starker Blutung und zeigte streng menstruellen Typus.

In 2 Fällen trat im Anschluß an eine Oophoritis Verschlimmerung der Migräne ein. In einem Falle schloß sich die Verschlimmerung an eine Auskratzung, in 2 Fällen an eine Brustoperation an.

In einem Falle bestanden eigentümliche gynäkologische Vorläufersymptome: Die (nicht hysterische) Patientin hatte jedesmal am Tage vor dem Migräneanfall Schmerzen in der Gebärmutter, aus der einige Jahre zuvor Schleimhautwucherungen entfernt worden waren.

Zu den gynäkologischen Erkrankungen im weitesten Sinn sind schließlich auch die *Aborte* zu rechnen. Bei 3 von meinen Fällen setzte die Migräne nach einem Abort ein. In dem einen Falle war der Uterus in Narkose ausgeräumt worden. In dem zweiten Falle hatte die Patientin gleichzeitig starke seelische Erregungen durchgemacht. In einem Falle trat nach einem Abort in Chloroformnarkose eine Verschlimmerung der Migräne ein.

Die Beziehungen der Migräne zu den normalen Fortpflanzungsprozessen umfassen 23 Fälle. Bei ihnen zeigt die *Gravidität* die verschiedenartigsten Einwirkungen.

In 3 Fällen begann die Migräne während einer Gravidität. Zwei von ihnen betrafen hysterische Individuen; in dem einen Falle handelte es sich um eine symptomatische hysterische Migräne, in dem anderen Falle aber bestand gleichartige Heredität.

In 3 Fällen setzten die Migräneanfälle, die sonst menstruellen Charakter trugen, während der Schwangerschaft aus. Der eine dieser Fälle illustriert besonders schön den engen Zusammenhang, der in manchen Fällen zwischen Migräne und Genitalapparat besteht.

(40) 48jährige Frau. Die Migräne hatte zugleich mit der ersten Menstruation begonnen, war meist zur Zeit der Menses aufgetreten, hatte während der verschiedenen Schwangerschaften, die Patientin durchmachte, ausgesetzt und schließlich im Klimakterium eine Verschlimmerung erfahren, derart, daß die Migräneanfälle jedesmal dann besonders heftig waren, wenn die Periode ausblieb, also ein Verhalten, das demjenigen während der Gravidität gerade entgegengesetzt war.

In 2 Fällen, darunter ein Fall von hysterischer Migräne, erfuhr die Migräne während der Gravidität eine Verschlimmerung. In einem dritten Falle hatten die (menstruellen) Migräneanfälle bei entsprechender Behandlung ca. 1 Jahr lang ganz ausgesetzt, beim Eintritt einer Gravidität aber stellten sie sich „vom ersten Tage an“ wieder ein, traten während der ganzen Schwangerschaft täglich auf und nahmen erst nach der Entbindung wieder ihren früheren menstruellen Typus an. In einem anderen Falle dagegen, wo die Anfälle gleichfalls mit der Periode zusammenfielen, war jedesmal während der Schwangerschaft eine erhebliche Besserung eingetreten, und zwar immer erst in der zweiten Hälfte derselben.

In 10 Fällen hatte die Migräne nach einem *Partus* resp. einem *Puerperium* begonnen. In dem einen dieser Fälle wurde ganz genau

angegeben, daß der erste Migräneanfall 13 Tage post partum aufgetreten sei. Ein anderer Fall ist dadurch bemerkenswert, daß die (hysterische symptomatische) Migräne sich an einen durch Eklampsie komplizierten Partus anschloß.

In 3 Fällen trat nach einer Entbindung eine Verschlimmerung der Migräne ein.

In einem Falle setzte die Migräne mit der *Verheiratung* ein. In 2 Fällen bewirkte die Verheiratung eine Verschlimmerung der Migräne. In einem Falle gab die Patientin sexuelle Unbefriedigung als Ursache ihrer Migräne an.

Wenn wir versuchen, uns von der Einwirkung der Genitalfunktionen auf die Migräne eine Vorstellung zu machen, so werden wir dabei zwei Faktoren unterscheiden müssen, deren gegenseitiges Verhältnis, je nach der Art des körperlichen Vorganges und der Individualität der Patientin, ein sehr verschiedenes sein kann. Es handelt sich einerseits um eine Aenderung in der Blutzirkulation, die ja durch die Vorgänge in den Genitalien, normale wie krankhafte, auf das nachdrücklichste beeinflußt wird, andererseits um ein psychisches Moment, das bekanntlich den Vorgängen in der Genitalsphäre in ganz besonders hohem Maße anzuhaften pflegt. Ob daneben, namentlich bei Einsetzen und Erlöschen der Genitalfunktionen, auch eine Beeinflussung des Stoffwechsels auf dem Wege einer „inneren Sekretion“ der Geschlechtsdrüsen stattfindet, muß bei der Unsicherheit unserer Kenntnisse von allen derartigen Vorgängen einstweilen dahingestellt bleiben.

Bei den normalen Generationsvorgängen, namentlich bei der allmonatlich wiederkehrenden Menstruation, dürfte die Aenderung in der Blutzirkulation die Hauptrolle spielen, während bei allen eingreifenden und ungewöhnlichen Ereignissen: Entbindungen, örtliche Erkrankungen und namentlich Operationen, das psychische Moment sicher nicht zu unterschätzen ist, ein Umstand, der auch darin zum Ausdruck kommt, daß sich unter den hierher gehörigen Fällen so viele nervöse, speziell hysterische Individuen befinden, von denen bekannt ist, daß sie der Einwirkung gefühlsbetonter Vorstellungen ganz besonders leicht unterliegen.

Schon bei Besprechung der Genitalfunktionen wurde auch ihres Einflusses auf den einzelnen Migräneanfall gedacht. Unter den sonstigen Faktoren, die von den Patienten als *Gelegenheitsursache* für die einzelnen Anfälle genannt wurden, nehmen psychische Einflüsse weitaus die erste Stelle ein. Sie werden in 34 Fällen angeführt, 28 mal von Frauen, 6 mal von Männern. In 2 von diesen Fällen hatte ein psychisches Trauma auch den Anlaß zum Ausbruch der ganzen Krankheit gegeben.

In den meisten Fällen ist einfach von „Aufregung“ die Rede, nur selten wurde sie ihrer Art nach näher präzisiert. 6 mal handelte es sich um Aerger, einmal werden „aufregende Theaterbesuche“ angeführt. Hierbei wird man neben dem psychischen Moment auch den langen Aufenthalt im menschenüberfüllten, heißen Raum in

Anschlag zu bringen haben. Um eine ähnliche kombinierte Wirkung handelt es sich wohl bei dem schon erwähnten Patienten, welcher angab, daß seine Anfälle hauptsächlich nach Kartenspielen und Zigarettenrauchen aufträten. Bei einem Studenten der Medizin traten die Anfälle im Anschluß an das Praktizieren auf.

An zweiter Stelle steht unter den auslösenden Momenten die *Anstrengung*, die häufig neben der Aufregung angeführt wurde. Sie fand sich im ganzen in 17 Fällen, 15 mal bei Frauen, 2 mal bei Männern. In 3 Fällen wurde sie ausdrücklich als körperliche Anstrengung charakterisiert: Spazierengehen, Tanzen, große Wäsche. Im zweiten Falle kommt wieder der Aufenthalt in heißer, staubiger Luft mitwirkend in Betracht; im dritten Falle wird niemand, der mit der Psychologie der deutschen Hausfrau vertraut ist, das psychische Moment unterschätzen. In einem Falle wurden die Anfälle durch Ueberanstrengung der Augen beim Lesen hervorgerufen. Geistige Anstrengung spielte namentlich bei den Kindern eine Rolle. In 4 Fällen wurde der Einfluß der Schule, des Lernens, speziell des Rechnens, hervorgehoben. In den übrigen Fällen ist nicht angegeben, ob es sich um körperliche oder geistige Ueberanstrengung handelte.

Die Ueberanstrengung der Augen beim Lesen leitet bereits über zu denjenigen Fällen, wo der Anfall durch *Ueberreizung irgendeiner Sinnessphäre* ausgelöst wurde. Hier kommt zuerst die Einwirkung starken Lichtes in Betracht, die naturgemäß oft mit Hitzewirkung verbunden ist, so daß man die beiden Faktoren im Einzelfalle oft nicht auseinanderhalten kann, obwohl sie im Grunde ganz verschieden geartete Schädlichkeiten darstellen. In 3 Fällen handelte es sich um reine Lichtwirkung. Bei dem einen dieser Patienten traten die Anfälle mit Vorliebe abends bei künstlicher Beleuchtung auf; bei einem anderen wirkte namentlich starker Wechsel des Lichtes schädlich. Wenn dagegen in dem schon erwähnten Falle das Arbeiten in heißer Küche als Ursache auch für die einzelnen Anfälle angegeben wurde, so beruht das wohl in erster Linie auf kalorischen Schädlichkeiten. In 2 anderen Fällen wieder, wo die Migräneattacken hauptsächlich an heißen Sommertagen, resp. beim Gehen in der Sonne auftraten, ist sicherlich auch der Sinnesreiz der grellen, flimmernden Sommersonne nicht zu unterschätzen. In einem Falle zeigten die Migräneanfälle im Sommer einen schwereren Charakter als im Winter, wo sie ohne Erbrechen verliefen. Hier handelt es sich wohl nicht mehr eigentlich um eine Auslösung durch Hitze, sondern um eine Beeinflussung der Gesamtkonstitution durch die Jahreszeit. Ähnlich liegt die Sache in einem Falle, wo die Migräneanfälle nur im Frühjahr, und in einem anderen Falle, wo sie vorzugsweise im Frühjahr und Herbst auftraten.

In 2 Fällen wurden von der Riechsphäre her Anfälle ausgelöst, und zwar einmal durch „starke“, einmal durch „schlechte“ Gerüche. Man denkt dabei an Fälle, wo durch bestimmte Gerüche (gebrannter Kaffee, Stallgeruch etc.) Anfälle von Asthma bronchiale hervorgerufen werden.

Von einer Auslösung des Anfalls durch starke Geräusche ist in einem Falle die Rede. In einem anderen Falle, wo lautes Sprechen des Patienten selbst genügte, um den Anfall hervorzurufen, handelt es sich wohl mehr um eine Ueberanstrengung.

Wichtiger als die Reizung des Akustikus ist für das Zustandekommen des Migräneanfalles eine Einwirkung auf den Nervus vestibularis. In 6 Fällen wurden durch Fahren in der Eisenbahn, in der elektrischen Tram etc. Migräneanfälle hervorgerufen. Dazu kommen 2 Patienten, deren Migräneanfälle für gewöhnlich ohne Erbrechen verliefen; wenn sie aber während eines Migräneanfalles fuhren, trat fast regelmäßig Erbrechen ein.

Bei 2 Patienten wurden die Anfälle durch Bücken ausgelöst. Hierbei kommt neben der Vestibularisreizung auch eine Aenderung in der Blutverteilung in Betracht. Letztere war wohl das ausschlaggebende Moment in einem Falle, wo durch Husten Migräneanfälle ausgelöst wurden.

Wenn in einem Falle gesagt wurde, daß starker Wind die Anfälle hervorriefe, so handelt es sich dabei wahrscheinlich um eine Reizung des Trigemini. 3 andere Patienten gaben an, daß Wetterumschlag resp. Luftdruckschwankungen die Anfälle hervorzurufen imstande wären.

In einem Falle wurden Erkältungen als auslösendes Moment genannt. Da hier von „Reißen in der linken Gesichtshälfte“ die Rede ist, könnte man an eine einfache Trigemini neuralgie denken, doch spricht dagegen das Auftreten von Erbrechen im Anfall, sowie der Umstand, daß die Anfälle auch nach Aufregung und im Anschluß an die Periode auftraten. Vielleicht handelt es sich um eine Kombination hemikranischer und neuralgischer Symptome.

Nur in 2 Fällen spielten Diätfehler bei der Auslösung der Migräneanfälle eine Rolle, in 3 Fällen wurden sie durch Alkoholgenuß hervorgerufen.

Einen gewissen, häufig nicht näher zu bestimmenden Einfluß auf die Migräne scheint auch ein Berufswechsel zu haben. Dafür sprechen folgende Fälle:

(385) 45 jähriger Mann, der seit der Kindheit an hereditärer Migräne litt. Da die Anfälle schließlich fast täglich auftraten, gab er mit 38 Jahren seinen Beruf als Fabrikarbeiter auf und wurde Gastwirt. In der Tat scheint danach eine Besserung der Migräne eingetreten zu sein.

(450) 24 jähriger Mann, der seit dem 12. Lebensjahre an hereditärer Migräne litt. Er war früher Schneider, gab aber seiner heftigen Migräne wegen diesen Beruf auf und wurde Bahnarbeiter. Danach blieben die Kopfschmerzen 3 Jahre lang ganz weg.

Hier beruht die günstige Wirkung des Berufswechsels offenbar auf der stärkeren Körperbewegung und dem Aufenthalte in frischer Luft.

Es ist vielleicht von Interesse, zum Schluß noch einmal tabellarisch die ätiologischen Faktoren zusammenzustellen, welche in den 29 Fällen, bei denen gleichartige Heredität ausdrücklich negiert wurde (die 5 symptomatischen Fälle bleiben hier natürlich weg), in Frage kommen.

No.	Alter	Beginn der Migräne	Psychische und nervöse Belastung	Physische Belastung	Intoxikation	Infektion	Genitalapparat	Psychische Traumen	Komplikationen	Bemerkungen
37	35	18								
60	28	22					Oper.	+		Menstr. Typus
75	50	ca. 38			Potus		Klimakt.!		Hysterie. Arteriosklerose	
97	51	48								
100	29	23								Menstr. Typus
134	14	13								Auslösg. durch Schulbesuch
175	29	„Schon jahrelang“	Mutter Epil., 2 Geschwister Krämpfe, ein Kind nervös		Leichte Struma				Neurasthenie	
195	55	?	1 Bruder †	Tbc.						
208	30	Als Schulk.							Neurasthenie, Vit. cordis	Auslösung durch Fahren
209	63	Kind	Mehr. Kinder † an Krämpfen u. Gehirnschlag	Tbc.					Leichte Arteriosklerose	Auslösung und Verschlimmerg. durch Aufreg.
225	30	26				Tbc.?			Chron. Otitis media	
262	52	?								Verschlimmerg. nach Brustoper. Auslösg. durch Aufreg.
266	35	25	Mutter ständige Kopfschmerzen	Tbc.			Gravid.		Asthma	
285	29	Kind				Lues				Verschlimmerg. durch Aufreg.
312	52	51		Asthma					Hystero-neurasthenie	

11\*

No.	Alter	Beginn der Migräne	Psychische und nervöse Belastung	Phys. Belastung	Intoxikationen	Infektionen	Genitalapparat	Psychische Traumen	Komplikationen	Bemerkungen
322	35	„Seit Jahren“	Vater: Potator						Asthma, Basedow, Hysterie	
340	7	7	Großmutter väterlicherseits tiefsinnig						Refraktions-Anomalie	Beginn mit Einscheidung! Auslösung durch Aufregung
344	13	7	Vater: Potator, 2 Geschwister Krämpfe						Hysterie	
357	20	1½!								Migr. ophtalmoplégique
391	44	44								
409	27	15	Vater: Tobsuchts-Anfälle			Frische Lues			Epilepsie	
419	58	„Von jeher“			Mäß. Potus, stark. Rauch.				Asthma	
423	24	8	Vater: Potator	Tbc.	Potus, Bandwurm				Epilepsie	
426	42	ca. 35								
441	32	31			Mäß. Rauch., Blei					
442	29	24	Mutter nach Unfall gelähmt							
451	40	Kind							Neurasthenie	
486	55	5							Migräneepilepsie	
500	40	24							Neuropsychop. Konstitution. Leichte Deblit.	Menstr. Typus



Bei dem Versuche, dasjenige, was sich aus dem vorliegenden Material für die Aetiologie der Migräne ergibt, unter einige prinzipielle Gesichtspunkte zusammenzufassen, gehe ich von der Anschauung aus, daß einem jeden Fall von Migräne — mögen die in Frage kommenden ätiologischen Faktoren noch so verschiedenartig sein — ein stabiles Element, d. h. eine in der Körperanlage irgendwie und irgendwo ausgeprägte, dauernde Abweichung von der Norm zugrunde liegt, die wir mit dem Namen „Migränekonstitution“ bezeichnen. Wir können diese Anlage, deren Wesen uns im einzelnen noch völlig unbekannt ist, in Anlehnung an die moderne Terminologie, auch als eine Diathese, eine Krankheitsbereitschaft, bezeichnen und demgemäß etwa von einer „hemikranischen Diathese“ reden.

Die hemikranische Diathese ist zwar meist, aber nicht immer ererbt, sie kann vielmehr, ebenso wie das für andere Diathesen gilt, auch erworben werden, z. B. durch Traumen, durch toxische und infektiöse Schädlichkeiten, und zwar sowohl intra- als extrauterin, ev. sogar durch den Vorgang der Geburt selbst.

In der großen Mehrzahl derjenigen Fälle, in denen sie ererbt, d. h. bereits im Keimplasma angelegt ist, wird sie durch gleichartige Vererbung übertragen. Daneben kommt aber sicher auch eine ungleichartige erbliche Belastung in Betracht, und zwar entweder im Sinne einer degenerativen Minderwertigkeit des Nervensystems oder in Gestalt gewisser konstitutioneller Stoffwechselanomalien. Für die letztere Tatsache spricht u. a. die Erfahrung, daß man unter den Symptomen der uns heute bekannten Diathesen, vor allem bei dem sog. Arthritismus der Franzosen, häufig auch Migräneanfälle beobachtet hat (vgl. *Pfaundler*).

In allen diesen Fällen von ererbter Migränekonstitution können andere Ursachen nur als unterstützende Momente in Frage kommen, welche die Migräne nicht eigentlich schaffen, sondern sie nur „hervorrufen“, d. h. ihr dazu verhelfen, in Erscheinung zu treten und so aus einer bloßen Krankheitsanlage oder -bereitschaft eine Krankheit in dem gewöhnlichen Sinne zu werden.

Diese unterstützenden Momente können wieder von zweierlei Art sein. Sie können erstens, wie z. B. Alkoholismus, chronische Infektionskrankheiten, dauernde Anstrengungen, Sorgen, Entbehrungen, im Sinne langsam und beständig einwirkender Schädlichkeiten allmählich den Boden für das Manifestwerden der Migräne vorbereiten, oder sie können im Sinne eines akut einwirkenden Shocks plötzlich eine Aenderung des gesamten körperlichen Befindens herbeiführen und dadurch Veranlassung zum erstmaligen Auftreten eines Migräneanfalles geben. Diese letzteren Faktoren stehen also in ihrer Wirkungsweise den auslösenden Momenten näher als den Ursachen im engeren Sinne. Ihre Wirkung unterscheidet sich von der der gewöhnlichen Gelegenheitsursachen mehr in quantitativer, gradueller, als in qualitativer, prinzipieller Hinsicht. Demgemäß sind es auch ähnliche, aber meist ernstere Schädigungen, die hier in Betracht kommen, z. B. Entbindungen und schwere

Gemüterschütterungen entsprechend der den einzelnen Anfall auslösenden Menstruation, kleinen Aergernissen u. dgl.

In einem Teil derjenigen Fälle, bei denen die hemikranische Diathese nicht schon im Keimplasma angelegt ist, wird sie vielleicht während der Gravidität durch intrauterine Schädigungen des Fötus erworben, z. B. durch Gemütsregungen der Mutter in der Schwangerschaft, die, wahrscheinlich in Gestalt von Zirkulationsstörungen, das Nervensystem des Kindes in spezifischer Weise schädigen.

Der Geburtsakt selbst liefert durch die das Kind dabei bedrohenden mechanischen Schädigungen eine Möglichkeit zum Erwerb der Migränekonstitution, ein Moment, das vielleicht eine größere ätiologische Bedeutung besitzt, als man bisher weiß.

Im extrauterinen Leben scheinen für den vollständig neuen Erwerb einer Migränekonstitution ebenfalls in erster Linie mechanische Momente in Gestalt von Schädeltraumen — vielleicht auch mechanische Schädigung des Halssympathikus durch Struma oder beginnende Spitzeninfiltration — in Frage zu kommen, während den zahlreichen übrigen ätiologischen Faktoren anscheinend mehr eine unterstützende resp. auslösende Bedeutung in dem oben ausgeführten Sinne zukommt.

Wenn man die *klinische Stellung* der Migräne bestimmen will, muß man ihr Verhältnis zu denjenigen Krankheiten des Nervensystems untersuchen, welche nach unseren klinischen Erfahrungen in Vorkommen oder Symptomatologie irgendwelche Beziehungen zur Migräne aufweisen, um zu erkennen, inwieweit durch äußere Uebereinstimmung ein innerer Zusammenhang vorgetäuscht wird, der in Wirklichkeit gar nicht existiert, und inwieweit andererseits die äußeren Beziehungen nur ein Zeichen für eine tiefe innere Verwandtschaft sind. Die Zahl der Nervenkrankheiten, welche hierbei in Betracht kommen, ist sehr groß und umfaßt sowohl funktionelle als organische Erkrankungen.

Bei der Betrachtung der ersteren erweist es sich als zweckmäßig, das Verhältnis der Migräne zur *Neurasthenie* und *Hysterie* im Zusammenhang zu erörtern, da diese beiden Neurosen, wenigstens für unsere heutige Einsicht, mannigfache Beziehungen und Uebergänge zeigen, welche bei der Einordnung des einzelnen Falles unter diese Begriffe eine gewisse Willkür unvermeidlich machen, ja bisweilen bei demselben Individuum, mit Rücksicht auf die schwer lösliche Verflechtung der verschiedenen Symptome, die Diagnose Hysteroneurasthenie gerechtfertigt erscheinen lassen. Ebenso bestehen zwischen völliger Gesundheit und dem ausgeprägten klinischen Bilde der Neurasthenie resp. Hysterie fließende Uebergänge, die man unter der Bezeichnung „Nervosität“ zusammenzufassen pflegt.

Dergleichen leichte und unbestimmte nervöse Allgemeinsymptome finden sich bei meinen Kranken außerordentlich häufig, ohne daß sie sich zahlenmäßig fixieren ließen. Die Diagnose „Neurasthenie“ wurde in 69 Fällen = ca. 14 pCt. gestellt. Unter diesen

Fällen trugen 18 noch eine näher charakterisierende Bezeichnung nach Aetiologie oder klinischen Erscheinungen: 4 Angstneurosen, darunter eine mit hypochondrischer Färbung, eine konstitutionelle Neurasthenie mit Zwangsvorstellungen, eine dyspeptische, 5 vasomotorische Neurasthenien, eine Psychasthenie, eine Operationsneurasthenie, eine traumatische und 4 klimakterische Neurasthenien.

Diesen Fällen stehen 63 Fälle von ausgesprochener Hysterie gegenüber, und zwar lauter Frauen mit Ausnahme dreier Fälle, die zwei Männer und einen 12 jährigen Knaben betrafen. Dazu kommen 9 Fälle von Hysteroneurasthenie, so daß im ganzen 72 Fälle gleich ca. 14 pCt. mit Hysterie kompliziert waren. Es weisen also, abgesehen von einzelnen nervösen Symptomen, 28 pCt. aller Fälle eine Verbindung der Migräne mit einer der beiden großen Neurosen auf.

Von den 72 Hysteriefällen zeigten 8 noch andere Komplikationen: 2 mit erblich degenerativer psychopathischer Konstitution, einer mit Epilepsie, einer mit Morphinismus, 3 mit Debilität, einer mit angeborenem Kernschwund. An klinischen Besonderheiten zeigten 6 ausgesprochene hysterische Anfälle, 6 die charakteristische hysterische psychopathische Konstitution, 2 Zwangsvorstellungen, eine das Bild der Hysteromelancholie (diese Patientin hatte früher im Anschluß an einen Partus eine Puerperalpsychose durchgemacht), eine Anfälle von Angina pectoris, zwei Hemihyperidrosis, die sich in dem einen Falle mit den Migräneanfällen verband, eine hysterische Chorea. In einem Falle war die Hysterie im Anschluß an eine puerperale Eklampsie zum Ausbruch gekommen.

Während sich die Beziehungen zwischen Migräne und Neurasthenie auf ein häufiges Nebeneinanderbestehen beschränken, das seinen inneren Grund offenbar entweder darin hat, daß beide Krankheiten sich mit Vorliebe auf dem Boden einer gewissen nervösen Veranlagung entwickeln, oder darin, daß durch häufige und schwere Migräneanfälle eine Schwächung der nervösen Gesamtkonstitution herbeigeführt wird, sind bezüglich des Verhältnisses zwischen Hysterie und Migräne theoretisch 3 Möglichkeiten denkbar:

1. Hysterie und Migräne sind zwei selbständige Krankheiten, die zufällig (resp. auf dem gemeinsamen Boden einer angeborenen oder erworbenen Minderwertigkeit des Nervensystems) bei demselben Individuum nebeneinander bestehen.

2. Auf dem Boden einer genuinen Migräne entwickelt sich eine supraponierte Hysterie, für die die Migräne gewissermaßen den Kern liefert, um den sich die hysterischen Symptome ankrystallisieren.

3. Die Migräne ist ein Symptom der Hysterie, die „hysterische Imitation eines typischen Migräneanfalles“ (*Spitzer*) — hysterische Migräne im eigentlichen Sinne.

Es ist praktisch vielfach nicht möglich, eine strenge und exakte Scheidung zwischen diesen Gruppen durchzuführen, weil erstens

bisweilen die dazu erforderlichen anamnestischen Daten im Stiche lassen, zweitens auch tatsächlich Uebergänge zwischen diesen Gruppen bestehen. Daher muß bei einer Einteilung der Fälle nach dem skizzierten Schema eine gewisse Subjektivität und Willkür in den Kauf genommen werden.

Als Merkmal für die Zugehörigkeit zu einer der genannten 3 Gruppen dienen folgende Gesichtspunkte: Für ein Nebeneinanderbestehen von Migräne und Hysterie als selbständiger Neurosen spricht es, wenn bei einem Individuum einerseits *gleichartige* Belastung mit Migräne, andererseits auch eine *allgemeine* psycho- bzw. neuropathische Belastung vorhanden ist und wenn dasselbe von Jugend auf die Erscheinungen sowohl der Migräne als der Hysterie zeigt. Freilich kann es auch bei einem solchen Verhältnis vorkommen, daß die Hysterie gewissermaßen auf die Migräne abfärbt, d. h. daß einzelne hysterische Symptome den Migräneanfall komplizieren, denn das betreffende Individuum reagiert natürlich auch auf den Migräneanfall in hysterischer Weise.

Supraponierte Hysterie wird man dann annehmen, wenn sich die Hysterie erst bei länger bestehender Migräne zu dieser hinzugesellt. Hierbei werden hysterische Komponenten des einzelnen Migräneanfalles sich noch häufiger finden als bei der ersten Kategorie.

Für eine hysterische Migräne endlich spricht das Fehlen gleichartiger Heredität, der Nachweis anderweitiger hysterischer Symptome, wenn möglich schon vor Einsetzen der Migräne, und schließlich der hysterische Charakter der Migräneanfälle selbst, der in dieser Gruppe zur Diagnose unerlässlich ist. Auch den Erfolg der Therapie könnte man zur Scheidung echter und hysterischer Migräne heranziehen, doch gestatten meine Krankenjournale derartige Folgerungen nicht.

Eine Einteilung meiner Fälle nach den eben angedeuteten Gesichtspunkten ergibt: 48 Fälle mit selbständiger Migräne und selbständiger Hysterie; 13 Fälle mit supraponierter Hysterie; 11 Fälle von hysterischer Migräne.

Eine hysterische Färbung der einzelnen Migräneanfälle war bei der ersten Gruppe 2 mal ausgesprochen, 5 mal angedeutet; bei der zweiten Gruppe einmal ausgesprochen, bei der dritten Gruppe 8 mal ausgesprochen, 3 mal angedeutet. Solche akzidentellen hysterischen Komponenten sind teils körperlicher, teils psychischer Art: unbestimmte Schmerzen und Sensationen der verschiedensten Art, Angstgefühl, Herzklopfen, Zittern, Schrei- und Weinkrämpfe, Lachkrämpfe mit Amnesie, Halluzinationen, impulsive Selbstmordversuche.

Gleichartige Belastung mit Migräne ist naturgemäß bei der dritten Gruppe ausgeschlossen, nur in 3 Fällen war von „Kopfschmerzen“ die Rede. Bei der zweiten Gruppe war sie in 8 Fällen sicher, in einem Falle wahrscheinlich, bei der ersten Gruppe in 20 Fällen sicher, in 7 Fällen wahrscheinlich, in 3 Fällen ausdrücklich negiert.

Die Beziehungen zwischen Migräne und angeborener *psychopathischer Konstitution* müssen für alle diejenigen ein besonderes Interesse haben, die mit *Moebius* glauben, daß die Migräne auf dem Boden der erblichen Degeneration entsteht. Eine voll entwickelte psycho- resp. neuropathische Konstitution fand sich unter meinen Kranken in 23 Fällen. Von diesen waren 4 mit Debilität (meist leichten Grades), 4 mit Epilepsie verbunden.

Viel zahlreicher aber sind die Fälle, in denen einzelne körperliche Degenerationszeichen oder nervöse resp. psychische Stigmata degenerationis vorhanden waren. Es sind im ganzen ungefähr 75 Fälle (manchmal ist die Entscheidung, ob man eine Eigentümlichkeit zu den Degenerationszeichen rechnen will, etwas der subjektiven Willkür überlassen), in denen derartige Abweichungen erwähnt werden, obwohl sie sicher noch viel häufiger vorhanden waren. Sie zeigen, namentlich auf körperlichem Gebiet, eine große Mannigfaltigkeit: alle Arten von Mißbildungen der Ohren, vorzeitiges Ergrauen der Haare, verschiedene Formen abnormer Behaarung (abnorme Wirbelbildung, gebuchtete Haargrenze, konfluierende Augenbrauen), Strabismus converg. et diverg., Nystagmus, unsymmetrische Färbung der Iris, markhaltige Nervenfasern am Augenhintergrund, Farbenblindheit; unregelmäßige Zahnstellung, Lücken zwischen den oberen Schneidezähnen, überzählige Zähne, Zähne, die mit auf die Welt gebracht wurden; Prognathie, steiler Gaumen, Schädelmißbildungen (Raupenhelmschädel, vorspringende Stirn, in einem Falle von rechtsseitiger Migräne Vorspringen des rechten Tuber frontale!), abnorme Kleinheit des Schädels bei intakter Intelligenz (in einem Falle, zusammen mit Linkshändigkeit, vom Vater ererbt!); Syndaktylien, Schwimmhautbildung, Flexionskontrakturen einzelner Finger; ungleiche Größe der Mammae, überzählige Mamillen; Kleinheit und unvollständiger Descensus der Hoden; Halsrippen; unharmonischer Körperbau etc. Auf nervösem und psychischem Gebiet: angeborener Kernschwund, Hörstummheit, Tic, Stottern, Intoleranz gegen Alkohol, Vibrationsvertigo (in 4 Fällen erwähnt), Somnambulie, Somniloquie, Pavor nocturnus, protrahierte Enurese, vorzeitige Erektionen (auch beim Vater!), Angewohnheiten (Nägelkauen), Empfindlichkeit gegen Wolle, Vagabundage, Gewitterangst etc. etc.

Die Zahl der Linkshänder umfaßt 16 Fälle = 3 pCt. In einem Falle war der Vater, in einem der Großvater, in einem Falle ein Kind ebenfalls linkshändig. Irgendein konstantes Verhältnis zwischen der Linkshändigkeit und dem Sitz der Migräne konnte nicht ermittelt werden. Die Kopfschmerzen waren in 4 Fällen doppelseitig, in 3 Fällen abwechselnd rechts oder links, in 3 Fällen linksseitig, in 2 Fällen rechtsseitig, in 4 Fällen nicht sicher zu bestimmen. Nur ein Fall deutet auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges:

(411) 9 jähriger Knabe, dessen Tante mütterlicherseits an typischer Migräne litt. Vom 3.—6. Lebensjahr, im Anschluß an Masern, Krämpfe mit Zuckungen und vorübergehenden Lähmungen im rechten Arm und Bein,

sowie Sprachstörungen. Seit dem 3. Lebensjahr Anfälle von doppelseitiger Migräne. Im letzten Vierteljahr Anfälle von Migräneepilepsie mit Sprachstörung, sowie Zuckungen und transitorischer Lähmung in den rechtsseitigen Extremitäten.

Diese Anamnese legt den Gedanken an einen organischen Prozeß in der linken Hemisphäre sehr nahe. Möglicherweise handelt es sich um die Residuen einer im Anschluß an die Masern durchgemachten Encephalitis, welche durch vorzugsweise Schädigung der linken Hemisphäre ein vikariierendes Eintreten der rechten Hirnhälfte veranlaßte. Die Frage, ob auch die Migräneanfälle auf organischer Basis entstanden sind, ist schwer zu entscheiden. Der Zeitpunkt ihres ersten Auftretens spricht dafür, die Doppelseitigkeit und die gleichartige Heredität dagegen. Vielleicht war die Migränekonstitution in diesem Falle angeboren, und die organische Hirnkrankheit hat nur den Anstoß zu ihrer Manifestation gegeben.

Unter den funktionellen Nervenkrankheiten sind es dann weiter die *Neuralgien*, die man bisweilen in einen engeren Zusammenhang mit der Migräne gebracht hat. Auch von meinen Patienten zeigt eine Anzahl neuralgische resp. neuralgiforme Erscheinungen, teils in direktem Zusammenhange mit den Migräneanfällen, teils als scheinbar unabhängige Begleiterkrankung.

Neuralgiforme Schmerzen als Begleiterscheinung des Migräneanfalls werden in 5 Fällen erwähnt, in dem Sinne, daß im Anfall neben dem Kopfschmerz auch Gesichtsschmerzen (z. T. ausdrücklich als Gesichtsreißen bezeichnet) auftraten. In einem dieser Fälle trat nach einer Erkältung eine Verschlimmerung der Migräneanfälle und eine Komplikation mit Gesichtsschmerzen auf. Ein anderer Fall, bei dem Migräneanfälle mit Gesichtsreißen durch Erkältung ausgelöst wurden, ist bereits früher erwähnt. In einem Falle von Migräne-Epilepsie, d. h. epileptischen Anfällen mit linksseitiger hemikranischer Aura, behielt der Patient nach dem Anfall jedesmal mehrere Tage lang neuralgiforme Schmerzen im ersten und zweiten Ast des Trigeminus mit Druckempfindlichkeit der entsprechenden Nervenstämmen.

Bei einigen anderen Fällen fanden sich Neuralgien in der Anamnese resp. als selbständige Komplikation. Wenn man von 6 Fällen absieht, bei denen es sich um eine Neuritis resp. Polyneuritis, also um ein organisches Leiden handelte, das z. T. sicher auf anderweitigen Ursachen (Alkohol-Neuritis, Neuritis post abortum) beruhte, so bleiben 4 Fälle mit echten Neuralgien, von denen 2 den Ischiadikus, 2 den Trigeminus betrafen.

Endlich sei noch ein Fall von Neuralgien in der Verwandtschaft erwähnt: Verwandte der Mutter hatten an Gesichtsschmerzen, die Mutter selbst an Migräne gelitten.

Besonderes Interesse bietet der bereits bei den Genitalfunktionen kurz angeführte Fall 160, wo im Klimakterium an Stelle der Migräne typische Anfälle von Trigeminusneuralgie traten. Dieser Fall ist noch dadurch bemerkenswert, daß die Patientin neben den Migräneanfällen seit ihrem 15. Lebensjahr an periodischem Asthma bronchiale litt, eine Affektion, die bekanntlich, ebenso wie Migräne und Trigeminusneuralgien, von *Living* zu

der großen Gruppe anfallsweise auftretender nervöser Entladungen (nerve storms) gerechnet wird, die innerlich nahe verwandt sind und sich daher unter Umständen gegenseitig vertreten können.

In 7 Fällen bestand neben der Migräne ein ausgesprochener *Tic impulsif*. Es handelte sich 2 mal um psychopathische, 2 mal um epileptische Individuen, von denen je eines gleichzeitig an Stottern litt. In einem Falle handelte es sich um eine symptomatische hysterische Migräne. In einem Falle (339), der ein 8 jähriges Mädchen betraf, schienen Migräne und Tic ungefähr gleichzeitig eingesetzt zu haben. Da es sich um einen Tic der Augenmuskeln handelte, ist ein kausaler Zusammenhang mit dem Migräneschmerz nicht ganz von der Hand zu weisen.

Die Tic-Bewegungen betrafen in 2 Fällen die Augenmuskeln, in 3 Fällen das Gesicht, und zwar in zweien nur eine Gesichtshälfte. In dem einen dieser Fälle saß die Migräne auf der gleichen Seite. In einem mit Epilepsie komplizierten Falle zuckte die Lippe, und zwar sowohl im Anfall als auch außerhalb desselben. In dem letzten Falle ist die Lokalisation nicht angegeben.

Häufiger als ein selbständiger Tic finden sich ticartige Erscheinungen während des Migräneanfalls. Sie werden in 16 Fällen erwähnt. In 14 Fällen waren die Augenlider ausschließlich, oder neben anderen Gebieten, betroffen, und zwar in 2 Fällen an beiden Augen, in 10 Fällen auf der schmerzenden Seite, in einem Falle auf der entgegengesetzten Seite; in einem Falle ist die Lokalisation nicht genau angegeben. Meist handelt es sich um das obere Augenlid, seltener um beide, einmal war ausschließlich das untere Augenlid befallen. In 2 Fällen, wo von einem Zusammenziehen, resp. Zusammenkrampfen des Auges die Rede ist, scheint es sich um einen mehr tonischen Krampf gehandelt zu haben, in den übrigen Fällen dagegen werden die Bewegungen als ein Zucken, manchmal auch als ein Flattern oder Flimmern beschrieben.

In einem Falle bestanden neben den Zuckungen im Augenlid „auch sonst im Körper“ Zuckungen, in einem anderen Falle daneben Zuckungen in den Lippen. In einem Falle von atypischer Migräne bei psychopathischer Konstitution zuckten neben den Augenlidern auch die Hände, so daß Patient Gegenstände fallen ließ.

In einem Falle (102) traten während des Migräneanfalls 10 Minuten lang krampfartige Zuckungen in den Armen auf. Diese Erscheinungen waren bei der 46 jährigen Patientin erst in den letzten Jahren zu der seit 25 Jahren bestehenden Migräne hinzugetreten.

Bei einem Morphinisten (494) wurden die Anfälle klinisch beobachtet. Während linksseitiger Kopfschmerz bestand, trat in halbstündigen Zwischenräumen Zucken der linken Gesichtshälfte und Zusammenkrampfen des linken Orbicularis oculi auf.

In einem Falle trat schon am Tage vor dem Migräneanfall Zucken in den Lippen, Lidern und Augenwinkeln auf. In einem anderen Falle traten die Zuckungen in dem Unterlid der betroffenen Seite hauptsächlich *nach* dem Anfall auf.

Ohne Zweifel erweckt mancher der hier geschilderten Fälle einen gewissen Verdacht auf Epilepsie. Es fand sich jedoch bei keinem ein Hinweis darauf in der Krankengeschichte. Ein einziger Fall war durch Hysterie kompliziert.

Auch die Beziehungen meiner Fälle zum *Asthma nervosum* sollen aus den oben angedeuteten Gründen an dieser Stelle kurz erwähnt werden. 9 mal fand sich Asthma bei Verwandten meiner Patienten, und zwar auffallend häufig, nämlich 5 mal, beim Vater, 3 mal bei der Mutter, einmal beim Bruder. In einem Falle litt der Vater an Asthma, die Mutter an Migräne. In 2 Fällen litt der Vater an Asthma, die Mutter an Kopfschmerzen, in einem Falle der Vater an Asthma, alle Geschwister an Kopfschmerzen. In 2 Fällen litt die Mutter an Asthma und Migräne. In einem Falle wurde Migräneheredität ausdrücklich negiert. In einem Falle war der Vater, der an Asthma litt, zugleich Potator strenuus und hatte epileptische Anfälle.

Bei den Patienten selbst wird Asthma in 6 Fällen erwähnt. Darunter ist ein Fall von symptomatischer Migräne bei Lues cerebri. 2 Patienten waren starke Raucher. Eine zeitliche Beziehung zwischen Migräne und Asthma ließ sich in keinem dieser Fälle feststellen.

Endlich sei noch der Beziehungen zwischen Migräne und gewöhnlicher *Cephalaea*<sup>1)</sup> gedacht, für die sich in meinen Krankengeschichten, abgesehen von den schwer zu verwertenden Angaben über „Kopfschmerzen“ bei Verwandten, folgende Anhaltspunkte fanden.

In 4 Fällen fand eine Substitution der einfachen Cephalaea durch Migräneanfälle statt. Diese schloß sich in einem Falle von symptomatischer hysterischer Migräne an eine Ovariectomie, in einem Falle an eine Nasendiphtherie, in einem Falle an ein Trauma an. In dem 4. Falle war keine besondere Ursache genannt.

In 3 Fällen bestand in früheren Jahren Kopfschmerz, ohne daß über ein zeitliches Verhältnis zu der Migräne etwas angegeben ist.

In 3 Fällen traten im Verlaufe der Migräne auch gewöhnliche Kopfschmerzen neben den Anfällen auf, und zwar einmal nach Trauma, einmal nach einem Affektshock, einmal zugleich mit der Entwicklung einer Neurasthenie. In 2 Fällen werden Kopfschmerzen und Migräne ohne nähere zeitliche Angaben nebeneinander genannt.

In 4 Fällen endlich bestand dauernder Kopfschmerz, von dem sich die Migräneanfälle, wie Zacken einer Fieberkurve, in Gestalt anfallsweiser Exazerbationen abhoben.

<sup>1)</sup> Ich unterscheide die Cephalaea von der Migräne vor allem durch das Fehlen der Periodizität; erst in zweiter Linie kommen Erbrechen und Halbseitigkeit als gegen Cephalaea und für Migräne sprechende Momente in Betracht.



Zwischen die Besprechung der funktionellen und der organischen Erkrankungen des Nervensystems stelle ich die Beziehungen der Migräne zur **Epilepsie** als einer funktionellen Erkrankung in dem von *Hoche* geprägten Sinne, d. h. einer Erkrankung, die wir einstweilen funktionell nennen, weil wir die ihr zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen noch nicht kennen.

Das häufige Zusammentreffen von Migräne und Epilepsie bei demselben Individuum oder doch in derselben Familie ist oft beobachtet und allgemein anerkannt. Der Streit geht heute nur noch um die Frage, ob dieses äußerliche Zusammentreffen das Zeichen einer inneren Zusammengehörigkeit der beiden Krankheiten ist. Während die Franzosen, vor allem *Charcot* und *Féré*, die Verwandtschaft zwischen Migräne und Epilepsie nachdrücklich betonen, stehen viele deutsche Forscher, z. B. *Oppenheim* und *Strohmayer*, dieser Auffassung skeptisch gegenüber.

Für eine solche Verwandtschaft sprechen mannigfaltige Ähnlichkeiten des klinischen Verlaufs, die hier nicht einzeln aufgezählt zu werden brauchen. Einen wichtigen Gegengrund bildet die Tatsache, daß die Epilepsie eine Krankheit ist, die in der Mehrzahl der Fälle zu einem mehr oder weniger weitgehenden Intelligenzdefekt führt, während die Migräne als solche niemals mit einem Intelligenzdefekt einhergeht. Dieses Verhalten begründet in der Tat einen fundamentalen Unterschied im Wesen der beiden Krankheiten.

An dieser Stelle kommt es jedoch zunächst darauf an, die klinischen Beziehungen zwischen den beiden Krankheiten an der Hand der einzelnen Beobachtungen ganz unbefangen und objektiv zu würdigen.

Unter meinen Fällen sind 99, also fast 20 pCt., die irgendeine direkte oder indirekte Beziehung zur Epilepsie erkennen lassen, wobei eine ganze Anzahl von Fällen, in denen die Angaben zu ungenau waren, um die Diagnose mit Sicherheit zu stellen, unberücksichtigt geblieben ist. In 38 Fällen (Gruppe I) fand sich die Epilepsie nur bei Verwandten der Patienten, in 45 Fällen (Gruppe II) nur bei den Patienten selbst, in 16 Fällen (Gruppe III) sowohl bei den Patienten als bei Verwandten von ihnen. In 61 Fällen also, d. h. ca. 12 pCt., trafen Migräne und Epilepsie bei demselben Individuum zusammen.

Ich unterscheide im folgenden zwischen echter Epilepsie und eklamptischen Anfällen in der Weise, daß ich der selbständigen Krankheit Epilepsie die Eklampsie, d. h. die durch irgendeinen anderen Krankheitsprozeß vorübergehend hervorgerufenen symptomatischen epileptischen Krämpfe, auch Gelegenheitskrämpfe genannt, gegenüberstelle. Fälle mit Stimmritzenkrampf habe ich überhaupt nicht mitgezählt, weil man diese Erscheinung nach den heutigen Anschauungen dem Krankheitsbilde der Tetanie zu-rechnet (vgl. *Gött*).

Die 38 Fälle von Epilepsie in der Verwandtschaft gruppieren sich danach folgendermaßen: es waren darunter 19 Fälle von Epilepsie im engeren Sinne (darunter einer traumatischen, einer

wahrscheinlich alkoholistischen Ursprungs), 7 Fälle von Eklampsie (darunter eine puerperale Eklampsie) und 12 Fälle, in denen die Zugehörigkeit zu einer der beiden Gruppen nicht sicher bestimmt werden konnte.

Die Fälle verteilten sich folgendermaßen auf die verschiedenen Verwandtschaftsgrade: in 3 Fällen betraf die Krankheit die Mutter, daneben in einem Falle zugleich die Geschwister, in einem Falle zugleich die Kinder. In den beiden letzten Fällen handelte es sich um echte Epilepsie, in dem ersten Falle dagegen um puerperale Eklampsie.

In 4 Fällen litt der Vater an Epilepsie. Darunter waren 2 Fälle von genuiner Epilepsie, eine traumatische und eine alkoholistische Epilepsie. In einem Falle hatte der Großvater an Krämpfen gelitten.

Am häufigsten, nämlich in 16 Fällen, waren Geschwister der Patienten befallen, einmal außerdem die Mutter, einmal ein Sohn. Unter diesen 16 Fällen waren 7 Fälle von echter Epilepsie, 4 Eklampsien und 5 zweifelhafte Fälle.

In 4 Fällen litten Onkel oder Tante, in einem Falle eine Großtante an Krämpfen, und zwar handelte es sich in allen diesen Fällen um echte Epilepsie.

In 12 Fällen waren die Kinder der Patienten betroffen, in einem dieser Fälle auch die Mutter, in einem auch der Bruder. Es handelte sich 3 mal um echte Epilepsie, 3 mal um Eklampsie, 6 mal um zweifelhafte Fälle.

Gleichartige Belastung mit Migräne war bei den 38 Fällen in 15 Fällen sicher, in 3 Fällen wahrscheinlich, in 4 Fällen negiert. Unter den 19 Fällen mit Epilepsie im engeren Sinne war sie 9 mal sicher, einmal wahrscheinlich, 3 mal negiert. Bei demselben Individuum fanden sich Migräne und Epilepsie 2 mal sicher und einmal wahrscheinlich. Einmal litt ein Bruder der Patientin an Migräne und echter Epilepsie, einmal der Vater an Kopfschmerz und echter Epilepsie; in dem dritten Falle hatte der Zwilling Bruder der Patientin, der wie sie an Migräne litt, im ersten Lebensjahr 3 mal Krämpfe gehabt.

Unter den 38 Patienten selbst, von deren Verwandten hier die Rede ist, waren 3 Fälle von symptomatischer hysterischer Migräne. Hierbei handelt es sich also im Grunde nicht um Beziehungen zwischen Epilepsie und Migräne, sondern zwischen Epilepsie und Hysterie. In dem einen Falle waren mehrere Kinder an Zahnkrämpfen (also Eklampsie) gestorben. In dem zweiten Falle litt eine Schwester, in dem dritten eine Tochter an echter Epilepsie.

Auch unter den Patienten mit echter Migräne waren 8, die zugleich an Hysterie litten; außerdem 3 mit psycho- resp. neuropathischer Konstitution, eine schwere Debilität, eine Psychasthenie, eine Trigeminusneuralgie.

Unter den 45 Fällen, in denen nur die Patienten selbst an Krämpfen litten resp. gelitten hatten, waren 31 Fälle von echter Epilepsie und 14 Eklampsien (3 puerperale). In einem Falle von Epilepsie und 3 Fällen von Eklampsie konnte die Einordnung in die genannte Gruppe nur mit Wahrscheinlichkeit erfolgen. Ein Fall von Eklampsie war dem Anschein nach auch mit echter Epilepsie verbunden, ebenso wie in einem Falle von Epilepsie wahrscheinlich daneben auch eklamptische Anfälle bestanden hatten.

Ferner waren unter den Epilepsie-Fällen 3 traumatischen Ursprungs. In 2 Fällen handelte es sich um eine Schädelbasisfraktur mit sekundärer symptomatischer Migräne, also wahrscheinlich auch um eine Epilepsie auf organischer Basis, in dem dritten Falle nur um eine *Commotio cerebri*. Außerdem waren noch 2 Fälle, darunter der schon erwähnte Fall 411, in denen nicht sicher entschieden werden konnte, ob eine genuine Epilepsie oder eine Epilepsie auf organischer Basis vorlag.

Klinisch zeigten 3 Fälle, 2 organische und eine anscheinend genuine Epilepsie, den Jackson-Typus. In einem Falle bestanden ausschließlich *Petit mal*-Anfälle. 12 Fälle zeigten teilweise oder ausschließlich den Typus der Migräneepilepsie im engeren Sinne, d. h. eine Verknüpfung der einzelnen epileptischen und Migräneanfälle.

Gleichartige Migräne-Heredität war in 20 Fällen (12 Epilepsien, 8 Eklampsien) vorhanden. In 4 Fällen (3 Epilepsien, 1 Eklampsie, wahrscheinlich + Epilepsie) wurde sie negiert. Ungleichartige nervöse Belastung (ohne Migräne-Heredität) fand sich in 9 Fällen (7 Epilepsien, 2 Eklampsien). An Komplikationen waren vorhanden: 3 mal Hysterie (alle 3 Eklampsien), einmal Neurasthenie (wahrscheinlich Eklampsie), 2 ausgesprochene psychopathische Konstitutionen (eine + Debität) und ein Fall mit einzelnen psychopathischen Zügen (2 Epilepsien, 1 Eklampsie), 3 mal Debität allein (2 Epilepsien, 1 Eklampsie), einmal Morphinismus (traumatische Epilepsie).

Unter den 16 Fällen mit Krämpfen beim Patienten selbst und in der Familie (vgl. S. 173) waren 10 Fälle von Epilepsie, 6 von Eklampsie (1 puerperale). 3 von diesen Fällen konnten nur mit Wahrscheinlichkeit einer der beiden Gruppen zugeordnet werden.

Von den 10 Epilepsie-Fällen zeigten 6 Besonderheiten im klinischen Bilde: *Petit mal* (3), Dämmerzustände (3), *Dementia epileptica* (1), Migräneepilepsie (1).

Gleichartige Belastung mit Migräne war sicher in 7 Fällen (5 Epilepsien, 2 Eklampsien), wahrscheinlich in 2 Fällen (1 Epilepsie, 1 Eklampsie). In 2 Fällen litt die Mutter an Migräne und echter Epilepsie, in 2 Fällen an Migräne und Krämpfen, deren Charakter nicht mit Sicherheit zu klassifizieren war.

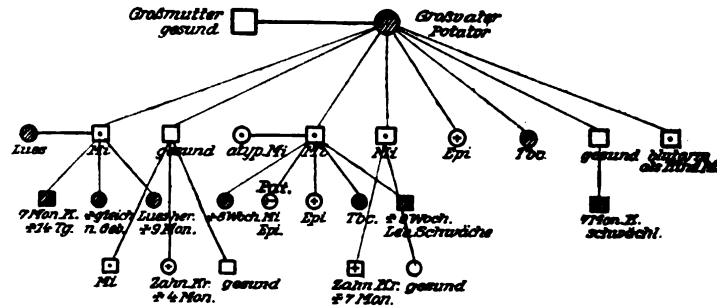
Wenn man also aus Gruppe I und III (vgl. S. 173) die Fälle zusammenstellt, in denen Migräne und Epilepsie in der Verwandtschaft bei demselben Individuum vorkamen, so erhält man: 3 Fälle von Migräne und echter Epilepsie (2 Mütter, 1 Bruder), 3 Fälle von Migräne und Krämpfen unbestimmten Charakters (2 Mütter, 1 Bruder), 1 Fall von Kopfschmerz und echter Epilepsie (Vater).

Besonders interessant durch das mannigfaltige Vorkommen von Migräne und Epilepsie in derselben Familie ist der Stammbaum von Fall 478 (s. S. 176):

Ungleichartige Belastung (ohne Migräne-Heredität) bestand in 5 Fällen (4 Epilepsien, 1 Eklampsie).

Kompliziert waren die Fälle: einmal mit Hysterie (puerperale Eklampsie), einmal mit schwerer Neurasthenie (Eklampsie), 3 mal

mit psycho- resp. neuropathischer Konstitution (1 Epilepsie, 2 Eklampsien), 3 mal mit Debität (1 Epilepsie, 2 Eklampsien), einmal mit Tic impulsif (Epilepsie).



Es ist nicht ausgeschlossen, daß in den hier aufgeführten Fällen von neuro- und psychopathischer Konstitution die in Rede stehenden Krämpfe z. T. zu der Kategorie der von *Oppenheim* beschriebenen neurasthenischen resp. psychasthenischen Krämpfe gehören. Doch möchte ich diese Sondergruppe hier unberücksichtigt lassen, da es sich dabei um ein noch wenig bekanntes und daher klinisch noch nicht ganz bestimmt charakterisiertes Krankheitsbild handelt.

Bei den 61 Patienten, welche sowohl an epileptischen Krämpfen als an Migräne litten, gestaltete sich das gegenseitige Verhältnis der beiden Krankheiten wie folgt: In 32 Fällen (13 Epilepsien, 19 Eklampsien) waren überhaupt keine Beziehungen erkennbar. In einem Falle handelte es sich um eine hysterische Migräne, die nach puerperaler Eklampsie einsetzte. Die 28 Fälle, die somit übrig bleiben, gehören sämtlich ins Gebiet der echten Epilepsie.

In 3 von diesen Fällen bestanden indirekte und etwas unsichere Beziehungen:

(43) Bis zum 12. Lebensjahr *Jacksonsche Epilepsie rechts*. Im Klimakterium *linksseitige Migräneanfälle*. Migräne-Heredität +.

(65) Mit 26 Jahren traumatische Epilepsie nach *Commotio cerebri*, seit derselben Zeit *Morphinismus*. Mit 33 Jahren Entziehung des *Morphiums*. Seitdem Migräne. Epileptische Anfälle allmählich seltener, hörten gegen das 40. Lebensjahr ganz auf. Ueber Migräne-Heredität nichts bekannt.

(74) Infantile Epilepsie, die mit Eintritt der Menstruation fortblieb (kein menstrueller Typus). Einige Jahre später Migräne von streng menstruellem Typus. Ueber Migräne-Heredität nichts bekannt.

In einem Falle erfolgte Substitution der Epilepsie durch Migräne:

(221) Epilepsie bis zum Eintritt der Menstruation. (Ungefähr) seit dieser Zeit Migräne. Migräne-Heredität +.

In 3 Fällen erfolgte Substitution der Migräne durch Epilepsie:

(361) Seit der Schulzeit Migräne. Mit 18 Jahren Epilepsie, seitdem Aufhören der Migräne. Sowohl epileptische als Migräneanfälle zeigten vorwiegend menstruellen Typus. Mutter litt ebenfalls an Migräne und Epilepsie!

(490) Migräneanfälle „solange Patient auf der Welt ist“. Mit 47 Jahren Transformation in epileptische Vertigo-Anfälle (seitdem Rückgang der Intelligenz), später auch voll entwickelte epileptische Anfälle. Vater leidet an Kopfschmerzen, ein Bruder an Epilepsie.

(496) Vom 15.—20. Lebensjahr Migräneanfälle; dann Epilepsie. Mutter leidet an Migräne und Epilepsie.

In 21 Fällen bestanden Beziehungen zwischen den einzelnen epileptischen und Migräneanfällen, also Migräneepilepsie im eigentlichen Sinne. In 4 von diesen Fällen sind jedoch die Beziehungen unsicher, da es nur heißt, daß vor oder nach dem epileptischen Anfall Kopfschmerzen bestanden, ohne Angabe darüber, ob es sich dabei um echte Migränekopfschmerzen, an denen die Patienten nebenher litten, gehandelt hat.

In 2 Fällen war der Migräneanfall von einem epileptischen Anfall gefolgt. In beiden Fällen bestanden daneben auch getrennte Migräne- und Epilepsie-Anfälle. In dem einen dieser Fälle sind die Erscheinungen besonders kompliziert:

(476) 6 jähriger Knabe. Vater, Mutter und 4 Schwestern der Mutter Migräne. Mit  $\frac{3}{4}$  Jahren beim Zahnen ein Krampfanfall. Im 2. Lebensjahr zum zweiten mal, stundenlang in kleinen Pausen; vorher nicht recht wohl, „ungnädig“ (vielleicht Kopfschmerzen?). Seitdem geistig zurück. Im letzten Halbjahr 3 Anfälle:

1. Kopfschmerz, danach Erbrechen, dann Krämpfe, mehrere Stunden,
2. ebenso.
3. Krämpfe ohne Kopfschmerz, am nächsten Tage Diphtherie.

Außerdem 2 mal mehrstündige Kopfschmerzen mit terminalem Schlaf.

In 2 Fällen schloß sich die Migräne an den epileptischen Insult an. Auch hier bestanden daneben getrennte Anfälle.

In 6 Fällen trat der epileptische Anfall im Verlauf des Migräneanfalls ein.

Beispiel (220). 41jährige Frau. Migräne-Heredität +. Seit der Kindheit Migräneanfälle, seit einem Jahr daneben noch Anfälle anderer Art: 2—3 Stunden Kopfschmerz, dann Schwindel (alles dreht sich, muß sich festhalten, ist ganz weg), bisweilen auch Krampfanfälle mit Zuckungen am ganzen Körper, Urinabgang, Zungenbiß. Nachher stets Kopfschmerzen, bisweilen auch Erbrechen.

In 3 Fällen bestand eine Vermischung beider Anfälle, ohne daß die Krankengeschichten über die Reihenfolge der Symptome genaueren Aufschluß geben.

In 3 Fällen handelte es sich um atypische Anfälle:

Beispiel (387): Symptomatische Migräne und Epilepsie auf organischer Grundlage. 14 jähriger Knabe. Mit 3 Jahren Fall aus dem Kinderwagen, kurze Zeit bewußtlos, Blutung aus Nase, Mund und Ohr. Nach 4—5 Tagen fing Patient an zu weinen, klagte über Kopfschmerzen, lag stundenlang ganz still und verdrehte die Augen. Solche Anfälle traten eine zeitlang 1—2 mal wöchentlich auf. Jetzt leidet Patient an typischen Migräneanfällen.

Da von den meisten Autoren speziell die Migraine ophtalmique zur Epilepsie in Beziehung gebracht wird, ist es von Interesse, auch bei unseren Fällen nach der klinischen Form der mit Epilepsie verbundenen Migräne zu fragen.

Unter sämtlichen 61 Fällen, die hier in Betracht kommen, waren 14 mit Augenerscheinungen, darunter 5 Fälle mit nachweisbaren Beziehungen zwischen Migräne und Epilepsie. Jedoch nur 1 Fall zeigte das typische Bild der *Migraine ophtalmique*, d. h. eine visuelle Aura:

(405) 26 jähriger Mann, seit dem 15. Lebensjahr Potator. Mit 22 Jahren Schädeltrauma, wahrscheinlich Basisfraktur mit Labyrinthläsion. Seitdem *Ménière'sche* Anfälle, Migräneanfälle mit typischem Flimmerskotom und Krampfanfälle mit Zungenbiß. Ueber Heredität nichts bekannt.

3 Fälle zeigten den Typus der *Migraine compliquée*. In keinem dieser Fälle war eine Beziehung zwischen Migräne und Epilepsie erkennbar.

Dagegen ist es vielleicht erwähnenswert, daß von den epileptischen Anfällen 4 mit einer visuellen Aura einhergingen.

Wenn man nach den inneren Ursachen für das häufige äußerliche Zusammentreffen von Migräne und Epilepsie fragt, so bieten sich theoretisch verschiedene Möglichkeiten:

1. Die Migräne kann ein Symptom der Epilepsie, gewissermaßen ein epileptisches Aequivalent darstellen: epileptische Migräne im engeren Sinne.

2. Beide können als selbständige Krankheiten nebeneinander auf dem gemeinsamen Boden einer angeborenen oder erworbenen Minderwertigkeit des Nervensystems erwachsen.

3. Schwere Migräneanfälle können, ähnlich wie das Zahnen, akute Infektionskrankheiten und andere Reize, reflektorisch Krampfanfälle — eklamptische Anfälle — auslösen.

4. Die stetige Wiederkehr der hemikranischen Anfälle kann schließlich zur Entwicklung der echten epileptischen Konstitution führen (*Moebius*), ähnlich wie ja auch nach *Gowers* wiederholte Ohnmachten ein für Epilepsie disponierendes Agens bilden.

5. Die Migräneanfälle können angesichts einer sich entwickelnden Epilepsie verschwinden, wie man es in analoger Weise bei der Entwicklung schwerer organischer Hirnkrankheiten (*Tabes*, *Dementia paralytica*) beobachtet hat.

Wenn wir zunächst, entsprechend dem Kapitel über Migräne und Hysterie, fragen, in welchen unserer Fälle die Migräne lediglich als ein Symptom der Epilepsie anzusehen ist, so daß wir von einer „epileptischen Migräne“ reden können in demselben Sinne, wie wir von einer „hysterischen Migräne“ geredet haben, so müssen von vornherein alle Fälle von Eklampsie ausscheiden, weil hier ja die Krämpfe selbst nur ein Symptom und keine selbständige Krankheit sind. Von den 41 Fällen, die dann noch übrig bleiben, scheiden wiederum alle Fälle mit sicherer Migräne-Heredität aus. Unter den restierenden 24 Fällen nehmen die beiden Fälle von Migräne und Epilepsie nach Schädelbasisfraktur eine Sonderstellung ein. Bei den übrigen Fällen bieten die zeitlichen Beziehungen zwischen Migräne und Epilepsie einen gewissen Anhaltspunkt. In den meisten Fällen lag ein Zeitraum von vielen Jahren resp. Jahrzehnten zwischen dem Beginn der Migräne und dem der Epilepsie, so daß,

bei Fehlen sonstiger Beziehungen, die Annahme, daß die Migräne ein Symptom der Epilepsie gewesen sei, gekünstelt erscheinen muß. Nur in 4 Fällen wird der Gedanke an einen derartigen Zusammenhang nahegelegt:

(234) 31 jährige Frau. Vom 12. Lebensjahre an Migräneanfälle, verbunden mit Schwindelanfällen, in denen sie immer nach links umfällt, manchmal auch das Bewußtsein verliert. Einmal fiel sie in einem solchen Anfall von der Straßenbahn und kam erst in der Rettungswache wieder zu sich.

(418) 27 jähriger Kellner. Degenerative psychopathische Konstitution. Vater Potator, seit 10 Jahren in der Irrenanstalt. Seit 4 Jahren ca. alle 2 Monate typische epileptische Anfälle. „Seit Jahren“ ca. alle Woche mehrstündiger Migräneanfall mit Flimmern.

(26) 11 jähriges Mädchen. Mutter taubstumm. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr Migräneanfälle und echte Schwindelanfälle mit Erbrechen. Seit 5 Wochen epileptische Anfälle.

(76) 12 jähriges Mädchen. Migräne-Heredität negiert. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr Migräneanfälle, in denen sie bisweilen umfällt und einige Minuten liegen bleibt.

Obwohl keiner dieser Fälle ganz überzeugend ist, rechne ich sie als „epileptische Migräne“ der Gruppe der symptomatischen Migräne zu.

Bei den Fällen, in denen schwere nervöse Belastung und ev. noch Migräne-Heredität besteht, liegt die Annahme am nächsten, daß Migräne und Epilepsie auf dem gemeinsamen Boden der Degeneration als zwei selbständige Manifestationen derselben nebeneinander erwachsen sind. Ein solches Nebeneinander ist erst recht dann wahrscheinlich, wenn, wie z. B. in Fall 361 und 496, ev. auch in Fall 490, sowohl Migräne als Epilepsie in der Aszendenz vorgekommen sind. Das Verschwinden der Migräneanfälle bei Einsetzen der Epilepsie wird man in diesen Fällen, wie oben angedeutet, nach Analogie des bisweilen bei beginnender Tabes oder Dementia paralytica beobachteten Verhaltens erklären: die leichtere Erkrankung räumt der schwereren das Feld.

Ein ähnliches Nebeneinander beider Krankheiten, aber auf *erworbener* (organischer) Grundlage, besteht in Fall 387, wo sich in unmittelbarem Anschluß an ein Trauma Anfälle von Migräneepilepsie entwickelten, von denen später einfache Migräneanfälle übrig blieben.

Noch komplizierter liegen die Verhältnisse in Fall 65. Auch hier sind sowohl epileptische als Migräneanfälle auf dem Boden *erworbener* Veränderungen entstanden, aber beide auf verschiedenen: die Epilepsie auf dem Boden der traumatischen Veränderung, die Migräne später auf dem Boden der toxischen Degeneration.

In Fall 492 könnte man, angesichts der schweren konvergenten Belastung mit Migräne, an die dritte der angedeuteten Möglichkeiten denken, daß nämlich die Migräneanfälle reflektorisch die Krämpfe auslösten, daß es sich also um eklampische Anfälle gehandelt hat. Und zwar erscheint diese Annahme um so mehr berechtigt, als einerseits die sehr früh einsetzenden Migräneanfälle ein sehr jugendliches, also sehr reizbares Nervensystem befielen, andererseits in diesem Falle wiederholt bei anderen Gelegenheiten: beim Zahnen und beim Ausbruch einer akuten Infektionskrankheit, eklampische Anfälle aufgetreten waren.

Die Entwicklung einer echten epileptischen Konstitution auf dem Boden häufig wiederkehrender Migräneanfälle besitzt vor

allem in den Fällen einige Wahrscheinlichkeit, in denen — bei fehlender *allgemeiner* nervöser Belastung — zu einer schon längere Zeit bestehenden, auf dem Boden gleichartiger Belastung entstandenen Migräne eine echte Epilepsie hinzutritt. Unter meinen Patienten sind 4 derartige Fälle. Migräne-Heredität war in 3 Fällen sicher vorhanden, in einem Falle fehlten Angaben darüber. Die Migräne bestand beim ersten Auftreten der Epilepsie ca. 7, 12, 20 und 30 Jahre. In keinem Falle finden sich Hindeutungen darauf, daß es sich um eine besonders schwere Form der Migräne gehandelt hätte. Nur in einem Falle (220) hatte sich die seit der Kindheit bestehende Migräne im 40. Lebensjahr verschlimmert (gehäuftes Auftreten, 2—3 mal wöchentlich), und gleichzeitig waren, in Verbindung mit den Migräneanfällen, Krämpfe und Schwindelanfälle aufgetreten.

Besondere Schwierigkeiten bereiten der Deutung die Fälle von Substitution der Epilepsie durch Migräne, man pflegt auch wohl von einer „Mitigation“ der Epilepsie in Migräne zu reden (vgl. *Strohmayer*). Von meinen Fällen gehört nur Fall 221 in diese Kategorie, symptomatologisch allerdings auch Fall 387, doch muß er als organischer Fall aus dieser Betrachtung ausscheiden. Man könnte zunächst, wie das auch in der Bezeichnung „Mitigation“ zum Ausdruck kommt, an eine epileptische Migräne denken, die schließlich als einzige Manifestation der Epilepsie übrig bleibt. Eine solche Annahme wird aber in unserem Falle durch das Bestehen gleichartiger Belastung mit Migräne unmöglich gemacht. Wir sind daher genötigt, Migräne und Epilepsie hier als 2 selbständige Krankheiten anzusehen. Bezüglich des zeitlichen Verhaltens darf man vielleicht in diesem so vereinzelt dastehenden Falle, ohne in den Verdacht einer allzu großen Willkür zu kommen, an ein zufälliges Zusammentreffen denken, und dies um so eher, als das Erlöschen einer infantilen Epilepsie in der Pubertät einerseits, der Beginn einer hereditären Migräne in der Pubertät andererseits, keineswegs zu den seltenen Ereignissen gehört.

Anhangsweise sollen diesem Kapitel noch einige Angaben über die in meinen Krankengeschichten erwähnten *Schwindelanfälle* und verwandte Anfälle beigelegt werden.

Unter den zahlreichen und mannigfaltigen Zuständen, die von den Patienten selbst als „Schwindelanfälle“ bezeichnet wurden, waren 17 Fälle von echtem, d. h. mit Scheindrehung der Objekte einhergehendem Schwindel, der unabhängig von den Migräneanfällen auftrat. Er war in einem Falle mit Schwarzwerden vor den Augen, in 2 Fällen mit Erbrechen verbunden.

In 4 von diesen Fällen, in denen Epilepsie bestand, wird man die Schwindelanfälle der Kategorie des Petit mal zurechnen müssen.

In einem 5. Falle bestand wenigstens Verdacht auf Epilepsie. Ein Fall betraf eine symptomatische Migräne auf Grund einer alten Encephalitis. In einem Falle bestand Verdacht auf beginnende Sklerose der Hirnarterien. In diesem Falle behauptete die Patientin.



daß der Urin jedesmal nach dem Schwindelanfall sehr dunkel und trübe sei. In 3 Fällen bestanden Gehörsstörungen (Schwerhörigkeit und Ohrensausen), ohne daß die Anfälle das charakteristische Gepräge des *Menièreschen* Schwindels trugen.

In 18 Fällen trat echter Drehschwindel in Verbindung mit den Migräneanfällen auf. In 7 von diesen Fällen, darunter 4 Fälle von *Migraine compliquée*, bildete er einen Teil der Aura. Der eine dieser Fälle zeigt eine gewisse Ähnlichkeit mit dem *Menièreschen* Symptomenkomplex.

(343) 36 jährige Frau. Mutter „Kopfreißen“. Vor ca. 8 Wochen plötzlich starker Schwindel mit Objektdrehung nach links, so daß sie sich festhalten mußte; Erbrechen, Ohrensausen, Flimmern „als wenn ein Schmetterling vor beiden Augen flattert“. Nachher  $1\frac{1}{2}$  Tage halbseitiger Kopfschmerz. Danach große Schwäche. Im ganzen 7 derartige Anfälle. Obj.: kein organischer Befund.

In 3 Fällen traten, unabhängig von den Migräneanfällen, Anfälle von *Menièreschem* Typus auf. In 2 Fällen beruhten sie auf einer organischen Labyrinthkrankung. In dem dritten Falle lautete die Diagnose: „*Menièresche* Aequivalente der Migräne, auf Zirkulationsstörungen beruhend“:

(83) 39 jährige Patientin. 2 Schwestern Migräne. Seit 3—4 Jahren schwerhörig geworden, ohne jemals ohrenkrank gewesen zu sein. Es bestanden 3 Arten von Anfällen:

1. gewöhnliche Migräneanfälle von streng menstruellem Typus.
2. Anfälle von *Migraine ophtalmique compliquée*, unabhängig von der Periode.
3. *Menièresche* Anfälle, einige Tage vor der Periode, aber nicht vor jeder. Sie begannen mit einem „Knacks“ im linken Ohr, dem linksseitiges Ohrensausen folgte. Dabei heftiger Schwindel mit Objektdrehung, bei besonders schweren Anfällen auch Erbrechen, Angst, Ohnmacht, aber niemals Kopfschmerzen. Dauer ca.  $\frac{1}{4}$  Stunde.

Endlich sei noch ein Fall von *Angina pectoris* erwähnt, da diese von *Liveing* ebenfalls der Gruppe der nerve-storms zugeordnet wird, die gelegentlich als Aequivalente für einander eintreten können:

(97) 51 jährige Hysterika. Keine Migräne in der Familie. Seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren Menses unregelmäßig. Seit 3 Jahren Migräneanfälle vom gewöhnlichen Typus. Seit einem Jahr „Herzkrämpfe“: Herzschmerz, Luftmangel, Zyanose, Schweißausbruch. „die Augen quellen heraus“. Nicht bewußtlos, aber 2 mal dabei umgefallen.

In einem Falle (484) bestanden bei einem 36 jährigen, erblich schwer belasteten Manne, der an *Migraine ophtalmique* litt, daneben typische Schlafdämmerzustände.

Von den *organischen Nervenkrankheiten* im eigentlichen Sinne, die sich mit der Migräne komplizieren können, finden sich unter meinen Fällen die folgenden:

In 2 (klinisch beobachteten) Fällen bestand der Verdacht, daß die Migräne auf der Basis einer früher durchgemachten organischen Hirnerkrankung, wahrscheinlich *Encephalitis acuta haemorrhagica*, entstanden war:

(359) 27 jährige Frau. Mit 6 Jahren „Hirnhautentzündung“. Lernte sehr schwer. Konnte wegen Schwindel beim Klettern nicht mitturnen. Seit dem 12. Lebensjahre Migraine ophtalmique compliquée. Außerdem Anfälle von Drehschwindel und zeitweise Doppeltsehen.

(483) 46 jähriger Mann, von Jugend auf Psychopath. Mit 15 oder 16 Jahren schwere fieberhafte Erkrankung mit tagelanger Bewußtlosigkeit. Im Anschluß daran Anfälle von Migraine ophtalmique compliquée.

Ferner sei hier nochmals an den bei Besprechung der Linkshändigkeit angeführten Fall 411 erinnert, bei dem wir ebenfalls die Möglichkeit einer alten Encephalitis in Betracht zogen, ihr aber in Bezug auf die Migräne nur die Rolle eines begünstigenden und auslösenden Faktors zusprachen.

In einem Falle (353) bestanden bei einer 49 jährigen Patientin, deren Mutter an Migräne gelitten hatte, seit 2 Jahren die Erscheinungen einer *Hirnthrombose* in der linken Hemisphäre, wahrscheinlich auf endarteriitischer Basis (der Ehemann hatte vor der Ehe einen Schanker). Die (doppelseitigen) Migräneanfälle hatten nach einer Entbindung eingesetzt und seit ca. 8 Jahren ganz aufgehört.

Hier besteht offenbar kein kausaler Zusammenhang zwischen der ererbten Migräne und der erworbenen organischen Gehirnkrankheit. Da die Migräneanfälle bereits 6 Jahre vor den ersten Anzeichen der Hirnerkrankung verschwunden waren, kann man auch nicht annehmen, daß die letztere sie zum Verschwinden gebracht hat.

In einem Falle bestand Verdacht auf einen *Hirntumor* resp. *Hirnbräuse*:

(337) 12 jährige Patientin, deren Mutter „viel Kopfschmerzen“ hatte. Seit einem Schädeltrauma im 5. Lebensjahr (Kommotionserscheinungen zweifelhaft) ständiger Kopfschmerz mit zeitweisem Erbrechen und Drehschwindel. Seit einer vor ein paar Monaten durchgemachten Nasendiphtherie anfallsweise Kopfschmerzen mit *Quinckeschem* Oedem. Obj.: Gefäße am Fundus stark gefüllt. *Babinskisches* Phänomen rechts angedeutet.

Ein zweiter Fall (499), bei dem es sich höchstwahrscheinlich um einen basalen Hirntuberkel handelte, der die Ursache der Migräne war, wird in dem Abschnitt über die Migraine ophtalmoplégique ausführlicher besprochen werden.

Auch in einem dritten Falle konnte, obwohl ein Sektionsbericht nicht vorliegt, die Diagnose Tumor cerebri nach dem klinischen Verlauf mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden.

(369) 46 jähriger Patient, dessen Mutter Kopfkolik hatte und der selbst seit seinem 11. Lebensjahr an Migräneanfällen litt, die sich in der letzten Zeit verschlimmert hatten. Seit ca.  $\frac{1}{2}$  Jahre bestanden die Symptome des Hirntumors. Während der klinischen Beobachtung trat der Exitus ein.

In diesem Falle hat eine von Kind auf bestehende hereditäre Migräne offenbar unter dem Einfluß eines organischen Hirnleidens eine Verschlimmerung erfahren.

Unter den luetischen resp. metaluetischen Erkrankungen des Nervensystems steht die *Lues cerebri* an erster Stelle. Sie fand sich bei meinen Patienten in 9 Fällen. (In einigen weiteren Fällen, wo Verdacht auf *Lues cerebri* bestand, waren die objektiven Symptome zu unsicher, um die Diagnose darauf zu gründen; auch ließen sich keine deutlichen Beziehungen zur Migräne nachweisen.)

(84) 45 jährige Frau. Seit 8 Jahren menstruelle Migräne. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr Erscheinungen der *Lues cerebri*.

(104) 51 jährige Frau. Mutter „ab und zu Kopfschmerz“. Seit 3 Jahren Migräne. Seit 4 Wochen Erscheinungen der Lues cerebri.

(113) 34 jährige Frau. Mutter Kopfschmerz. Seit 8 Jahren menstruelle Migräne. Seit mehreren Jahren Doppeltsehen. Neuerdings noch anderweitige Symptome der Lues cerebri.

(187) 42 jährige Frau. Lues +. „Schon immer“ menstruelle Migräne. Seit 10 Jahren dauernd halbseitiger Kopfschmerz, der sich bei Anstrengung und Aufregung steigert. Außerdem allgemeine nervöse Beschwerden, kurze Schwindelanfälle. Obj.: sichere organische Symptome.

(231) 50 jährige Frau. Keine Migräne in der Familie. Seit 15 Jahren Migräne, in letzter Zeit viel häufiger als früher. Obj.: Symptome der Lues cerebri.

(375) 48 jähriger Mann. Keine Migräne in der Familie. Klagt über Gedächtnisschwäche und Reizbarkeit. Obj.: Pupillendifferenz, träge Lichtreaktion.

(388) 32 jähriger Mann. Lues +. Keine Migräne in der Familie. Seit 5 Jahren Migräneanfälle. Kurz nach Einsetzen derselben auch Doppeltsehen, das nach Schmierkur zurückging.

(456) 36 jähriger Mann. Vom 15.—18. Lebensjahr Migräne. Seit einem Jahr Erscheinungen der Lues cerebri.

(480) 43 jähriger Mann. Eine Schwester Migräne. Als Kind Migräne, seit der Einsegnung nur noch 2—3 mal. Seit 6 Jahren Erscheinungen der Lues cerebri.

In den beiden letzten Fällen ist es mit Rücksicht auf den großen zeitlichen Abstand, wozu im zweiten Falle noch das familiäre Auftreten der Migräne kommt, wohl ohne weiteres klar, daß kein Zusammenhang zwischen Migräne und Lues cerebri besteht. Das frühzeitige Aufhören der Migräneanfälle kurz nach der Pubertät kann ebenfalls nicht auf Rechnung der organischen Hirnkrankheit gesetzt werden.

In Fall 113, wo die Migräne erst seit 8 Jahren besteht und die Anfänge der Lues cerebri „mehrere Jahre“ zurückliegen, ist ein Zusammenhang nicht ganz von der Hand zu weisen. Gegen ihn spricht der Beginn der Migräne in relativ jugendlichem Alter, das menstruelle Auftreten sowie die Wahrscheinlichkeit gleichartiger Belastung.

In Fall 104 spricht, trotz der (recht unsicheren) Angaben über Kopfschmerz der Mutter, das späte Auftreten der Migräne, im 48. Lebensjahr, sehr zugunsten eines Zusammenhanges mit der Lues cerebri. Ev. könnte man annehmen, daß durch gleichartige Belastung eine gewisse Disposition zur Migräne gegeben war, die aber so gering war, daß sie während des ganzen Lebens nicht in Erscheinung trat und es erst des Hinzukommens einer schweren organischen Hirnkrankheit (vielleicht spielt auch das Klimakterium eine gewisse Rolle!) bedurfte, um sie manifest zu machen.

Auch in Fall 84 wird durch den späten Beginn der Migräneanfälle, im 37. Lebensjahr, der Gedanke an einen organischen Ursprung der Migräne nahe gelegt, wenn auch andererseits der zwischen dem Beginn der Migräne und den ersten Erscheinungen der Lues cerebri liegende Zeitraum etwas lang ist.

In Fall 375 wird man neben der Lues cerebri auch eine beginnende Dementia paralytica in Betracht ziehen müssen. In jedem Falle aber macht der späte Beginn der Migräne und das Fehlen gleichartiger Belastung einen organischen Ursprung wahrscheinlich.

In Fall 388 kann mit Rücksicht auf die fehlende gleichartige Belastung, die sichergestellte Lues und das fast gleichzeitige Einsetzen von Migräneanfällen und anderweitigen Erscheinungen der Lues cerebri die Diagnose einer organischen Migräne wohl kaum einem Zweifel begegnen.

In Fall 187 und 231 darf man mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß die langsam sich entwickelnde organische Hirnkrankheit eine Verschlimmerung der Migräne herbeigeführt hat. Ob sie in Fall 231 auch deren eigentliche Ursache ist, muß bei dem 15 jährigen Bestehen der Migräne zunächst etwas zweifelhaft erscheinen. Doch weiß man hier nicht, wie lange schon die Symptome der Lues cerebri vorhanden waren. Auch fällt das ausdrücklich

konstatierte Fehlen gleichartiger Heredität und der späte Beginn, mit 35 Jahren, sehr zugunsten einer organischen Ursache ins Gewicht.

Eine Komplikation mit *Tabes* bestand in 2 Fällen:

(190) 29 jährige Frau. Eine Schwester Migräne. Seit Einsetzen der Menses menstruelle Migräne. Seit ca.  $\frac{1}{2}$  Jahr Erscheinungen der *Tabes*.

(252) 48 jährige Frau. Menses unregelmäßig. Seit der Jugend Migräne, „jetzt weniger als früher“. Erscheinungen der *Tabes*.

In dem ersten Falle kann kein Zweifel sein, daß es sich um eine hereditäre Migräne handelt. Für eine Beeinflussung derselben durch die *Tabes* finden sich keinerlei Anhaltspunkte.

In dem zweiten Falle ist es, obwohl genaue Zeitangaben fehlen, sehr wohl möglich, daß die Besserung der Migräne auf die beginnende *Tabes* zurückzuführen ist. Höchstens kämen noch die Wechseljahre in Betracht, doch zeigt sich, wie im ersten Teil ausgeführt wurde, ihr Einfluß häufiger in einer Verschlimmerung der Migräne.

Für eine Komplikation der Migräne mit *Dementia paralytica* bieten meine Fälle, abgesehen von Fall 375, kein Beispiel.

Fasse ich noch einmal zusammen, was sich aus dem vorliegenden Material für die Komplikation der Migräne mit organischen Hirnkrankheiten ergibt, so ist das Resultat folgendes:

In 4 Fällen, von denen einer eine endarteriitische Hirnthrombose, 2 eine *Lues cerebri*, einer eine *Tabes* betraf, konnte mit Sicherheit jeder Zusammenhang zwischen Migräne und organischer Hirnkrankheit ausgeschlossen werden.

In 2 Fällen, einem Tumor cerebri und einem Falle von *Lues cerebri*, war eine Verschlimmerung der Migräne durch das organische Hirnleiden herbeigeführt worden. In einem dritten Falle schien es richtiger, die *Lues cerebri* nicht bloß als Ursache der Verschlimmerung, sondern als die organische Ursache der Migräne überhaupt aufzufassen.

Nur in einem Falle von *Tabes* hatte die organische Krankheit vielleicht eine Besserung der Migräneanfälle herbeigeführt.

In 9 Fällen kam eine organische Hirnkrankheit als Ursache der Migräne in Betracht. Es handelte sich in 2 Fällen um eine alte, mit Residuen ausgeheilte Encephalitis, in 2 Fällen um Hirntumor resp. -abszeß, in 5 Fällen um *Lues cerebri*. Obwohl bei den meisten dieser Fälle die organische Natur der Migräne nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte, habe ich sie bei der statistischen Uebersicht als Migräne auf organischer Grundlage der Gruppe der symptomatischen Migräne zugezählt, während mir in Fall 113 die Gegen Gründe zu gewichtig erschienen, um die Annahme einer symptomatischen Migräne zu rechtfertigen.

In einem Falle endlich schien bei vorhandener Migränekonstitution eine akute Encephalitis die Manifestation der Krankheit veranlaßt zu haben.

Bezüglich der klinischen Form der Migräneanfälle in den 9 organischen Fällen wurde bereits erwähnt, daß die beiden Fälle von alter Encephalitis zur Migraine ophtalmique compliquée, der Fall

von Hirntuberkel zur Gruppe der *Migraine ophtalmoplégique* gehörte. Von den 5 Fällen mit *Lues cerebri* zeigten 2 das Bild der einfachen, 3 das Bild der Flimmer-Migräne, jedoch ohne deutliche visuelle Aura. Bei dem Falle mit Verdacht auf Hirntumor resp. -abszeß endlich bestanden atypische Anfälle, die durch das Auftreten von *Quinckeschem* Oedem kompliziert waren.

Der Gegenstand einer besonders lebhaften Kontroverse ist das Verhältnis der Migräne zu der sog. *periodischen Oculomotoriuslähmung*. Während *Moebius* und seine Anhänger sie als eine Krankheit *sui generis* auffassen, die nur eine gewisse klinische Aehnlichkeit mit der Migräne zeigt, erklärt die Schule *Charcots* sie unter der Bezeichnung „*Migraine ophtalmoplégique*“ für eine besondere Form der Migräne. Andere Autoren wieder, wie z. B. *Spitzer*, nehmen eine Art von Mittelstellung ein, indem sie behaupten, daß zu der gewöhnlichen Migräne noch ein organisches Hirnleiden in Gestalt eines an einer bestimmten Stelle der Hirnbasis gelegenen Tumors hinzukommen müsse, um das eigentümliche Bild der *Migraine ophtalmoplégique* zu erzeugen.

Wenn man den Begriff dieser Affektion im weitesten Sinne faßt, so gehören dahin zunächst 12 von meinen Patienten, welche angaben, manchmal oder stets im Anfall Doppeltsehen zu haben. Zwei Patienten sagten ausdrücklich, daß es nur bei besonders heftigen Anfällen auftrete. In 2 Fällen wurde die Angabe dahin präzisiert, daß die Doppelbilder nebeneinander stünden. In einem Falle wurde sie dahin eingeschränkt, daß Doppelbilder nur beim Blick in die Ferne aufträten.

In 6 Fällen bestand gleichartige Heredität; 3 andere Fälle waren mit Epilepsie kompliziert. Von diesen zeigten 2 (darunter eine epileptische symptomatische Migräne) zugleich Drehschwindel und andere Symptome, die auf eine Labyrinth-Erkrankung hindeuten. In einem anderen Falle, bei dem die Doppelbilder nebeneinander standen, bestand im Anfall ebenfalls Drehschwindel von links nach rechts, doch fanden sich sonst keine Labyrinth-Erscheinungen. Mit Hysterie war keiner der Fälle kompliziert.

In 5 Fällen, von denen 4 sicher, einer wahrscheinlich gleichartig belastet war, gaben die Patienten an, daß im Anfall das eine Augenlid herabhinge. In 3 von diesen Fällen wurde auch objektiv, außerhalb des Anfalls, die eine Lidspalte etwas kleiner gefunden. Es muß jedoch in diesen Fällen, bei denen anderweitige Symptome von Augenmuskellähmung fehlten, unentschieden bleiben, ob es sich um eine echte Ptosis, also um eine Oculomotoriuslähmung, oder um ein Sympathikus-Symptom handelte. Für die letztere Annahme spricht der Umstand, daß in 2 Fällen das kranke Auge auch eine vermehrte Tränensekretion zeigte.

In 2 Fällen handelt es sich um eine Augenmuskellähmung ohne periodische Wiederkehr:

(317) 39 jährige Frau. Mutter Migräne. Keine Anzeichen von Lues. Seit der Kindheit Migräneanfälle, von der Pubertät an menstrueller Typus.

Beim letzten Anfall Nebel vor den Augen und Doppeltsehen; letzteres blieb auch nach Verschwinden der Kopfschmerzen. Obj.: rechtsseitige Trochlearis-Lähmung.

(419) 58 jähriger Mann. Keine Migräne-Heredität. Mäßiger Potus. starker Raucher. Lues negiert. „Von jeher“ linksseitige Migraine ophtalmique. Seit ca. 12 Jahren hängt das linke Augenlid herunter, und das linke Auge ist nach außen gestellt. Obj.: linksseitige totale Oculomotorius-Lähmung.

In beiden Fällen handelt es sich nach der Schilderung der Patienten um eine einmalige Entstehung der Lähmung mit bleibenden Symptomen. In dem ersten Falle ist der Zusammenhang mit der Migräne deutlich. Man könnte hier an eine während des Migräneanfalls entstandene Blutung in den Trochleariskern denken. In dem zweiten Falle ist nicht gesagt, ob die Lähmung während eines Migräneanfalles eingetreten ist. Trotz der negierten Infektion wird man hier eine Lues wohl kaum mit Sicherheit ausschließen können. Event. kommt auch die gefäßschädigende Wirkung des Nikotins in Betracht. Aber auch wenn die Augenmuskel-Lähmung auf einem der beiden genannten Faktoren beruhen sollte, deutet doch die Gleichseitigkeit auf einen gewissen Zusammenhang mit der Migräne hin, den man sich wohl am richtigsten so vorstellt, daß durch die Migräneanfälle auf der linken Seite des Gehirns resp. der Medulla oblongata ein Zustand geringerer Widerstandsfähigkeit geschaffen wurde, welcher der organischen Veränderung den Boden bereitete.

In einem Falle sind die Angaben über das zeitliche Verhältnis zwischen Migräneanfällen und Augenmuskel-Lähmung nur sehr ungenau:

(9) 29 jährige Frau. Seit mehreren Jahren, im Anschluß an ein Puerperium, menstruelle Migräne. Seit derselben Zeit „auch öfter Doppeltsehen“. Seit 3 Jahren Kleinerwerden des rechten Auges. Obj.: rechtsseitige Ptosis.

In 2 Fällen wurde in der Diagnose der Verdacht auf eine anderweitige Ursache der Augenmuskel-Lähmung geäußert:

(86) 27 jährige Frau. Eine Schwester Migräne. Seit der Mädchenzeit menstruelle Migräne mit Kleinerwerden des linken Augenspaltes im Anfall. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr Herabhängen des linken Oberlides mit zeitweiser Besserung, sowie Schwäche in beiden Armen. Obj.: Ptosis links. Gesteigerte Ermüdbarkeit der Extremitäten. Diagnose: Verdacht auf Myasthenia gravis. Eine myasthenische elektrische Reaktion fand sich jedoch nicht.

(192) 47 jährige Frau. Ein Bruder Migräne. Mit 4 Jahren Masern, danach angeblich blind gewesen. Von frühester Jugend an Migräne. Im Anfall wird das linke Auge kleiner und kann schwerer geöffnet werden. Keine Doppelbilder. Obj.: linke Lidspalte enger; linksseitige Amblyopie; das linke Auge kann nach außen und unten außen nicht bewegt werden (angeblich von klein auf). In der Diagnose wurde neben einer Migraine ophtalmoplégique auch die Möglichkeit eines infantilen Kernschwundes in Betracht gezogen.

Aber auch wenn die Migräne in beiden Fällen nicht die eigentliche Ursache der Augenmuskel-Lähmung gewesen ist, so sind sie doch dadurch interessant, daß in beiden offenbar die Migräneanfälle die Gelegenheitsursache für das Manifestwerden der Störung gegeben haben und erst allmählich die Symptome auch außerhalb des Anfalls hervorgetreten sind.

Sehr charakteristisch sind die Erscheinungen der periodischen Oculomotorius-Lähmung in 2 klinisch beobachteten Fällen, die noch durch den Gegensatz funktioneller und organischer Erkrankung ein besonderes Interesse gewinnen:

(357) 20 jähriges Mädchen. Keine Migräne-Heredität. Mit  $1\frac{1}{2}$  Jahren erster Anfall von rechtsseitigem Kopfschmerz (Patientin hielt die Hand vor das rechte Auge und schrie: „Mein Kopf!“) mit Erbrechen, Lichtscheu und Geräuschempfindlichkeit. Der Mutter kam es schon damals vor, als ob das Kind schielte; Ptosis wurde nicht beobachtet. Seitdem alle 6—8 Wochen solche Anfälle von 3—4 tägiger Dauer. Seit dem 17. Lebensjahr im Anfall Herabhängen des rechten Augenlides, so daß das Auge nicht geöffnet werden kann, das rechte Auge steht nach außen, und die Pupille ist größer als links. Im Anfall und einige Tage nachher Doppeltsehen. In der Zwischenzeit besserte sich die Lähmung, aber nicht vollständig; bei jedem Anfall trat sie von neuem auf. Obj.: im Anfall komplette Oculomotorius-Lähmung, die auch im Intervall nicht völlig zurückgeht.

(499) 14 jähriges Mädchen. Keine Migräne-Heredität. Seit dem 3. Lebensjahr Knochentuberkulose, hauptsächlich im Gesicht, mehrfach operiert. Mit 6 Jahren plötzlich Senkung des linken Augenlides und Beschränkung der Beweglichkeit des linken Augapfels; Doppelbilder. Gleichzeitig rechtsseitiger Kopfschmerz mit Erbrechen. Seitdem  $1\frac{1}{2}$  tägige Anfälle von rechtsseitigem Kopfschmerz mit (vorhergehender) Uebelkeit und Erbrechen, sowie Schwindel (Taumeln) und den geschilderten Augensymptomen; nachher noch mehrere Tage sehr abgeschlagen. Die Anfälle traten früher alle 8—12 Wochen, seit Eintritt der Menses (vor 4 Monaten) häufiger, zuletzt alle 8—14 Tage auf. Seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren hängt das Augenlid dauernd herab. Auch das Doppeltsehen, das anfangs nur während des Anfalls auftrat, besteht jetzt dauernd. In letzter Zeit sehr vergeblich geworden. Obj.: komplette Oculomotorius-Lähmung. Diagnose: wahrscheinlich basaler Tuberkel.

In diesem Falle ist es sehr wahrscheinlich, daß nicht nur die Oculomotorius-Lähmung, sondern die Migräne überhaupt auf die organische Hirnkrankheit zurückzuführen ist, da beide gleichzeitig einsetzen und die gleichartige Belastung fehlt. Die organische Natur des Prozesses dürfte auch die im ersten Augenblick etwas befremdliche Erscheinung erklären, daß Migräne und Augenmuskel-Lähmung auf der entgegengesetzten Seite saßen.

Auch in dem ersten Falle wird gleichartige Heredität ausdrücklich in Abrede gestellt, eine Tatsache, die *Moebius* als charakteristisch für die periodische Oculomotorius-Lähmung bezeichnet. Im übrigen fehlt in diesem Falle, abgesehen von der Augenmuskel-Lähmung, jeder Anhaltspunkt für ein organisches Hirnleiden. Da die Migräne schon lange bestand, als die ersten Zeichen der Oculomotorius-Lähmung auftraten (die Angaben der Mutter über das beim ersten Anfall beobachtete Schielen sind wohl zu unsicher, um verwertet werden zu können), kann der Kopfschmerz hier nicht als ein Begleitsymptom der Lähmung aufgefaßt werden, vielmehr stellt die letztere ein sekundäres, akzidentelles Moment dar, das als ein komplizierendes Symptom zu einer schon längere Zeit bestehenden selbständigen Migräne hinzutritt, anfangs als eine ganz vorübergehende Erscheinung, aber anscheinend bei jedem Anfall immer tiefere Spuren zurücklassend, bis sich die Störung schließlich auch in der anfallsfreien Zeit nicht mehr vollkommen ausgleicht.

Es würde zu weit führen, hier auf die verschiedenen Hypothesen, durch die man diese merkwürdige Erscheinung anatomisch zu erklä-

ren versucht hat, einzugehen. Sie laufen im letzten Grunde auf zwei Vorstellungen hinaus, von denen die eine einen sich in jedem Anfall wiederholenden Druck auf den Nervus oculomotorius, die andere eine mit jedem Migräneanfall periodisch wiederkehrende Zirkulationsstörung des Kerngebietes annimmt, die schließlich zu bleibenden Veränderungen führt, sei es, daß die immer aufs neue in ihrer Ernährung gestörten Ganglienzellen des Oculomotorius-Kernes schließlich ihre Funktion einstellen, sei es, daß es — analog dem bei der Claudicatio intermittens bisweilen beobachteten Verlauf — zu bleibenden Veränderungen der Gefäße selbst kommt, event. zu einem thrombotischen Verschuß, entsprechend dem von *Galezowski* beschriebenen Fall von Thrombose der Art. centralis retinae.

Da im vorhergehenden wiederholt auf die Bedeutung hingewiesen wurde, welche Zirkulationsstörungen, die ja in letzter Linie auf Störungen im sympathischen System beruhen, für das Zustandekommen der Migräne zu haben scheinen, sollen hier noch einmal alle Symptome zusammengestellt werden, die bei meinen Fällen auf eine Beteiligung des *Sympathikus* hinweisen.

#### a) Vasomotorische Erscheinungen.

Ueber eine Verfärbung des ganzen Gesichtes im Anfall wurde in 37 Fällen berichtet, und zwar war das Gesicht in 5 Fällen gerötet, in 31 Fällen blaß. In einem Falle war es „bald rot, bald blaß“. In einem Falle von *Migraine ophtalmique compliquée* trat das Erblassen im Beginn der Aura *plötzlich* auf. In einem Falle ist gesagt, daß neben dem Gesicht auch beide Arme blaß wurden.

In einem Falle wurden Arme und Hände im Anfall blau. In einem Falle von *Migraine ophtalmique compliquée* wurden die Hände während der Aura blau und rot. In einem Falle heißt es: die ganze linke Seite sei im Anfall blau gefärbt. In einem Falle wurde das Gesicht, manchmal auch die Brust, im Anfall rot-fleckig.

Ein halbseitiges Erblassen des Gesichtes, das bisweilen bei Migräne beobachtet wird, kam bei meinen Patienten nicht vor. Nur in einem Falle heißt es: die schmerzende Seite sei erst ca.  $\frac{1}{2}$  Stunde heiß und rot, dann leichenblaß. Dabei ist natürlich zu beachten, daß ein halbseitiges Erblassen von den Patienten selbst und ihren Angehörigen sehr leicht übersehen wird. Eine halbseitige Rötung des Gesichts bestand außer in dem angeführten Fall in 23 Fällen. In 16 Fällen saß die Rötung auf der Seite des Schmerzes, in 5 Fällen warn ichts darüber angegeben, in 2 Fällen bestand halbseitige Rötung bei doppelseitiger Migräne. (Hierbei, wie bei allen ähnlichen Befunden, wird man sich jedoch der *Moebiusschen* Bemerkung zu erinnern haben, daß sich auch bei angeblich doppelseitiger Migräne bei eingehendem Examen meist herausstellt, daß der Schmerz wenigstens auf einer Seite stärker ist.)



In einem Falle ging der halbseitigen Rötung ein Erblässen des ganzen Gesichtes voran.

In dem bereits früher erwähnten Fall 2 traten im Klimakterium zunächst fliegende Hitze mit leichter Schweißsekretion, und zwar meist halbseitig, sowie urtikariaähnliche Erscheinungen zur Zeit der Menses auf; erst einige Jahre später setzten Migräneanfälle mit Tränen des Auges auf der Seite des Schmerzes ein.

In 4 Fällen wurde die halbseitige Rötung auch außerhalb des Anfalls objektiv festgestellt. Einmal wurde sie während des Anfalls klinisch beobachtet.

Zu den vasomotorischen Störungen gehören auch mehrere Fälle, die mit Oedem oder Herpeseruptionen einhergingen.

In einem Falle trat im Anfall auf der schmerzenden Seite ein Herpes labialis auf, der auch objektiv festgestellt wurde.

In 6 Fällen trat im Migräneanfall ein lokales Oedem auf. In einem Falle bildete sich eine Beule über dem Auge der schmerzenden Seite. In dem früher erwähnten Fall mit florider Lues bestand ebenfalls halbseitiger Kopfschmerz mit Beulenbildung. In einem Falle von doppelseitiger Migräne heißt es: In besonders heftigen Anfällen schwillt das Gesicht um die Augen herum an. In dem mehrfach erwähnten Fall 337, wo ein nach Trauma entstandener Kopfschmerz nach einer Nasendiphtherie den Charakter von Migräneanfällen annahm, wurden Nase und Auge auf der schmerzenden Seite im Anfall dick, rot und schmerzhaft.

In einem Falle bestand eine Komplikation mit *Quinckeschem* Oedem ohne deutlichen Zusammenhang mit der Migräne. Bei der 32 jährigen, seit der Kindheit an hereditärer Migräne leidenden Patientin waren seit einigen Wochen ziemlich große Beulen im Gesicht aufgetreten, die unter stechenden Schmerzen einige Stunden bestehen blieben.

Besonders interessant ist ein Fall von vikariierendem *Quinckeschem* Oedem, der bei Gelegenheit der Migräne-Aequivalente genauer besprochen werden soll.

#### b) Sekretorische Erscheinungen.

##### 1. Tränensekretion.

Ueber die Innervation der Tränendrüsen herrscht noch keine Einigkeit. Von den Hirnnerven werden Trigemini, Facialis und Glossopharyngeus (resp. Portio intermedia) dafür in Anspruch genommen. Aber auch dem Sympathikus schreiben manche Autoren einen gewissen Einfluß zu, und zwar wird derselbe wahrscheinlich durch die Blutgefäße vermittelt, indem ein stärkerer Blutandrang zur Drüse diese zu vermehrter Sekretion reizt.

Ein Tränen des Auges auf der schmerzenden Seite wurde in 9 Fällen erwähnt, von denen einer auch objektiv beobachtet wurde.

In 5 anderen Fällen bestand das Tränen auf beiden Seiten, oder es ging aus den Angaben nicht deutlich hervor, ob es halbseitig war.

## 2. Speichelsekretion.

Ein Patient gab an, er müsse manchmal im Anfall viel spucken.

In einem anderen Falle heißt es: die Zunge wird im Anfall trocken, das Sprechen fällt schwer.

## 3. Schweißsekretion.

Ueber doppelseitiges Schwitzen während des Anfalls wurde in 10 Fällen berichtet. In 2 Fällen wurde es als „kalter Schweiß“ bezeichnet. In 4 Fällen wechselten Schwitzen und Frost ab.

Halbseitiges Schwitzen während des Anfalls kam in 5 Fällen vor. In 2 Fällen saß es auf der Seite der Migräne. In dem einen dieser Fälle bildete es einen Teil der Aura:

(362) 30 jährige Hysterika. Seit dem 14. Lebensjahr typische Migräneanfälle. Seit 2 Jahren modifizierte Anfälle: anfallsweises Schwitzen der ganzen linken Körperseite, das von der Stirn allmählich abwärts zieht. Dabei Rötung der linken Gesichtshälfte, Zittern im ganzen Körper, besonders in den Händen; Flimmern. Dabei nur geringe Kopfschmerzen. Nach Aufhören dieses Zustandes die gewöhnliche Migräne mit Erbrechen.

In 2 Fällen war nicht gesagt, ob das halbseitige Schwitzen mit der Seite des Kopfschmerzes zusammenfiel. In einem Falle war die Migräne doppelseitig, das Schwitzen dagegen rechts stärker.

Anhangsweise sei hier noch ein Fall erwähnt, der mit Rücksicht auf die Unsicherheit der Diagnose in der großen Statistik nicht mitgezählt ist:

13 jähriger Knabe. Psychopath. Vater Potator strenuus, Mutter Migräne, hysterisch. Mit 12 Jahren Trauma mit Komotionserscheinungen. Seit  $\frac{3}{4}$  Jahren epileptische Anfälle. Aura: Kopfweh, Visionen oder Magen-Aura. Von klein auf alle 2—3 Wochen anfallsweises Schwitzen der rechten Körperseite mit Schrei, Erblassen, Herzklopfen, Angst. Dauer  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde. Nachher mehrstündiger Schlaf. Ein in der Poliklinik beobachteter Anfall verlief anfangs wie oben beschrieben, später zeigte er hysterische Züge.

Man wird diesen Fall trotz der gleichartigen Heredität kaum mit Sicherheit als eine modifizierte Migräne ansprechen dürfen. Der ganze Verlauf legt vielmehr den Verdacht nahe, daß es sich um epileptische Aequivalente handelt, für die in dem Potatorium des Vaters ja ebenfalls die hereditäre Voraussetzung gegeben ist. Noch komplizierter wird der Fall dadurch, daß auch die dritte große Neurose, die Hysterie, als eine Erbschaft von der Mutter her, mit den beiden andern in Wettbewerb tritt und dem Anfall einige charakteristische Züge verleiht.

## c) Trophische Störungen.

In 2 Fällen bestand eine Hemiatrophia faciei. In dem einen Falle ist über die Lokalisation der Migräne nichts bekannt. In dem anderen Fall, bei dem die Hemiatrophie links saß, war die Migräne doppelseitig, aber links stärker. Von einer halbseitigen Verfärbung des Gesichtes im Migräneanfall war in diesen beiden Fällen nichts erwähnt.

Auch bei diesen Erscheinungen ist es nicht ganz sicher, ob sie auf einer Affektion des Sympathikus oder des Trigeminus beruhen. Auch wenn man ersteres für das Wahrscheinlichere hält, muß die Frage offen bleiben, ob dabei besonders trophische Fasern beteiligt sind oder ob die Ernährungsstörung auf vasomotorischem (vasokonstriktorischem) Wege zustande kommt.

#### d) Augenmuskel-Störungen.

##### 1. Äußere Augenmuskeln (M. palpebralis sup. und inf. und vielleicht auch orbitalis).

Abgesehen von den oben erwähnten Fällen, in denen die Patienten selbst angaben, daß das eine Auge im Anfall kleiner werde, wurde in 26 Fällen bei der objektiven Untersuchung eine Differenz der *Lidspalten* konstatiert. In 7 Fällen war die Lidspalte auf der Seite der Migräne weiter, in 12 Fällen enger. In einem Falle bestand eine leichte Prominenz des Bulbus auf der entgegengesetzten Seite gegenüber dem auf der Seite des Schmerzes. In 7 Fällen war der Sitz der Migräne fraglich, resp. doppelseitig, oder abwechselnd rechts und links.

Alle derartigen Befunde müssen natürlich mit großer Vorsicht verwertet werden; denn erstens kann es sich dabei um eine kongenitale Asymmetrie handeln, zweitens kommt auch die Möglichkeit einer Facialislähmung bzw. eines Facialiskrampfes (*Orbicularis oculi*) in Betracht. Auch an eine Oculomotoriuslähmung muß, wie oben erwähnt, gedacht werden.

##### 2. Innere Augenmuskeln (Pupille).

Bei einer Pupillendifferenz muß natürlich erst recht im Prinzip die Frage offen bleiben, ob es sich um eine Affektion des Oculomotorius oder des Sympathikus handelt. Da aber eine Beteiligung des Oculomotorius bei der Migräne doch immerhin eine Seltenheit, dagegen Sympathikus-Erscheinungen ziemlich häufig sind, so spricht in praxi, wenn man eine Pupillendifferenz findet, die größere Wahrscheinlichkeit für eine Sympathikusstörung, besonders dann, wenn noch anderweitige Erscheinungen von seiten des Sympathikus vorliegen.

Eine Pupillendifferenz wurde bei der objektiven Untersuchung in 43 Fällen gefunden. In 16 Fällen war die Pupille auf der Seite der Migräne enger, in 13 Fällen weiter. In 9 Fällen bestand eine Pupillendifferenz bei doppelseitiger Migräne. In 2 Fällen bestand Pupillendifferenz bei abwechselndem Sitz der Migräne. In 3 Fällen war der Sitz der Migräne zweifelhaft.

Ein übereinstimmendes Verhalten von Pupille und Lidspalte zeigten 8 Fälle, ein entgegengesetztes Verhalten 3 Fälle.

In 5 Fällen bestanden nebeneinander vasomotorische, sekretorische und Augenmuskel-Störungen. 6 Fälle zeigten zugleich vasomotorische und sekretorische Erscheinungen; 8 Fälle vaso-

motorische Störungen und Augenmuskel-Symptome, 5 Fälle sekretorische und Augenmuskel-Störungen.

Es waren demnach im ganzen in 134 Fällen = ca. 27 pCt. Sympathikus-Erscheinungen vorhanden, wobei allerdings auch die zweifelhaften Fälle mitgezählt sind.

Betreffs des Verhältnisses von Reizungs- und Lähmungserscheinungen besteht weder im ganzen noch im einzelnen Falle eine feste Regel. Es kann dies Verhalten nicht wundernehmen mit Rücksicht auf die oft konstatierte (wenn auch vielleicht noch nicht hinreichend erklärte) Tatsache, daß der Ausfall eines sympathischen Nerven unter Umständen die gleichen Erscheinungen macht wie seine Reizung.

Zur Charakteristik der klinischen Stellung der Migräne bedarf es auch einer Berücksichtigung dessen, was man unter dem Begriff der Migräne-*Aequivalente* zusammenfaßt, ein Begriff, dessen Bedeutung dadurch nicht eingeschränkt wird, daß er sich noch keineswegs der allgemeinen Anerkennung erfreut.

Man kann physische und psychische Aequivalente der Migräne unterscheiden. Für die ersteren finden sich unter meinen Fällen folgende Anhaltspunkte:

1. *Nasenbluten*. Abgesehen davon, daß wiederholt in den Krankengeschichten, namentlich bei Kindern, erwähnt ist, daß sie bei jeder Gelegenheit Nasenbluten bekämen, sind 2 Fälle vorhanden, die den Gedanken an ein Aequivalent nahelegen:

(403) 51 jähriger Mann. Vater und sämtliche Geschwister Migräne. Bis zum 20. Lebensjahr bei jeder Gelegenheit Nasenbluten. Seit dem 20. Lebensjahr Migräne.

(482) 38 jähriger Mann. Vom 8.—10. Lebensjahr viel Nasenbluten. Seit dem 16. Lebensjahr Migräneanfälle. Seit dem 24. Lebensjahr epileptische Anfälle.

2. *Fieber*. (341) 12 jähriges Mädchen. Mutter Migräne. Bis zum 10. Lebensjahr öfter Fieberanfälle, ohne Ursache und ohne weitere Beschwerden. Dauer 3—4 Stunden, selten bis 1 Tag. Seit dem 10. Lebensjahr Migräneanfälle.

3. *Schleimerbrechen*. (168) 42 jährige Frau. Mutter Migräne, starb in der Irrenanstalt. Seit der Kindheit alle 8—14 Tage Schleimerbrechen. Außerdem „schon immer“ Migräneanfälle.

4. *Magenkrämpfe*. (127) 60 jährige Frau. 10 Jahre lang „Magenkolik“, die jedesmal mit Sodbrennen begann. Jetzt Besserung. Seit 2 Monaten Migräneanfälle.

Dieser Fall bildet ein Gegenstück zu einem ähnlichen von *Moebius* mitgeteilten, nur daß hier leider Angaben über gleichartige Heredität, die die Beweiskraft des Falles erheblich stützen würden, fehlen.

Ferner sei erwähnt, daß in einem Falle die Mutter der Patientin an Kopfkolik und Magenkrämpfen litt, während die Patientin selbst eine gewöhnliche Migräne hatte.

5. *Trigeminus-Neuralgien*. Hierzu sei nur noch einmal kurz an den mehrfach erwähnten Fall 160 erinnert, bei dem im Klimakterium an Stelle der Migräne eine Trigeminus-Neuralgie einsetzte.

6. *Menière-Anfälle*. Der hierher gehörige Fall 83, bei dem abwechselnd mit typischen Migräneanfällen Anfälle von *Menière*-

schem Schwindel ohne organischen Befund auftraten, ist in dem Abschnitt über Schwindelanfälle ausführlich wiedergegeben.

#### 7. Quinckesches Oedem.

(329) 39 jährige Frau. Mit 12 Jahren Schädeltrauma mit schweren Komotionerscheinungen. Litt früher an Migräneanfällen, in den letzten Jahren jedoch nicht mehr. Seit 5 Jahren 4—5 mal jährlich, meist nach Erkältung oder Aufregung, juckende Anschwellung in der Umgebung des rechten Auges, so daß das Auge ganz zu ist. Später Schorfbildung und „Eiterung“. Die letzten Male trat der Prozeß am linken Auge, einmal auch am Mund auf. Häufig einige Tage vorher kleine wasserhelle, juckende Bläschen am linken Arm, einmal auch auf der Brust. Der ganze Prozeß dauert 6 Wochen. Gleichzeitig Druck im Nacken und Hinterkopf und Hitzegefühl auf dem Scheitel, manchmal auch Bohren im Kopf.

Ueber einen ähnlichen Fall, bei dem es sich aber um ein alternierendes Auftreten von Migräneanfällen und Anfällen von Quinckeschem Oedem des Oberkörpers handelte, hat bereits R. Otto im Jahre 1906 berichtet. Bekanntlich will Quincke eine gewisse Gruppe schwerer Migräneanfälle auf ein akutes Oedem der Meningen und des Ventrikelependyms (angioneurotischer Hydrocephalus) zurückführen. Von diesem Standpunkte aus hätte es dann nichts Befremdendes, sich vorzustellen, daß ein derartiger Anfall durch einen entsprechenden Vorgang an einer andern Stelle des Körpers ersetzt werden kann. Aber auch mit Rücksicht auf die als Schleimerbrechen und Magenkrämpfe beschriebenen Anfälle darf man sich vielleicht daran erinnern, daß ein solches akutes Oedem bisweilen auch an der Magenschleimhaut, ja sogar an der Darmschleimhaut beobachtet worden ist. In Anknüpfung daran möchte ich 2 Fälle wenigstens erwähnen, bei denen offenbar die Darmschleimhaut am Migräneanfall beteiligt war.

(74) Im Migräneanfall wird Patientin bisweilen erst im Gesicht, dann am ganzen Körper gelb.

(124) Im Migräneanfall Durchfall und Erbrechen. Obj.: leichter Ikterus.

Da in beiden Fällen jedes Zeichen einer Leber- oder Gallenblasenaffektion fehlte, wird man sich den Ikterus kaum anders erklären können als durch einen durch akute Schwellung der Darmschleimhaut bewirkten zeitweiligen Verschuß des Ductus choledochus, ähnlich dem Ikterus catarrhalis bei akutem Darmkatarrh.

Bei Besprechung der psychischen Aequivalente der Migräne möchte ich zuvor einen kurzen Ueberblick über die psychischen Störungen geben, die bei meinen Patienten im Zusammenhang mit den Migräneanfällen vorkamen. Im ganzen sind es 20 Fälle, also 4 pCt., die *psychische Störungen* irgendwelcher Art im Anfall erkennen ließen.

Abgesehen von vollentwickelten Dämmerzuständen fanden sich in 6 Fällen leichte Trübungen des Bewußtseins während des Migräneanfalles. So z. B. sagten manche Patienten, der Schmerz sei bisweilen so heftig, daß sie „besinnungslos“ wären, nicht wüßten, was sie taten. In einem dieser Fälle wurde auch klinisch eine leichte Verwirrtheit im Anfall beobachtet. Ein Patient mit Migraine ophtalmique wußte während der Aura nicht, wo er war; ein anderer

gab an, er habe noch mehrere Tage nach dem Anfall ein Gefühl, „als wenn ihm nicht ganz klar wäre“.

In 14 Fällen traten Störungen des Affektlebens im Anfall auf. In 3 Fällen handelte es sich um eine gesteigerte Erregbarkeit, in einem Falle um krankhafte Apathie. Einmal traten Lachkrämpfe, einmal Weinkrämpfe im Anfall auf. In 3 Fällen war die Stimmung depressiv gefärbt, und zwar in 2 Fällen so stark, daß die Patienten sich mit Selbstmordgedanken trugen. Dagegen wurde von einem 11 jährigen Kinde erzählt, daß es nach dem Anfall manchmal „sogar übernatürlich lustig“ sei. In 6 Fällen bestanden Angstaffekte im Anfall. 5 andere Fälle, in denen ebenfalls von Angst die Rede war, habe ich nicht hierher gerechnet, da sie deutlich das Gepräge körperlichen Oppressionsgefühls trugen. Doch bestehen natürlich zwischen beiden Arten von Angst fließende Uebergänge.

In 2 Fällen traten während des Migräneanfalls Halluzinationen, in einem Falle Verfolgungsideen auf.

In 2 Fällen stellten sich krankhafte motorische Reaktionen ein. Sie bestanden in dem einen Falle nur in Schreien und Toben, in dem anderen (Hysterie) aber in sehr ernsten Suizidversuchen, die unter dem Einfluß von Angstaffekten unternommen wurden. So warf sich die Patientin einmal vor die elektrische Tram, einmal sprang sie ein Stockwerk hoch zum Fenster hinaus und zog sich in beiden Fällen Verletzungen zu.

Ausgesprochene Dämmerzustände fanden sich in 2 Fällen:

(182) 12 jähriges Mädchen. Vater Potator, eine Schwester Migräne. Seit 2 Jahren alle 4 Wochen 3—4 tägige Anfälle mit Bewußtseinsstörung, auffälligen, z. T. kriminellen Handlungen, Amnesie. So läuft z. B. Patientin in einem solchen Zustande weg, kommt erst des Nachts wieder, wird zu Bett gebracht und erwacht am nächsten Morgen ohne Erinnerung an das Vorgefallene. Bisweilen treten schon am Tage vor dem eigentlichen Anfall Konfabulationen auf. Jedesmal vor, bisweilen auch nach dem Anfall doppelseitiger Stirnkopfschmerz mit Erbrechen.

(489) 18 jähriger Psychopath. Mutter hysterisch, Migräne; Vater nervös. Patient leidet an Migräneanfällen, z. T. vom Typus der Migraine ophtalmique. Während der Anfälle oft tagelang abwesend, verwirrt, apathisch. Einmal machte er am Tage nach einem Migräneanfall einen Suizidversuch. In der letzten Zeit lief er wiederholt abends weg, irrte in den Straßen umher, kam am andern Morgen ganz erschöpft zurück, hatte nur lückenhafte Erinnerung. Anscheinend auch öfter dabei Visionen. Als er einmal nach einem kalten Schwimmbade und 2 Glas Bier abends um 11 Uhr nach Hause ging, „verwirrten sich seine Gedanken“. Er erwachte um  $\frac{1}{2}$  4 Uhr am Brandenburger Tor und wußte nicht, wo er inzwischen gewesen war. Am nächsten Tage Kopfschmerz. Kriminell wurde er dadurch, daß er, als er wieder einmal an heftigen Kopfschmerzen litt und lange nichts gegessen hatte, einen Tausendmarkschein, den er zuviel herausbekommen hatte, behielt und das Geld förmlich verschleuderte.

In diesem Falle scheint es sich, wenigstens teilweise, um wirkliche psychische *Aequivalente* des Migräneanfalls zu handeln. In dem ersten Falle dagegen schließt sich die psychische Störung an den gewöhnlichen Migräneanfall an. In diesem Falle ist noch der zeitliche Ablauf der Anfälle von besonderem Interesse, indem ihre regelmäßige Wiederkehr in 4 wöchentlichen Intervallen den Ge-

danken nahelegt, daß sie in einem gewissen Zusammenhang mit den Geschlechtsfunktionen stehen und eine Art von Äquivalent für die noch nicht eingetretene Menstruation bilden. Als Ergänzung möchte ich anhangsweise einen ähnlichen Fall mitteilen, in dem dieser Zusammenhang noch deutlicher hervortritt:

12 jährige Psychopathin. Mit 6 Jahren Trauma mit schweren Komotionserscheinungen. Seit ca. einem halben Jahr am Anfang jedes Monats Kopfschmerzen (ohne Erbrechen). Frostgefühl. „Recken in allen Gliedern“, Müdigkeit, häufig Nasenbluten. Einmal warf Patientin in solchem Zustande jemandem ein Tintenfaß an den Kopf. Katamnese: einige Monate später trat die erste Menstruation ein. Seitdem blieb die Stimmung gleichmäßig.

Dieser Fall ist auch dadurch interessant, daß die in ähnlichen Fällen oft beobachteten vasomotorischen Störungen bei ihm ebenfalls in Form von Nasenbluten gegeben sind.

In 13 von den hier in Rede stehenden Fällen fanden sich neben der Migräne noch anderweitige neuro- resp. psychopathische Störungen: in 5 Fällen Hysterie, in einem Falle eine traumatische Neurasthenie, in 4 Fällen hereditäre psychopathische Konstitution (in einem Falle mit leichter Debilität verbunden), in 2 Fällen wenigstens einzelne psychopathische Stigmata, in einem Falle alkoholistische psychopathische Konstitution.

Die Fälle, in denen keinerlei psychische und nervöse Komplikationen bestanden, wiesen sämtlich nur leichtere psychische Störungen im Anfall auf. Es scheint demnach, daß für das Zustandekommen schwererer psychischer Begleiterscheinungen im Migräneanfall außer der Migräne selbst noch eine gewisse angeborene oder erworbene Schwäche des Nervensystems nötig ist, die gewissermaßen den Boden für diese speziellen Modifikationen und Komplikationen der Migräne vorbereitet.

Zur Ergänzung des über die klinische Stellung der Migräne Gesagten sollen einige Angaben über die *symptomatologische Gruppierung* meiner Fälle dienen, wie sie sich rein aus der Physiognomie des einzelnen Anfalls, ohne Rücksicht auf die klinische Stellung der Krankheit als solcher, ergibt. Ich unterscheide dabei 5 Typen:

1. Die einfache Migräne — nach *Moebius* ein unvollständiger Migräneanfall, dem die Aura fehlt.
2. Die Augenmigräne — *Migraine ophtalmique*, blind headache *Living's*.
3. Die Migräne mit Sensibilitätsstörungen — *Migraine (ophtalmique) compliquée*.
4. Die Migräne mit Augenmuskellähmung — *Migraine ophtalmoplégique*.
5. Atypische Formen.

Unter meinen Fällen stehen die einfachen Migräneformen an erster Stelle. Sie finden sich in 252 Fällen = ca. 50 pCt., darunter 27 mal in Verbindung mit anderen Formen.

Bei der Augenmigräne muß ich eine Unterscheidung machen, die weniger durch das Krankheitsbild selbst als durch die z. T.

unvollständigen Angaben meiner Krankengeschichten bedingt ist. In sehr vielen Fällen nämlich ist einfach gesagt, daß beim Anfall auch Flimmern vorkäme, ohne daß sich bestimmte Angaben darüber finden, ob das Flimmern den Kopfschmerz begleitet oder ihm als Aura vorausgeht. In manchen Fällen ist auch ausdrücklich gesagt, daß es während des Kopfschmerzes auftrate. Ich unterscheide daher die Flimmermigräne im allgemeinen von der mit visueller Aura einhergehenden Migraine ophtalmique im eigentlichen Sinne.

Gewöhnliche Flimmermigräne fand sich in 143 Fällen = 28 pCt., in 14 Fällen in Verbindung mit anderen Formen; Migraine ophtalmique dagegen nur in 30 Fällen = 6 pCt., und zwar in 6 Fällen neben anderen Formen.

Migraine compliquée fand sich in 39 Fällen = 8 pCt., darunter 6 mal mit anderen Formen zusammen.

Eine Migraine ophtalmoplégique fand sich, wenn ich die zweifelhaften Fälle weglasse, in 15 Fällen = 3 pCt. Abgesehen von der Augenmuskellähmung zeigten von diesen Fällen 7 das Bild der einfachen Migräne, 4 das Bild der gewöhnlichen Flimmermigräne, 2 das Bild der Migraine ophtalmique compliquée, 2 atypische Formen des Anfalls.

Im ganzen sind unter meinen Fällen 53 = 11 pCt., in denen die Anfälle atypische Formen zeigten, darunter 19, in denen daneben auch typische Anfälle vorkamen. Das Abweichende dieser Fälle bestand in der Komplikation mit hysterischen oder epileptischen Anfällen, Labyrinth-Symptomen, *Quinckeschem* Oedem, psychischen Störungen etc. Ganz atypisch verliefen die Anfälle in folgendem Fall:

(308) 31 jährige Frau. Mutter und Schwester Migräne. Seit 2 Jahren ca. alle Vierteljahr 3—4 stündige Anfälle: dumpfer Druck über dem Scheitel, Rückenschmerz, Herzklopfen, Schleier vor beiden Augen, links stärker, so daß Patientin nur undeutlich sieht, meist Erbrechen von Speichel und Galle. Plötzlich ist dann alles wieder gut.

Unter sämtlichen Fällen mit Augen-Symptomen vor oder während des Anfalls war 16 mal von halbseitigem Flimmern die Rede. In 2 Fällen fehlen nähere Angaben über das Verhältnis zum Sitze der Kopfschmerzen. In 8 Fällen betraf das Flimmern die gleiche Seite wie der Schmerz, in 6 Fällen die entgegengesetzte Seite. Und zwar betraf es in den Fällen mit gewöhnlicher Flimmermigräne meist dieselbe Seite, in den Fällen von ausgesprochener Migraine ophtalmique dagegen nur einmal die gleiche, 4 mal die entgegengesetzte Seite.

In den meisten Fällen ist schlechtweg von Flimmern die Rede. In 6 Fällen sprachen die Patienten von *schwarzen* Punkten resp. Flecken. Eine Patientin sah „große dunkle Räder“. In einem Falle von linksseitiger Migräne sah die Patientin schwarze Schatten, die von rechts nach links hinüberzogen. In 11 Fällen wurden die Lichterscheinungen als farbig bezeichnet. Im übrigen wurden sie noch mit Kreisen, flimmernden Rädern, Fasern, Flocken („als ob



Schnee fällt“), Wölkchen, Spinnennetzen, Sternen und Strahlen verglichen. Eine Patientin sagte, es sei, als ob die Luft sich bewege.

Von Blitzfiguren und Zickzacklinien — Teichoskopie im eigentlichen Sinne — wurde nur in 6 Fällen gesprochen. Eine Patientin verglich die Figuren mit n-Strichen.

Die Angaben über Skotome sind sehr unsicher. Häufig wird nur von „Schwarzwerden“, „Neblichwerden“ (z. B. „wie durch ein Milchglas“), undeutlichem Sehen u. dgl. geredet. In 6 Fällen wird halbseitiges Skotom erwähnt. Es saß in 2 Fällen auf der dem Schmerze entgegengesetzten Seite. In 3 Fällen ist darüber nichts Genaueres angegeben. Eine Patientin sah im Anfall nur den oberen Teil der Personen ihrer Umgebung.

Zu der Gruppe der *Migraine compliquée* habe ich alle Fälle gerechnet, bei denen Sensibilitätsstörungen vor, während oder im Anschluß an den Anfall auftraten. Eine eigentliche Aura ließ sich in diesen Fällen mit Sicherheit nur 20 mal feststellen; in 10 Fällen war sie zweifelhaft, in den übrigen Fällen fehlte sie.

Es sind demnach unter meinem Material im ganzen 50 Fälle = 10 pCt. mit ausgesprochener Aura, „vollständige Anfälle“ im *Moebius*schen Sinne.

Dazu kommt noch eine Anzahl von Fällen, welche Vorläufersymptome resp. eine Aura von anderweitigen Erscheinungen darboten. In 7 Fällen bestanden Prodromalsymptome von seiten des Magens, wie Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Aufstoßen, Drehen im Magen, öfter mit einem leichten Angstgefühl verbunden. In 2 Fällen trat Heißhunger auf, und zwar verspürte die eine Patientin dabei Appetit auf Dinge, die ihr sonst ganz gleichgültig waren. In 2 Fällen ging krampfhaftes Gähnen dem Anfall voraus. In 6 Fällen bestanden Vorläufersymptome von seiten des Kopfes: Druck und Beklommenheitsgefühl, Ziehen, Jucken der Kopfhaut, Klopfen im Auge. In 4 Fällen wurde der Anfall durch Störungen des Allgemeinbefindens eingeleitet: Angstgefühl, Mattigkeit, Frostgefühl, Rieseln über den Körper. Einer Patientin wurden vorher die Füße kalt. In einem Falle wurde das von *Moebius* geschilderte Symptom eines abnorm tiefen Schlafes erwähnt: Die Patientin schlief sonst sehr leise und träumte lebhaft; nur in der Nacht vor dem Anfall schlief sie fest. In einem bereits früher erwähnten Falle trat am Tage vorher neben allgemeiner Unruhe Zucken in Lidern, Lippen und Augen auf. Auch ein Fall mit Vorläufersymptomen von seiten des Uterus wurde bereits im ersten Teil angeführt. In einem Falle wurde zuerst die eine Gesichtshälfte rot und heiß, dann traten Schmerzen im Hinterkopf auf.

In 9 Fällen von *Migraine compliquée* fehlten Augensymptome, sie gehören also nach *Moebius* zur Gruppe der *Migraine dissociée*.

Die Aura war in 8 Fällen sicher eine sensible und visuelle. In 2 von diesen Fällen trat zuerst die visuelle, dann die sensible Aura auf, in einem Falle war das Verhältnis umgekehrt. In den übrigen Fällen schienen beide Symptome nebeneinander herzugehen. In 4 Fällen bestand eine visuelle Aura, während das zeitliche Auftreten der sensiblen Erscheinungen zweifelhaft war; in 3 Fällen verhielt es sich umgekehrt. In 4 Fällen bestand nur eine sensible Aura. Die Lichterscheinungen fehlten in 3 von diesen Fällen ganz, in einem Falle begleiteten sie den Kopfschmerz. In einem Falle bestand nur eine visuelle Aura, während die sensiblen Erscheinungen

dem Kopfschmerz nachfolgten. In 2 Fällen ist ausdrücklich gesagt, daß die Sensibilitätsstörungen während des Kopfschmerzes auftraten, in 4 Fällen, daß sie ihm nachfolgten. In den übrigen Fällen ist das zeitliche Verhältnis nicht genau angegeben. In einem Falle bestanden während des Anfalls Parästhesien, nachher Schmerzen in der gleichen Seite.

Die Sensibilitätsstörungen befanden sich in 12 Fällen auf der Seite des Schmerzes; in 4 Fällen auf der entgegengesetzten Seite. In den übrigen Fällen war der Sitz nicht genau bestimmt resp. der Kopfschmerz doppelseitig. Die Lokalisation in Bezug auf die einzelnen Körperteile war eine sehr verschiedene. Sie betraf bald Hände, Finger oder Füße allein, bald eine ganze Körperhälfte, etc. Die Zunge war in 8 Fällen beteiligt. In 9 Fällen wird ausdrücklich ein sukzessives Fortschreiten der Sensibilitätsstörung beschrieben. In 3 Fällen traten auch motorische Reizerscheinungen: Zucken in Augenlidern, Lippen, Gesicht, auf. Der eine dieser Patienten litt gleichzeitig an epileptischen Anfällen.

Von besonderem Interesse ist in dieser Gruppe das Auftreten von Sprachstörungen, die in 6 Fällen erwähnt werden.

(37) Zuerst Ohrensausen, dann Kriebeln in den Fingern, meist zuerst im kleinen Finger, dann Einschlafen des ganzen Armes, meist links. Dabei ist die halbe Zunge wie gelähmt. Patientin kann nicht sprechen („Ich könnte nicht sagen, wie ich heiße!“), obwohl sie alle Fragen versteht. Die Aura dauert ca.  $\frac{1}{2}$  Stunde, die Sprachstörung dagegen ca. 2 Stunden. Augenerscheinungen fehlen. Nachher keine eigentlichen Kopfschmerzen, nur etwas Kopfdruck. Daneben bestehen typische einfache Migräneanfälle.

(51) Gefühllosigkeit des rechten Armes, die sich auf die rechte Seite des Halses, des Gesichtes und der Zunge ausdehnt. Flimmern ca. eine Viertelstunde lang. Dann galliges Erbrechen, dann mehrtägiger Kopfschmerz. „Zeitweise dabei auch Verlust der Sprache.“

(421) Zuerst etwas Ohrensausen, dann stundenlanger Kopfschmerz auf dem rechten Scheitel bis zur Schläfe. Dann Einschlafen der rechten Hand, darauf der rechten Backe, darauf der ganzen Zunge. Es besteht eine Art von Krampf in der Zunge, so daß Patient eine Viertelstunde lang nicht sprechen, sondern nur lallen kann. Bisweilen auch Flimmern vor dem rechten Auge. Nachher sehr matt.

(431) Prickeln im kleinen Finger und im Zungenrand, eine Viertelstunde lang, auf der Seite, wo später der Schmerz sitzt, häufiger rechts. Flimmern in zackigen Feuerlinien, Drehschwindel. Mehrere Stunden halbseitiger Kopfschmerz. Während des Anfalls Sprache stotternd.

(450) Flimmern, sowie Taubheit und Kriebeln in den Händen, dann in der Zunge, das mit Beginn der Kopfschmerzen aufhört. Pat. sieht schlecht, kann nichts unterscheiden. Sprechen dabei erschwert. Dauer ca. 2 Stunden.

(470) Gewöhnliche Flimmermigräne. Das Sprechen fällt Pat. schwer, die Zunge ist trocken.

Die Art der Sprachstörung läßt sich mit Sicherheit in keinem dieser Fälle bestimmen. Abgesehen von dem letzten, ziemlich unsicheren Fall, hat es den Anschein, als ob es sich in den beiden ersten Fällen um aphasische, in den 3 letzten um dysarthrische Störungen gehandelt habe. In Fall 51 deutet auch die rechtsseitige Sensibilitätsstörung auf eine Affektion der linken Hemisphäre hin, während in Fall 37 die rechte Hemisphäre anscheinend die stärker

beteiligte ist. Ueber Linkshändigkeit ist in dem Falle nichts erwähnt.

Die von vielen Autoren vertretene Ansicht, daß der Migraine ophtalmique resp. ophtalmique compliquée eine besondere klinische Stellung und eine ernstere prognostische Bedeutung zukomme, findet durch mein Material keine Bestätigung, denn es sind unter den 60 hierbei in Betracht kommenden Fällen nur 3 Fälle von organisch bedingter symptomatischer Migräne, nämlich die beiden (nicht einmal ganz sicheren) Fälle von Migräne auf dem Boden einer alten Encephalitis und ein Fall von traumatischer Migräne nach Schädelbasisfraktur.

Von den 9 Fällen mit Migraine dissociée, einer Form, die nach *Moebius* ganz besonders häufig Beziehungen zur Epilepsie, Dementia paralytica oder Herderkrankungen hat, war nur ein einziger mit Epilepsie, einer mit Neurasthenie und einer mit Hysterie verbunden; die übrigen Fälle waren unkompliziert.

Dagegen bestätigen meine Fälle die Behauptung von *Galezowski* und *Spitzer*, daß die Migraine ophtalmique durchschnittlich erst in einem späteren Lebensalter beginne als die gewöhnliche Migräne, indem das Maximum der Erkrankung in dieser Gruppe in das dritte Lebensjahrzehnt fiel.

Unbeschadet der Tendenz dieser Arbeit, nicht Theorien, sondern Tatsachen zu bringen, möchte ich zum Schluß kurz darauf hinweisen, in welchem Sinne sich meiner Ansicht nach das gewonnene Tatsachenmaterial zugunsten der verschiedenen *Migräne-Theorien* verwerten läßt.

Diese Theorien beziehen sich einerseits auf den Sitz, andererseits auf die Ursachen der Krankheit. Als Sitz der Migräne hat man zunächst die Hirnrinde selbst in Anspruch genommen: sog. zentrale Theorie *Spitzers*, vertreten durch *Liveing*, *Gowers*, *Moebius* u. A. Andere Autoren, z. B. *Brissaud*, *Thomas*, *Eulenburg*, dachten an die duralen Ausbreitungen des Trigeminus oder an Veränderungen in der Rinde ferner gelegenen Hirnteilen, die auf mechanischem Wege (Hirndruck) die Migräneanfälle hervorrufen, z. B. *Quincke* an ein akutes Oedem der Meningen und des Ventrikel-ependyms, *Spitzer* an eine abnorme Engigkeit und zeitweiligen Verschuß des Foramen Monroi, *Plavec* an ein periodisches Anschwellen der Hypophyse. Als dritte Lokalisation kommt das Gefäßnervensystem (Sympathikus) in Betracht, sei es, daß man den Sitz der Veränderung in die sympathischen Zentren der Medulla oblongata (*Lévi*) oder in das autonome System selbst (*Charcot*, *Féré*, *Oppenheim*, *Mingazzini* u. A.) verlegt.

Als die hauptsächlichsten Ursachen der Migräne sind in Betracht gezogen worden:

1. eine primäre, ererbte Degeneration des Nervensystems (*Mendel*, *Moebius*, *Krafft-Ebing*);
2. Intoxikationen (inkl. Infektionen) und Autointoxikationen aller Art (*Strümpell*);

3. Reflexwirkungen von den verschiedensten Organen aus (Refraktionsanomalien, Genitalaffektionen, Erkrankungen des Nasenrachenraums etc.).

Für die *Quinckesche* Theorie liefert, wie erwähnt, Fall 329 einen interessanten Anhaltspunkt. Auch die Fälle, in denen der Migräneanfall selbst von ödematösen Erscheinungen begleitet war, können in diesem Sinne verwertet werden. Es braucht kaum darauf hingewiesen zu werden, daß alle derartigen Vorgänge in letzter Linie auf eine Funktionsstörung im sympathischen Nervensystem zurückzuführen sind.

Während aber diese Fälle durch ihre geringe Anzahl als eine kleine Sondergruppe charakterisiert sind, findet sich auch sonst unter meinen Beobachtungen eine Reihe von Tatsachen, welche darauf hindeuten, daß das Gefäßsystem bei der Migräne eine entscheidende Rolle spielt.

In diesem Sinne kann zunächst die Tatsache verwertet werden, daß die Migräne bei Frauen häufiger vorkommt als bei Männern, indem bekanntlich die größere Labilität des Gefäßnervensystems der Frau mit ihren mannigfaltigen Folgeerscheinungen einen der wichtigsten körperlichen Geschlechtsunterschiede darstellt.

Ferner deuten darauf die häufigen Beziehungen zwischen der Migräne und den Genitalfunktionen, und auch die Wirkung psychischer Einflüsse können wir uns kaum anders als durch das Gefäßsystem vermittelt vorstellen.

Besonderes Interesse verdienen von diesem Gesichtspunkte aus auch die Beziehungen, die allem Anschein nach zwischen der Migräne und der chronischen Nikotinvergiftung bestehen. Man hat gerade in neuerer Zeit die klinischen Erscheinungsformen dieser Art von Vergiftung eingehend studiert und dabei gefunden, daß ihre Wirkung hauptsächlich in einer Schädigung des Gefäßnervensystems besteht, die sich besonders häufig in einer ganz bestimmten Form anfallsweise auftretender Zirkulationsstörungen äußert, wie sie z. B. dem klinischen Bilde des intermittierenden Hinkens zugrunde liegen, aber auch in anderen Gefäßgebieten vorkommen, so daß man geradezu von einem „Stottern“ der Art. mesaraica, der Art. auditiva, ja selbst der Medulla spinalis gesprochen hat. Ein solches „Stottern“ ist auch für die Hirngefäße beschrieben worden. Es äußert sich nach den Beobachtungen von *Charcot*, *Frankl-Hochwart* u. A. in transitorischen Aphasien, sowohl motorischen als sensorischen, und in Migräneanfällen, die teils den Charakter der einfachen Migräne, teils den der *Migraine ophtalmique* und *Migraine ophtalmique compliquée* tragen.

Zugunsten eines Zusammenhanges zwischen Migräne und Sympathikus-System können ferner die Fälle verwertet werden, in denen wir Migräneanfälle und anderweitige Symptome von seiten des Sympathikus in Verbindung mit Lungentuberkulose oder Struma konstatierten, Fälle, die wir — analog der Pupillendifferenz bei beginnender Spitzenaffektion — auf eine mechanische Läsion des

Halssympathikus durch infiltriertes Lungengewebe oder Drüsen resp. durch die vergrößerte Schilddrüse zurückführen zu dürfen glaubten.

Endlich kann auch das bei meinen Fällen nachgewiesene relativ häufige Vorkommen von Sympathikus-Erscheinungen in Verbindung mit den Migräneanfällen der hier vertretenen Auffassung zur Stütze dienen.

Unter den Ursachen der Migräne findet die Theorie von einer angeborenen Entartung oder Minderwertigkeit des Nervensystems eine mächtige Stütze an der für die überwiegende Mehrzahl der Fälle nachgewiesenen psychischen und nervösen Belastung sowie an der Häufigkeit der Komplikationen mit anderen konstitutionellen Neurosen. Von dem eben präzisierten Standpunkt aus wird man dabei in erster Linie an eine Minderwertigkeit des Gefäßnervensystems denken, sei es in Form einer allgemein gesteigerten Labilität, sei es — wie es die Häufigkeit gleichartiger Heredität nahelegt — im Sinne einer spezifischen Funktionsanomalie. Für die Annahme einer gesteigerten Labilität des Gefäßnervensystems sprechen u. A. die Fälle von traumatischer Migräne, die sich an eine *Commotio cerebri* anschließen und ihr Analogon in der großen Gruppe der traumatischen Neurosen haben, bei denen bekanntlich Störungen von seiten des Gefäßnervensystems zu den konstantesten Symptomen gehören.

Eine Reihe von Fällen deutet darauf hin, daß neben der angeborenen minderwertigen Veranlagung auch der Schädigung durch Toxine eine gewisse ätiologische Bedeutung zukommt. Eine Art von Brücke zwischen den genannten beiden Faktoren bildet die Vorstellung einer Degeneration des Gefäßnervensystems auf Grund einer ererbten Konstitutionsanomalie im Sinne einer autotoxischen Diathese. Auf eine solche Aetiologie würden die Beziehungen hindeuten, die man zwischen der Migräne und gewissen Stoffwechselerkrankungen, vor allem der Gicht, gefunden zu haben glaubt, für die jedoch meine Fälle keine Beispiele darbieten.

Die Anhaltspunkte für eine reflektorische Auslösung der Migräne durch chronische Reize von peripheren Organen aus sind — wenn man die Einflüsse der Genitalfunktionen auf Zirkulationsstörungen zurückführt — nur gering. In erster Linie kämen noch Refraktionsanomalien in Betracht, doch ist die Zahl derartiger Fälle so klein und der ausschlaggebende Einfluß der peripheren Störung so wenig sichergestellt, daß es richtiger scheint, die Wirksamkeit dieser Faktoren auf die Rolle eines *agent provocateur* zu beschränken.

Wir können somit die auf Grund des vorliegenden Materials gewonnene Auffassung vom Wesen der Krankheit Migräne dahin präzisieren, daß das ausschlaggebende ätiologische Moment dabei eine in den meisten Fällen angeborene, spezifische Minderwertigkeit des Gefäßnervensystems (Sympathikus-System) zu sein scheint, die zu charakteristischen Zirkulationsstörungen im Gebiete der

Hirnarterien führt, welche ihrerseits das klinische Bild des Migräneanfalls hervorrufen. Alle Momente, die auf eine Schädigung des sympathischen Systems resp. auf eine Störung der Blutzirkulation hinwirken, sind imstande, das Auftreten der Migräne, sowohl des einzelnen Anfalls, wie der Krankheit als Ganzen, zu begünstigen.

Es ist selbstverständlich, daß mit den gegebenen Andeutungen weder alle Einzelheiten der theoretischen Betrachtung erschöpft, noch das eigentliche Wesen der hier in Frage stehenden Vorgänge aufgedeckt ist. Doch würden alle dahin zielenden Versuche über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Ziehen, spreche ich für die Anregung und vielfache Förderung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank aus.

#### Literatur-Verzeichnis.

1. *Albutt*, A case of epileptiform megrim. *Brain* VI. p. 246. — 2. *Bary, Adolf*, Zur Frage von den Aequivalenten der Migräne. *Neurol. Zentralbl.* XIV. 1895. S. 251. — 3. *Binswanger*, Die Epilepsie. *Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie* XII. — 4. *Bioglio*, Contributo allo studio clinico dell' emicrania. Roma 05. Ref. *Neurol. Zentralbl.* 1906. S. 624. — 5. *Brackmann*, Migräne und Psychose. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*. 53. Bd. 4. 1896. — 6. *Brasch-Levinsohn*, Ein Fall von Migräne mit Blutungen in die Augenhöhle. *Berlin. klin. Woch.* XXXI. 52. 1898. — 7. *Charcot*, Poliklinische Vorträge. Uebers. v. Freud. Bd. I. Schuljahr 1887/88. — 8. *Dobson*, On migraine. *British medical Journal*. 1908. p. 314. — 9. *Eulenburg*, Artikel „Migräne“ in seiner *Realenzyklopädie*. IX. 4. Aufl. 1910. — 10. *Féré*, Die Epilepsie. Uebers. v. P. Ebers. 1896. — 11. *Forlì*, I fenomeni psichici nell' emicrania e i rapporti di questa con l'epilessia. *Riv. sper. di fren.* Bd. 33. 1907. — 12. *Frankl-Hochwart*, Die nervösen Erkrankungen der Tabakraucher. *Dtsch. med. Woch.* 1911. No. 49 u. 50. — 13. *Franz, Shepherd, Ivory*, The physiological study of a case of migraine. *Americ. Journal of Physiology*, XIX. 1907. p. 14. — 14. *Gött*, Die Krämpfe des Kindesalters. *Jahreskurse für ärztliche Fortbildung*, Juniheft 1911. — 15. *Gowers*, Das Grenzgebiet der Epilepsie. Uebers. v. L. Schweiger. 1908. — 16. Derselbe, *Handbuch der Nervenkrankheiten*. III. Bd. 1892. — 17. *Hoche*, Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie. 1902. — 18. *Hubbell*, Relation of so-called ophthalmic migraine to epilepsy. *Journ. of Amer. med. Assoc.* 1908. — 19. *Jakobsohn*, Ueber einen Fall von Hemikranie, einseitiger Lähmung des Halssympathikus u. Morbus Basedowii. *Dtsch. med. Woch.* 1898. — 20. *Koeppen*, Ueber Migräne-Psychosen. *Psychiatr. Verein zu Berlin*. 19. III. 1898. — 21. *Kovalesky*, L'épilepsie et la migraine. *Arch. de Neurol.* 1906. XX. — 22. *Krafft-Ebing*, Ueber Migräne und Geistesstörungen. *Naturforscher-Vers. in Wien. Neurol. Zentralbl.* 1895. No. 21. — 23. Derselbe, Die Beziehungen zwischen Migräne und Epilepsie. *Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. Neurol. Zentralbl.* 1897. No. 5. — 24. *Lévy et Baufle*, Les migraines. *Gaz. des hôp.* 1910. — 25. *Living*, On megrim etc. London. 1873. — 26. *Löwenfeld*, Zur Kasuistik der transitorischen psychischen Störungen. *Neurol. Zentralbl.* I. 1882. S. 268. — 27. *Mendel*, Ueber Migräne. *Hufelandsche Gesellschaft zu Berlin*. 3. VI. 1897. — 28. *Mingazzini*, Sui rapporti fra l'emicrania oftalmica e gli stati psicopatologici transitori. *Riv. sper. di fren.* 1893. XIX. Ref. *Neurol. Zentralbl.* 1893. p. 795, u. 1895, p. 836. — 29. Derselbe, Fernere klinische Beobachtungen über geistige Störungen infolge von Hemikranie. *Monatschr. f. Psychol. u. Neurol.* I. S. 122. — 30. *Moebius*, Die Migräne.

Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. XII. — 31. Derselbe, Die Migräne. Wien. 1903. — 32. *Oppenheim*, Ueber psychasthenische Krämpfe. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. VI. 1906. — 33. Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 5. Aufl. 1908. — 34. *Pfaundler*, Zur Lehre von den kindlichen Diathesen oder Krankheitsbereitschaften. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung. Juniheft 1911. — 35. *Pick*, Zur Symptomatologie der funktionellen Aphasien nebst Bemerkungen zur Migraine ophtalmique. Berl. klin. Woch. 1894. — 36. *Plavec*, Beiträge zur Erklärung der Migraine ophtalmoplégique. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde. 1907. — 37. *Quincke*, Ueber Meningitis serosa u. verwandte Zustände. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde. 1897. S. 149. — 38. *Rodiet*, Des rapports de la migraine et de l'épilepsie. Gaz. des hôp. 1909. Jahrg. 82. — 39. *Rosenbach*, Ueber die auf myopathischer Basis beruhende Form der Migräne etc. Dtsch. med. Woch. XII. 1886. — 40. *Schultz, P.*, Das sympathische Nervensystem. Handbuch der Physiologie des Menschen, herausgegeben v. W. Nagel. Bd. IV. 1909. — 41. *Seeligmüller*, Artikel „Migräne“ in Eulenburgs Realenzyklopädie. 3. Aufl. 1897. — 42. *Spitzer*, Ueber Migräne. Jena 1901. — 43. *Strohmayer*, Zur Kasuistik der abortiven epileptischen Anfälle. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. 1900. XIII. S. 143. — 44. Derselbe, Ueber die Beziehungen zwischen Epilepsie und Migräne. Münch. med. Woch. 1903. No. 10. — 45. *Strümpell*, Lehrbuch der speziellen Pathologie u. Therapie der inneren Krankheiten. 1904. Bd. III. — 46. *Trepsat*, Epilepsie et menstruation. L'encéphale. 1908. S. 486. — 47. *Zacher*, Ueber einen Fall von Migraine ophtalmique mit transitorischer epileptoider Geistesstörung. Berl. klin. Woch. 1892. No. 28. — 48. *Ziehen*, Psychiatrie. 3. Aufl. 1908. — 49. *Ziehen*, Die Rolle des Sympathikus in der Pathologie. Vortr. im Verein f. inn. Mediz. am 22. II. 1909. Ref. Berliner klin. Woch. 1909. S. 466.

## Nervöse Nachkrankheiten des Mülheimer Eisenbahnunglücks vom 30. März 1910.

Von

Dr. PAUL RIEBEL,

Assistenzarzt im Inf.-Regiment No. 67, Metz.

Am 30. III. 1910, mittags 1 Uhr 57 Minuten fuhr dicht vor dem Bahnhof Mülheim (Rhein) der Lloydexpresszug, der von Hamburg über Düsseldorf—Köln nach Genua läuft, mit voller Geschwindigkeit von hinten in einen Militärurlauberzug hinein, der keine freie Einfahrt gehabt hatte und sich gerade wieder in langsame Bewegung setzte. Mit furchtbarer Gewalt bohrte sich die Maschine des Expresszuges in die vor ihr fahrenden letzten Wagen des Militärzuges. Dieser hatte im ganzen 10 Wagen; davon wurden 2 Abteile des letzten Wagens zertrümmert, der vorletzte Wagen war weniger stark beschädigt, der drittletzte Wagen dagegen war

<sup>1)</sup> Vergl. die vorläufige Mitteilung, die unter gleichem Titel von Stabsarzt Dr. Th. Becker in der Münch. med. Woch. 1910. No. 29, veröffentlicht wurde.

völlig in den viertletzten hineingetrieben, so daß beide wie ein Wagen aussahen. In ihnen befanden sich denn auch die meisten Toten. Der Militärzug beförderte im ganzen etwa 460 Mann, fast ausnahmslos aus der Garnison Metz von den Infanterie-Regimentern 67, 98, 130, 144, 145, 174. Dreizehn Mann waren sofort tot, 8 weitere starben in den nächsten 2 Tagen, 55 waren schwer verletzt, 35 leicht. Diese wurden zusammen mit den unverletzt Gebliebenen noch am 30. oder 31. III. nach Metz weiterbefördert, während die Schwerkranken in dem nahen städtischen Krankenhause und Dreikönigenhospital Mülheim sowie im Bürgerhospital Köln Aufnahme fanden. Bedingt durch die große Plötzlichkeit und Heftigkeit des Zusammenstoßes, durch das grausige Bild der Zerstörung, das sich allen Beteiligten sofort bot, zeigten sich bei fast allen Leuten sehr schnell die Symptome eines schweren psychischen Shocks. In allen Berichten über das Unglück lesen wir, wie auch viele von denen, die nur leicht oder gar nicht verletzt waren, völlig kopf- und planlos auf der Unfallstelle umherirrten, oder wie sie in lautes Weinen ausbrachen, als man ihre Kameraden, mit denen sie noch kurz zuvor fröhlich die Erlebnisse ihres Osterurlaubs ausgetauscht hatten, jetzt furchtbar verstümmelt als Tote an ihnen vorbeitrag. — Ich selbst sah in Metz am nächsten Morgen beim Revierdienst die ersten Leute, die unverletzt hierher zurückgekehrt waren; auch da sahen sie noch alle wie geistesabwesend aus: blasse Gesichter, viele zitterten am ganzen Körper, kaum war eine Antwort aus ihnen herauszubringen, oder sie fingen sofort wieder an zu weinen, kurzum, nur zu deutlich merkte man ihnen noch ein paar Tage lang die ungeheure Erschütterung an, der ihre Psyche ausgesetzt gewesen war. Bei einem Teil der Leute verschwanden diese Erscheinungen allmählich, bei einem anderen aber entwickelten sich auf dem Boden des erlittenen Traumas die verschiedensten nervösen und psychischen Störungen. Um nun diesen soweit als möglich vorzubeugen oder sie wenigstens in den ersten Anfängen schon zu diagnostizieren, bestimmte der damalige Korpsarzt des XVI. Armeekorps, daß sämtliche Leichtverletzten, auch die, die sich nicht krank gemeldet hatten, längere Zeit unter ärztlicher Kontrolle bleiben sollten. Ausdrücklich wurde darauf hingewiesen, daß bei den Untersuchungen nachteilige suggestive Beeinflussungen strengstens zu vermeiden seien. — Nachdem nun seit längerer Zeit keine nervösen Neuerkrankungen mehr beobachtet sind, dürfte eine zusammenfassende Darstellung aller beobachteten nervösen Nachkrankheiten am Platze sein.

Wie schon erwähnt, boten mehr oder weniger alle Beteiligten Zeichen starken Shocks. Bei denen aber, die auch einem erheblicheren körperlichen Trauma ausgesetzt waren, zeigten sich in zahlreichen Fällen auch Symptome von Gehirnerschütterung. Unter den 55 Schwerverletzten, die am Tage des Unglücks in Krankenhausbehandlung kamen, zähle ich auf Grund der mir vorliegenden Krankenblätter 25 mit *Commotio cerebri*, ein weiterer Mann hat mit einer Gehirnerschütterung noch die Reise nach



Metz gemacht und kam erst hier in Lazarettbehandlung; bei 5 Leuten überwogen die Shocksymptome. Die Krankengeschichten dieser Leute will ich ganz kurz hier wiedergeben, soweit sie nicht wegen späterer Neuropsychosen unten ausführlich behandelt werden.

**Fall 1.** Musk. H., 8. K. I.-R. 135, saß im letzten Wagen — Näheres nicht bekannt —, wurde in tiefem Coma ins städtische Krankenhaus Mülheim eingeliefert, erwachte am 31. III. Nachm. mit heftigen Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, Puls 54. Am 6. IV. noch Erbrechen und Pulsverlangsamung, noch lange Wochen hindurch Kopfschmerzen. 3. V. 10 dienstfähig aus Lazarett Deutz entlassen. — Trotz dieser schweren Gehirnerschütterung, einer der schwersten unter allen, die zur Beobachtung kamen, hat H. seitdem jeden Dienst, auch die Manöver 1910 und 1911 mitgemacht, ohne jegliche Beschwerden, und ohne sich je wieder krank zu melden. Herbst 1911 dienstfähig zur Reserve entlassen.

**Fall 2.** Musk. J., M.-G.-K. I.-R. 145, s. u.

**Fall 3.** Musk. W., 12. K. I.-R. 144, s. u.

**Fall 4.** Musk. B., 4. K. I.-R. 130, s. u.

**Fall 5.** Musk. W., 9. K. I.-R. 145, saß im viertletzten Wagen; mit Commotion, Radiusfraktur u. s. w. eingeliefert. 3 Tage lang benommen, noch längere Zeit Kopfschmerzen. 1911 dienstfähig entlassen.

**Fall 6.** Musk. M., 7. K. I.-R. 130, s. u.

**Fall 7.** Musk. P., 4. K. I.-R. 130, s. u.

**Fall 8.** Musk. H., 5. K. I.-R. 145; mäßig schwere Commotio (Näheres nicht bekannt), Unterschenkelfraktur, Venenverletzung. Die Commotio geht nach einigen Tagen zurück, ohne nervöse Beschwerden zu hinterlassen.

**Fall 9.** Musk. H., 12. K. I.-R. 144, bewußtlos mit leichter Pulsverlangsamung und aufgehobenen Patellarreflexen ins Dreikönigenhospital aufgenommen. „Gegen 6½ Nachm. erwacht er, wie aus tiefem Schlafe, ohne weitere Störung, ist bei klarem Bewußtsein, doch weiß er nicht anzugeben, was mit ihm geschehen.“ Am 6. IV. bei seiner Aufnahme ins Lazarett Deutz äußert er: „ich machte Eisenbahnunglück mit, wobei ich sofort bewußtlos war, ich kam noch am selben Tage zu mir; Erbrechen hatte ich nicht, doch leichtes Schwindelgefühl.“ Seit Ende April machte H. allen Dienst und wurde Herbst 1910 dienstfähig entlassen.

**Fall 10.** Musk. K., 9. K. I.-R. 131, saß im letzten Wagen, wurde mit dem Unterleib zwischen den Bänken des Abteils eingeklemmt, war bis 30. abends bewußtlos. Leichte Verletzungen. Noch längere Zeit Kopfschmerzen. 1911 dienstfähig entlassen.

**Fall 11.** Musk. B., 9. K. I.-R. 144, mehrere Stunden bewußtlos, Knöchelbruch, Kontusion eines Knies. Keine nervösen Folgen. Herbst 1910 dienstfähig entlassen.

**Fall 12.** Musk. R., 10. K. I.-R. 144, mit Klavikularfraktur und kleineren Verletzungen bewußtlos ins Dreikönigenhospital eingeliefert, dort um 3 Nachm. Erwachen, 2 Stunden später Sensorium völlig klar, Puls stark verlangsamt. Am 6. IV. bei seiner Ueberführung ins Lazarett Deutz entsinnt sich Pat. des Zusammenstoßes und dann erst wieder des Erwachens im Krankenhause. 22. IV. ohne Beschwerden dienstfähig von dort entlassen, Herbst 1911 dienstfähig zur Reserve.

**Fall 13.** Musk. Sz., 12. K. I.-R. 144, zwischen Trümmern fest eingeklemmt, sofort bewußtlos, für den Transport zum Krankenhause lückenhafte Erinnerung. Keine nervösen Folgen. Herbst 1910 dienstfähig entlassen.

**Fall 14.** Musk. J., 11. K. I.-R. 135; über Bewußtlosigkeit nichts Sicheres bekannt, doch in den ersten Tagen häufiges Erbrechen. Rechts Radialislähmung durch Quetschung des Armes, doppelseitige Unterschenkel-

fraktur, Hämoptoe (Fettembolie?). Im weiteren Verlaufe Amputation des linken Unterschenkels wegen Gangrän, Transplantation, vollkommenes Erlöschen der Sensibilität an dem Stumpf. Radialisparese bleibt bestehen. Pat. als dienstunbrauchbar entlassen.

**Fall 15.** Musk. B., 9. K. I.-P. 135, s. u.

**Fall 16.** Musk. P., 9. K. I.-R. 145, mit Commotio, 15 cm langer Kopfwunde und kleineren Verletzungen eingeliefert. Noch lange Zeit Kopfschmerzen. Bis Juli 1910 in Lazarettbehandlung. Dienstunbrauchbar entlassen wegen Folgen der erlittenen Kopfquetschung.

**Fall 17.** Musk. M., 1. K. I.-R. 174, mit Commotio nach Metz überführt, s. u.

**Fall 18.** Musk. G., 7. K. I.-R. 130, s. u.

**Fall 19.** Musk. K., 2. K. I.-R. 98, s. u.

**Fall 20.** Musk. W., 7. K. I.-R. 88, verlor bei dem Zusammenstoß das Bewußtsein, erwachte bald, konnte selbst ins Dreikönigenhospital gehen. Vorderarmfraktur. 27. IV. aus der Behandlung entlassen, keine nervösen Folgen. Herbst 1911 dienstfähig entlassen.

**Fall 21.** Musk. G., 7. K. I.-R. 145, saß am Fenster seines Abteils, flog heraus und stürzte die Böschung herunter. Kurze Bewußtlosigkeit. Bei der Aufnahme ins Bürgerhospital Köln etwas somnolent, klagt über Kopfschmerzen, Puls  $2 \times 29$ . Starke Verstauchung des rechten Kniegelenks. Keine nervösen Folgen. Herbst 1911 dienstfähig entlassen.

**Fall 22.** Musk. H., 7. K. I.-R. 135, stürzte durch eine aufspringende Wagentür und schlug mit dem Kopf auf das Nachbargeleis. Kurze Bewußtlosigkeit, Quetschung des rechten Unterschenkels, keine nervösen Folgen. Herbst 1910 dienstfähig entlassen.

**Fall 23.** Musk. B., 8. K. I.-R. 145, saß im drittletzten Wagen; kurze Bewußtlosigkeit, mehrfache Frakturen. Keine nervösen Folgen. Wegen Folgen der Fraktur dienstuntauglich entlassen.

**Fall 24.** Musk. S., M.-G.-K. I.-R. 144, saß im viertletzten Wagen, wurde mit beiden Beinen zwischen den Bänken eingeklemmt und mit dem Kopf gegen eine Abteilwand geschleudert. Mehrfach Erbrechen, Bewußtlosigkeit nicht sicher. Komplizierte Unterschenkelfraktur, kleinere Verletzungen, anscheinend auch Facialislähmung. Im Verlaufe Oberschenkelamputation, Nephritis. Lazarettbehandlung bis November 1910. Keine nervösen Folgen, dienstunbrauchbar.

**Fall 25.** Musk. H., 4. K. I.-R. 130, saß im fünftletzten Wagen, wurde durch die Puffer des viertletzten Wagens, die in sein Abteil drangen, eingeklemmt. Dabei flog er mit dem Kopf gegen eine Wand, der rechte Unterschenkel wurde ihm völlig zerquetscht. Mehrere Minuten bewußtlos, längere Zeit Uebelkeit, ziemlich starkes Nasenbluten. Im Verlauf Oberschenkelamputation. — Bei einer Nachuntersuchung am 5. XI. 10 klagt H. über schlechten Schlaf seit dem Unfall und gelegentlich Kopfschmerzen. Außer lebhaften Reflexen und leichtem Tremor der Finger keine nervösen Symptome; dienstunbrauchbar entlassen.

**Fall 26.** Musk. B., 7. K. I.-R. 135, s. u.

Es folgen jetzt noch 5 Fälle, in denen die Shocksymptome am hervorstechendsten waren:

**Fall 27.** Musk. B., 6. K. I.-R. 145, s. u.

**Fall 28.** Musk. K., 11. K. I.-R. 131, wurde in ziemlich somnolentem Zustande ins Bürgerhospital Köln eingeliefert. Puls  $4 \times 22$ , dabei starker allgemeiner Shock, mehrfache Frakturen an den Extremitäten, in den ersten 4 Tagen noch blasses Aussehen, Apathie. Am 8. IV. gab er an: „ich hörte einen Krach, verlor die Besinnung und stand, als ich diese wiedererlangt, zwischen Trümmern fest eingekellt; ich wurde mit Brecheisen befreit, in einen Packwagen gelegt u. s. w.“ Lazarettbehandlung bis Ende September

1910, dienstunbrauchbar wegen Folgen der Frakturen, keine nervösen Folgen.

**Fall 29.** Musk. H., 3. K. I.-R. 144, s. u.

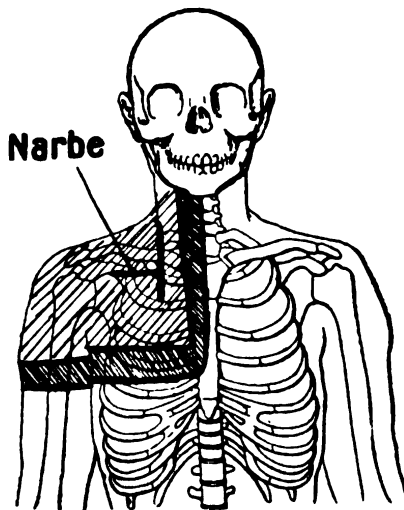
**Fall 30.** Musk. W., 4. K. I.-R. 130, stürzte durch den Stoß auf sein Gegenüber. Bei der Einlieferung ins Bürgerhospital Köln leichte Apathie, Puls 72, Fibulafraktur und leichtere Verletzungen. Keine nervösen Folgen, dienstunbrauchbar wegen Folgen der Fraktur.

**Fall 31.** Musk. L., 2. K. I.-R. 130, weiß bei seiner Einlieferung von dem Zusammenstoß nichts, mehrere mäßig schwere Extremitätenverletzungen. Keine nervösen Folgen, dienstunbrauchbar wegen Folgen eines Knöchelbruchs.

Während also eine große Zahl von schweren Schädigungen des Zentralnervensystems zur Beobachtung kam, entstanden nur wenig Verletzungen peripherischer Nerven.

Bei zwei Leuten (Fall 14 und 26) traten Radialislähmungen auf, bei einem dritten, der sonst keine nervösen Symptome bot, eine Lähmung am rechten Bein nach Fraktur des Unterschenkels (Peroneuslähmung? Fall hier nicht beobachtet): die Lähmung war nach etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr verschwunden. Bei einem weiteren Kranken entstand infolge Quetschung durch eine Kompressionsfraktur der Patella und Fibula eine Lähmung der Nn. tibialis und peroneus. Die Peroneuslähmung heilte nicht, während die des Tibialis größtenteils zurückging; ihre Reste ließen sich bei einer Nachuntersuchung des Mannes am 8. XI. 10 noch nachweisen, u. a. war wohl die verhältnismäßig starke Atrophie der Wadenmuskulatur ( $3\frac{1}{2}$  cm) sowie die Haltung und Bewegungsstörung des Fußes, die nicht das typische Bild der Peroneuslähmung boten, hierauf zurückzuführen.

Ein recht interessantes Bild bot der Musk. H., 9. K. I.-R. 145 (**Fall 32**). Ueber die Art der Entstehung des Leidens ließ sich leider nichts feststellen, da Pat. selbst von dem Unglück und Transport ins Krankenhaus nichts weiß. Bei der Aufnahme ins Bürgerhospital Köln wurde folgender Befund erhoben: sehr starke Empfindlichkeit der ganzen rechten Halsseite bis zur Schulter hin, in der Tiefe der rechten Supraklavikulargrube kleine Geschwulst fühlbar. Druckempfindlichkeit der unteren Hals- und oberen Brustwirbel, außerdem noch mehrere unbedeutende Verletzungen. Keine nachweisbare Knochenerkrankung. Am 31. III. bestand am rechten Arm eine Sensibilitätsstörung, die sich nach hinten bis in die Fossa supraspinata, nach vorn bis in die Fossa supraclavicularis, nach unten bis zum Ellbogen erstreckt. Rechter Arm kann nicht gehoben werden, doch Muskelinnervation anscheinend nicht gestört. Im Laufe der nächsten Wochen erhebliche Besserung der Motilität, so daß Bewegungen im Schultergelenk wieder ziemlich frei ausgeführt werden können. — Am 10. V. ist das Empfindungsvermögen für feinste Berührungen am rechten Oberarm geschwunden mit Ausnahme eines etwa 2 cm breiten Streifens, der von der Achselhöhle aus auf der Innenseite des rechten Armes herabläuft. Zeitweise Neuralgien in Hals und Rücken, bei diesen Anfällen Kopfdrehung nach rechts nur in geringem Grade möglich. — 30. V. Elektrische Prüfung des rechten Deltoideus ergibt normalen Be-



||||| Anästhesie u. Analgesie.

||||| Hypästhesie u. Hypalgesie.

fund. Subjektiv im rechten Arm noch immer Gefühl großer Schwäche, angeblich kann H. den Arm nicht seitwärts heben. Die am 1. 6. 10. durch Geh. Rat *Bardenheuer* vorgenommene Operation ergab ein kleines Hämatom, das sich an der Vereinigungsstelle des 6. und 7. Cervikalnerven gebildet hatte. Elektrische Prüfung des Plexus brach. ergibt normalen Befund. Wundverlauf glatt, die Sensibilitätsstörungen gingen zurück. — Eine Nachuntersuchung des Kranken, die ich am 1. XI. 10 selbst vornehmen konnte, ergab folgenden Befund:

Rechtwinklige Operationsnarbe in der rechten Supraklavikulargrube (vgl. nebenstehende Figur). Rechter Arm wird habituell im Ellbogen gebeugt gehalten und so gestützt, kann jedoch aktiv und passiv gestreckt werden.

Vergleichende Masse:

Umfang über d. M. deltoideus, horizontal gemessen, links 30, rechts 29 cm, Oberarmumfang links 29, rechts 29 cm, Umfang quer über der Mittelhand beiderseits gemessen 21 cm.

Keine Atrophie in irgendeinem Nervengebiet. Bewegungen können am rechten Arm sämtlich ausgeführt werden, doch langsamer und kraftloser als links, besonders bei schneller Wiederholung und gegen Widerstand. Keine Spasmen; bei passiven Bewegungsversuchen anfänglich leichter Widerstand, der jedoch bald nachläßt. Bei Ruhe des Armes keine motorische Reizerscheinung, bei Bewegungen dagegen beginnt eine Art Schütteltremor, der sich bei Intention lebhaft verstärkt. Der Sensibilitätsbefund ergibt sich aus nebenstehender Figur; auf der Rückseite fand sich genau die gleiche Störung. Sonst keinerlei nervöse Störungen. H. wurde als dienstunbrauchbar entlassen.

Bei der Frage nach der Entstehung der Sensibilitätsstörung wird man in Betracht zu ziehen haben, daß ursprünglich ein Streifen auf der Innenfläche des Armes bei der Sensibilitätsstörung ausgespart war. Es erklärt sich dies ohne weiteres daraus, daß dieses Gebiet der letzten Cervikalwurzel und den ersten Dorsalwurzeln zugeordnet ist, während die bei der Operation gefundene Blutung im Bereich der 6. und 7. Cervikalwurzel lag. Dagegen entspricht die bei der späteren Untersuchung nachgewiesene Sensibilitätsstörung in keiner Weise einer segmentären oder radikulären Zone, sondern ist offenbar als eine supraponierete hysterische Sensibilitätsstörung aufzufassen.

Handelte es sich nun bei allen bisher besprochenen Fällen um Erkrankungen, die sich nicht nur ätiologisch, sondern auch zeitlich unmittelbar an das Unglück anschlossen, so haben wir es im folgenden mit Störungen zu tun, die ätiologisch zwar auch durch das Trauma hervorgerufen, die aber erst nach Verlauf einer gewissen Zeit in die Erscheinung getreten sind.

Musk. P. (Fall 7) erhielt bei dem Zusammenstoß einen heftigen Stoß gegen die linke Kopfseite, so daß ihm Blut aus Mund und Nase floß. Mit einer Kopfwunde und mehrfachen Knochenbrüchen wurde er in das städt. Krankenhaus Mülheim eingeliefert. Dort mehrfach Erbrechen. Weiterhin vielfach Schmerzen im Hinterkopf. Am 21. V. Ueberführung ins Lazarett Deutz, am 31. V. ins Garnisonlazarett II Metz. Auch hier noch viel Kopfschmerzen, Verhalten geordnet. Am 18. VI. bei der Visite bittet er plötzlich, zur Kompagnie entlassen zu werden, da man ihn im Lazarett vergiften wolle. Dabei ist er sehr unruhig, weinerlich, benimmt sich ganz unmilitärisch, setzt sich plötzlich im Bett auf, legt sich sofort wieder hin und zieht sich die Bettdecke über das Gesicht; behauptet, man habe im Garten Gift gestreut, auch befänden sich dort „Maschinen“ und „Apparate“, die ihn vernichten sollten. Aufgefordert, diese zu zeigen, geht er freiwillig in den Garten mit, läuft aber sehr schnell wieder davon, nachdem er auf eine Stelle gezeigt

hat, wo sich nichts Ungewöhnliches befand; fragt dann einen Stabsarzt, den er zufällig trifft, ob er sein Hauptmann sei. Schläft in diesen Tagen auffallend viel. Da der Zustand am 20. VI. nicht wesentlich besser geworden ist, wird P. auf die Geisteskrankenstation verlegt. Auch hier fällt seine schlaffe Haltung auf, sein verlangsamtes Verständnis, sein depressiver Gesichtsausdruck. Orientierungsfragen werden nur teilweise richtig beantwortet. Halluzinationen oder Wahnvorstellungen bestehen anscheinend nicht mehr. Blutdruck am Oberarm gemessen 90 mm Hg (Gärtner). Etwa 8 Tage später geht es ihm „ein bißchen besser“, doch sei er noch immer so so schlaff und müde, er könne sich zeitweise schlecht besinnen, Kopfschmerzen habe er noch immer. Von seinen Verfolgungsideen weiß er nichts mehr, auch den oben genannten Stabsarzt erkennt er nicht wieder. Von einer eingehenden Befragung wird wegen der großen Ermüdbarkeit einstweilen noch Abstand genommen. 12. VII. Zustand ziemlich unverändert: stets das gleiche ruhige Verhalten, still und interesselos sitzt er zwischen den Mitkranken, schon nach kurzem Herumgehen ist er matt und erschöpft. Psychisch: geordnetes Verhalten, Orientiertheit gut, kein Intelligenzdefekt, doch noch völlige Amnesie für die Vorgänge, die zu seiner Verlegung auf die Station führten. Eine tiefere Einstellung seines geistigen Niveaus durch die überstandene Psychose scheint nicht eingetreten zu sein, doch hat P. das Gefühl erhöhter Schreckhaftigkeit und Reizbarkeit, leichter Erregbarkeit und Verstimmung. Blutdruck jetzt 100—105 mm Hg. Die körperliche Untersuchung ergibt nervöse Reizerscheinungen, eine gesteigerte vasomotorische und Muskelerregbarkeit, gesteigerte Sehnen- und Periostreflexe, unruhige Fingerbewegungen ohne eigentlichen Tremor, keine Sensibilitätsstörungen. Diagnose: Kurz dauernder Zustand halluzinatorischer Verwirrtheit mit entsprechenden vorübergehenden Wahnvorstellungen und traumatische Neurasthenie. — Die Beobachtung, die noch über weitere 4 Wochen fortgesetzt wird, ergibt nichts Neues.

Ein zweiter sehr ähnlicher Fall ist der des Musk. B. (Fall 26). B. hatte sehr lange eingeklemmt gesessen, im dritt- oder viertletzten Wagen, von den 5 Insassen seines Abteils seien 3 sofort tot gewesen, der vierte schwerverletzt. B. selbst wurde mit einer Wunde am Hinterkopfe, einer Radialislähmung rechts und einer Quetschwunde am rechten Bein in das städt. Krankenhaus Mülheim eingeliefert. Nach einigen Tagen zirkumskripte Gangrän am rechten Oberschenkel, mäßige Temperatursteigerung, Rückgang der Radialislähmung. Am 3. IV. behauptet Pat. „der sich bis dahin völlig ruhig und geordnet gezeigt hatte, er würde von der Bahn vergiftet u. dgl. m.“ — 16. IV. Pat. klagt über starkes Herzklopfen (objektiv kein pathologischer Befund), sieht das Krankhafte seiner Verfolgungsvorstellungen ein. — 9. V. Abermals Wahnvorstellungen: Pat. geht nicht gern in den Garten, „weil ihm dort während des Schlafens etwas in den Hals gesteckt sei“. — Die angestellten Ermittlungen ergeben keine erbliche Belastung, keinen Alkoholismus, keine früheren geistigen Störungen bei dem Pat. Vom 1. VI.—26. VIII. 10 ist B. im Garnisonlazarett Diedenhofen. Auch dort häufig Klagen über Kopfschmerzen, die von hinten nach vorne zögen, und über Herzklopfen. Nachdem er fast 4 Wochen von Wahnvorstellungen frei gewesen, gibt er am 7. VI. an, er schrecke nachts oft auf, fühle sich von einem Manne verfolgt, doch seien diese Vorstellungen nicht mehr so lebhaft wie seinerzeit in Mülheim. Die Schwäche im rechten Arm und Bein, über die er außerdem klagt, ist begründet durch die Radialisparese und eine mäßige Atrophie des rechten Oberschenkels. Am 15. VI. behauptet B. von neuem, die Eisenbahn wolle ihn vergiften, er habe früher schon einmal etwas im Munde gehabt, es jedoch sofort „ausgespuckt“. Im Lazarett könne ihm nichts geschehen, da seien ja nur Soldaten. Schlaf und Appetit dauernd gut. Am 20. VI. erzählt B. schluchzend, er sei „nicht ganz richtig im Kopf, er habe soviel Unsinn geredet“. Am 25. VI. versteckt sich B. bereits wieder eine Stunde auf dem Abort: es kämen Leute von der Eisenbahndirektion Köln, um ihn zu vergiften. Einige Tage später erzählt er seinen Mitkranken, er würde als Teilnehmer des Mülheimer Eisenbahnunglücks nach seiner Entlassung aus dem Lazarett bald Feldwebel werden.

und dann mit einem Zuge voll Soldaten nach Mülheim fahren, um die Eisenbahn zu vergiften. Trotz dauernder Bromtherapie bietet B. auch in den nächsten Wochen (Juli, August) stets dasselbe Bild, auf der Station beschäftigt er sich wenig. Mitte August fällt im Verkehr mit den Vorgesetzten eine große Vertraulichkeit und oft unmotivierter Heiterkeit auf, die zu seinen sonst guten militärischen Formen in seltsamem Kontrast stehen. 23. IX. Ueberführung des B. auf die psychiatrische Station des Lazarets Metz. Anamnestisch keine erbliche Belastung, keine früheren Krankheiten, normale Entwicklung. Auf das Unglück kann sich B. noch teilweise besinnen; von seinem eigentümlichen Verhalten in Mülheim weiß er nur aus der Erzählung seiner Mitkranken, wohl dagegen entsinnt er sich noch der Erscheinungen in Diedenhofen. „Ich lag abends zu Bett, sah am Fenster von außen eine Männergestalt mit einer Mütze auf, kam mir vor, als wenn es ein Bahnbeamter gewesen wäre. Ich sah ihn bis zur Brust, ich hatte die Hände auf der Brust liegen, konnte sie nicht auseinandermachen, wollte rufen und konnte nicht, hatte die Augen offen. Etwas drauf war er fort, ich konnte die Hände wieder bewegen, bin nachträglich eingeschlafen.“ — Was dabei gedacht? „Es war jedenfalls ein Traum oder so was, denk ich mir.“ — Angst dabei? „Jawohl, er guckte mich immer groß an.“ — War wirklich jemand da? „Er kann ja nicht da gewesen sein, von der Seite ist ja die Mosel.“ — Was sollte es bedeuten? „Weiß nicht.“ — Nur einmal so etwas? „Jawohl.“ — Sonst Ähnliches gesehen? „Nein.“ — Jetzt Klagen? „Starkes Herzklopfen und zeitweise auf der Mitte des Kopfes solches Drücken.“ — Jetzt keine Verfolgungsvorstellungen, kein Intelligenzdefekt. Körperlicher Untersuchungsbefund: Mittelgroßer kräftiger Pat. in gutem Allgemeinzustande. Narben ohne Besonderheiten, leichte Atrophie des rechten Obersehenkels. Bewegungen des rechten Beines nicht gestört, doch subjektiv Gefühl großer Schwäche. Puls beschleunigt, im Stehen  $4 \times 28$ , beim Hocken in Kniebeuge von  $\frac{1}{4}$  zu  $\frac{1}{4}$  Minute 32, 36, 39, 44. Versuch wird abgebrochen, da Puls sehr klein wird, dabei besteht Verbreiterung des Spitzenstoßes und der Herzdämpfung, die vorher beide normal waren. Neurologisch: allgemeine Reizerscheinungen, leichte Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe, starke Herabsetzung der Schleimhautreflexe. Keine Sensibilitätsstörung. Leichter fein- und schnellschlägiger Tremor der ausgespreizten Finger, deutliches Lidflattern bei Augenschluß. Steigerung der mechanischen Muskeleirregbarkeit (Harfenphänomen, Querwulstbildung), erhöhte vasomotorische Erregbarkeit, lebhaftes Dermographie. Blutdruck 115 mm Hg (Gärtner). Gesichtsfeld normal. — Diagnose: Anfallsweise akute halluzinatorische Verwirrtheit, zum Teil vom Charakter eines Dämmerzustandes nach überstandener Commotio cerebri, und traumatische Neurasthenie. — Im Laufe weiterer Beobachtung psychisch normal, neurologischer Befund unverändert. Dienstunbrauchbar entlassen.

In beiden Fällen handelte es sich also um früher stets nervengesunde Leute ohne nachweisbare neuro- oder psychopathische Belastung. P. hatte eine zweifellose Commotio cerebri erlitten, bei B. sind die Aufzeichnungen über die ersten Tage äußerst dürftig; sie geben noch nicht einmal darüber Auskunft, ob Bewußtlosigkeit vorlag. Dies ist aber aus äußeren und inneren Gründen wahrscheinlich. Es ist erwähnt, daß B. lange eingeklemmt war, daß eine — offenbar durch Quetschungsdruck bedingte — Radialislähmung bestanden hatte und Quetschwunden am Schädel. Ferner aber hat man ähnliche, unbestimmte psychische Krankheitsbilder schon wiederholt nach Gehirnerschütterungen beobachtet. Nach alledem sind wir also wohl berechtigt, auch bei B. eine Kommotion anzunehmen. In beiden Fällen entwickelten sich kurzdauernde Verwirrheitszustände mit Halluzinationen und Wahnvorstellungen. Bei B. traten die ersten Symptome bereits 3 Tage nach dem Unfall

auf, bei P. erst 2½ Monate später. Zweifellos sind diese akuten Psychosen in beiden Fällen auf der Basis der erlittenen Gehirnerschütterung entstanden, sog. Kommotionspsychosen. Charakterisiert waren die Zustände durch Halluzinationen auf mehreren Sinnesgebieten (Geruch, Gehör und besonders Gesicht), durch daran geknüpfte Beeinträchtigungsvorstellungen, zeitliche Unorientiertheit mit nachfolgendem Ausfall von Erinnerungsbildern. In beiden Fällen trat schließlich Heilung ein: die Kranken kamen zur Einsicht der Irrealität ihrer Halluzinationen und Wahnvorstellungen. Beide Fälle waren verhältnismäßig leicht; bei anderen Kranken wurde schwere Verwirrtheit mit heftigen Erregungszuständen beobachtet, außerdem bestanden erhebliche Erinnerungs- und Merkdefekte und — gewissermaßen um diese zu verdecken — eine große Neigung zu Konfabulationen. Auch die Heilung geht durchaus nicht immer so schnell vor sich wie bei unseren beiden Kranken, sie zieht sich zuweilen viele Monate hin. In der Literatur sind derartige Psychosen nach Gehirnerschütterung schon längst bekannt: v. Kraft-Ebing, Ziehen, Köppen, Kalberlah, Friedmann, Sommer, Berliner u. A. haben darüber berichtet. Anatomisch handelt es sich dabei wohl meist um diffuse Veränderungen im Gehirn, wie sie ja als Folgen von Kommotion schon mehrfach beschrieben worden sind.

Ein sehr eigenartiges und zweifellos sehr interessantes Krankheitsbild bot Musk. B. (Fall 15).<sup>1)</sup> Er saß im vorletzten Wagen; über die Entstehung seiner Verletzungen ließ sich nichts Näheres feststellen. Bei der Einlieferung ins städtische Krankenhaus Mülheim bestand eine Commotio cerebri sowie Verletzungen an der linken Stirn und Wange und am rechten Bein. Die Heilung verlief glatt. Im Lazarett Deutz (22. IV.—3. V. 10) klagte B. fast dauernd über Kopfschmerzen von wechselnder Stärke. Die neurologische Untersuchung — freilich nicht von spezialistischer Seite — ergab außer lebhaften Haut- und Sehnenreflexen nichts Besonderes. Vom 3.—11. V. war B. beurlaubt, doch schon am 12. V. meldete er sich wieder krank. Objektiv kein krankhafter Befund, daher versuchsweise Heranziehung zu leichtem Dienst. 18. V. abermals Krankmeldung und Lazarettaufnahme. B. wird jetzt als interesselos daliegend geschildert, Antworten zögernd und unsicher, Andeutung von Katalepsie. Auch jetzt neurologisch nur leichte Reizsymptome, u. a. eine dauernde Pulsbeschleunigung (90—100 Schläge in der Minute). Im Laufe der Beobachtung neue Symptome wie häufiges Zittern des ganzen Körpers, Andeutung von Rombergschem Schwanken, leichter Patellarklonus, doch keine sicheren Zeichen organischer Erkrankung. Stimmung gleichmäßig gedrückt, interesselos. Subjektiv Klagen über Schwindelgefühl. Am 5. VII. 10 stürzt B., im Begriff die Treppe hinunterzugehen — offenbar in einem Schwindelanfall —, aus geringer Höhe über das Geländer auf den Flur hinab und zieht sich dabei eine Verstauchung des linken Handgelenks zu. Geistig machte er danach einen verwirrten Eindruck; weiterhin fällt eine gewisse motorische und psychische Hemmung auf sowie fortwährende kauende Bewegungen, zeitweise auch stereotype Bewegungen der Hände. Bei längerem Ausfragen zeigt sich eine Erschwerung der Auffassung und große Ermüdbarkeit. Keine Unorientiertheit; doch nach dem Monat gefragt, sagt er „7. Monat“ statt Juli. Als ihm ein Holzhammer vorgehalten wird, sagt er: „so wie ein Hammer, aus Holz gibts keinen“. — Buch: „das ist zum Lesen“. — Löschblatt: „wenn

<sup>1)</sup> Vergl. Dtsch. med. Woch. 1911. No. 19: Stabsarzt Dr. Th. Becker, Ueber hysterische Pseudoaphasie.

geschrieben wird, wird's draufgelegt“. — Rasiernapf: „zum Rasieren“. — Seife, Pinsel richtig. — Nagelbürste: „ich habe einen Schemel damit geschrubbt“. „Bürste“ vorgesprochen wird richtig wiederholt. — Pantoffeln gezeigt: „Korken aus Leder; bei uns zu Hause ist Holz darunter“. Aufwischlappen: Wort fällt ihm nicht ein u. s. w. Es fällt ein starkes Zittern der Hände und der Zunge auf. Bei der Schriftprobe hochgradige motorische Erregung, er setzt mehrmals an und schreibt dann hastig in großen Buchstaben. Sein Geburtsort fällt ihm nicht ein. Das Alphabet kann er nicht hersagen, beim Zählen bis 20 vergißt er 6, 12, 18 und zählt teils stockend, teils sich überhastend. Beim Zahlenschreiben läßt er 6 aus, 10 fällt ihm erst beim Vorzeigen der 10 Finger ein. Behandlung: Jodkali, wird jedoch nicht vertragen. Psychisch: Verhalten ziemlich unverändert. Ende September 1910 macht er einen „sichereren Eindruck“. Klagen über Kopfschmerzen unverändert. 5. X. „geht immer still vor sich hinsehend umher, auf Anrede wird er sehr erregt, reibt sich die Oberschenkel und wird auf Befragen unsicher“. Krankheitsbewußtsein dauernd vorhanden: „wenn ich doch nur gesund wäre“. Auf das Eisenbahnunglück besinnt er sich noch: „das war an allem schuld, wenn ich doch nur nicht auf Urlaub gegangen wäre“. Oft Schwindelgefühl, Stimmung nach wie vor gedrückt, kein Beschäftigungsdrang. Auf Grund dieses Befundes wurde die Diagnose „motorische und sensorische Aphasie“ gestellt. Da diese von dem Korpsarzt nicht für richtig gehalten wurde, erfolgte am 17. XI. 10 die Ueberführung des B. auf die Nervenstation des Garnisonlazaretts Metz (Leitung: Stabsarzt Dr. Th. Becker). Auch hier fällt sein apathischer Gesichtsausdruck auf. Bei Fragen richtet sich Pat. im Bett halb auf, sieht fortwährend im Saale hin und her, spielt dabei unausgesetzt mit den Fingern, zupft an der Bettdecke. Auf die Frage: wo hier? keine Antwort. — In Straßburg? „Diedenhofen“, dann wieder Kopfschütteln, schließlich spontan: „an meinem Lazarett fließt Mosel vorbei“. (Dies trifft für das Lazarett Diedenhofen zu, wo B. bis dahin gewesen war.) — In Metz? „ja, Metz“. Ins Untersuchungszimmer geführt, läuft er ein paar Mal hin und her, dann spontan: „werd' ich mir einen Stuhl holen“ (setzt sich ans Fenster). Auf einen benachbarten Kasernenhof herunterblickend: „überall Mauer“, dann „ist langweilig hier, so lange im Lazarett“, ein paar Minuten später: „hab' ich keine Butter gekriegt, Brot ist hart“. Sieht dann wieder zum Fenster hinaus: „da in meinem Lazarett war Mosel — und so dicke Fische (zeigt auf seinen Arm) waren da drin — Brot runter geworfen, und da kam so'n dicker und schnappt so.“ (erzählt dies in abgerissenen kurzen Worten und mit sichtlicher Freude). „Warum habe ich denn hier Kopfschmerzen? (zeigt auf rechte Kopfseite), sitzt dann lange Zeit schweigsam mit leerem unstätem Blick, fortwährend auf seinem Stuhl hin und her rückend und unruhig mit den Händen spielend, zeitweise zum Fenster hinaussehend. Auf die Aufforderung, in sein Bett zu gehen, verläßt er das Zimmer nach der falschen Seite; darauf an den Eingang zum Wachsaal geführt, geht er sofort auf sein Bett zu (es standen etwa 30 Betten darin) und sagt mit sichtlicher Freude: „Da ist es“. Zwei Tage später Aerzte der Station richtig bezeichnet. Neurologisch: leichte Reizerscheinungen, positiver *Romberg*; Sensibilitätsprüfung nicht ausführbar. Keine organischen Symptome. 21. XI. 10. Können Sie lesen? „Ja.“ Sein Name wird ihm geschrieben gezeigt, richtig gelesen. — Wer ist B? zeigt auf sich. — Gezeigt: Taschentuch: macht erst eine Bewegung zur Nase, dann richtig. — Nadel: sucht offenbar nach dem Wort, keine Antwort. (Nadelknopf gezeigt) Ist das ein Knopf? „ja wohl“ (lächelnd) und das da? (Nadelspitze gezeigt) „Spitze.“ — Wie nennt man das Ganze (wird dabei gestochen)? „weiß ich nicht.“ — Ist das eine Nase? „hier Nase“ (zeigt auf seine Nase) Na —? „Nadel.“ — Gezeigt: Trauring: „Ring“, anderer Ring: „auch Ring.“ — Uhr: „hab ich auch.“ Was ist das? „Uhr“ Wieviel Uhr? „bald 12“ (tatsächlich 11.00). — 22. XI. Aphasieprüfung: Spontan Sprechen möglich, kein Versetzen von Silben oder Worten. Zeigen von Körperteilen richtig ausgeführt, ebenso Pfeifen, Augenschließen. Statt der rechten Hand wird die linke hochgehoben. — Wie alt sind Sie? (Frage wird ihm geschrieben vorgelegt), er liest sie, gibt keine Antwort, klagt über



Kopfschmerzen. Untersuchung muß abgebrochen werden. — 23. XI. Nachts schläft Pat. unruhig, will in den Garten gehen, läßt sich nur schwer bewegen, wieder ins Bett zu gehen. In den nächsten Wochen Verhalten unverändert, kein Beschäftigungsdrang. Bei jedem Versuch, sich länger mit ihm zu beschäftigen, klagt er über Kopfschmerzen, und dann ist nichts mehr mit ihm anzufangen. 19. XII. Blutdruck 120 mm Hg (norm. 90—100). Pulsfrequenz bei gut gespannter Arterie 120 in der Minute. Muskulatur schlaff, Fettpolster gering. Haut und Schleimhäute blaß, doch ist infolge längerer Eisenmedikation die Farbe besser als bei der Aufnahme. Neurologisch: Sehnen- und Periostreflexe lebhaft, Schleimhautreflexe stark herabgesetzt, starker schnell- und feinschlägiger Tremor der ausgespreizten Finger, kein Phalangenknirschen. Deutliche Dermographie, lebhaft mechanische Muskelerregbarkeit. Rechts Hypaesthesia und Hypalgesie, leichte Ueberempfindlichkeit der hysterogenen Zonen. Gesichtsfeld anscheinend mäßig konzentrisch eingeengt, Perimeteraufnahme infolge des psychischen Zustandes nicht möglich. Keine Symptome organischer Erkrankung. Blick verschleiert, unklar. B. fixiert kaum, um seine Umgebung kümmert er sich wenig. Verhalten geordnet, körperliche Funktionen geregelt. Pat. spricht wenig; sobald man ihn fragt, wird er ängstlich, fängt an zu zittern und sucht nach der Antwort. Keine Apraxie. B. kann sich selbst an- und auskleiden. Geforderte Bewegungen richtig verstanden und ausgeführt. Lesen langsam, aber richtig. — Vorgezeigte Gegenstände: Federhalter? „zum Schreiben.“ heißt? „Halter.“ — Tintenfaß? „na ... Tinte.“ — Pinsel? „das ist zum ... Kleben.“ heißt? „Kleber.“ Pinsel? „Pinsel?“ — In einem Bilderbuch benennt er Spaten, Wagen richtig. Trompete: „für zum Blasen.“ Gezeigte Bilder fast durchgängig richtig benannt, auch das Zeigen bestimmter Tiere unter vielen Tierbildern wird richtig gemacht. Als ihm dabei eine Ziege gezeigt wird, lächelt er rasch auf, sieht aus dem Fenster nach dem gegenüberliegenden Kasernenhofe, auf dem stets 2 Ziegen herumlaufen. — Ochs und Kuh gezeigt: „Kuh hier“ (deutet auf das Euter und findet das Wort), betrachtet sich die Bilder mit Interesse und sichtlichem Vergnügen. Wortfindung erschwert und verlangsamt; keine Paraphasie. — Fast dauernd fällt auf, daß bei ruhigem Zusammensein mit den Kameraden die Wortfindung *nicht* erschwert ist; wohl aber in der Erregung, wie sie schon durch den ärztlichen Besuch ausgelöst wird. Schlaf vielfach schlecht, B. liegt oft stundenlang wach. — 7. I. 1911 dienstunbrauchbar aus dem Lazarett entlassen, da Verhalten stets unverändert.

Um was handelt es sich nun bei diesem eigenartigen Krankheitsbilde? Kann die frühere Diagnose einer motorischen und sensorischen Aphasie aufrechterhalten werden oder nicht? Um eine motorische Aphasie kann es sich nicht handeln, da ihr Wesen in dem Verlust der motorischen Wortbilder oder Wortkomplexe besteht. Bei einer totalen motorischen Aphasie ist der Kranke nicht imstande, spontan zu sprechen oder nachzusprechen. Allerdings ist eine absolute Stummheit selbst bei der schwersten motorischen Aphasie kaum jemals vorhanden; der Wortschatz, der dem Kranken noch zu bleiben pflegt, beschränkt sich jedoch auf einzelne Interjektionen oder Phrasen, wie „ja“, „jawohl“, „nein“, „ach“, „ach Gott“ u. dgl. m. Bei leichteren Fällen oder in der Restitution kommt es zu einer Verstümmelung (Jargonaphasie) oder Verwechselung der Worte (Paraphasie, Paragraphie), auch werden die Worte vielfach durch Phrasen umschrieben. All diese Charakteristika echter aphasischer Störungen fehlen in unserem Falle, Pat. kann ja spontan sprechen und nachsprechen, vorgesprochene Worte werden sofort erfaßt und nachgesprochen. Eine Einschränkung des Wortschatzes bestand offenbar nicht, wenigstens

scheint dieser im Verkehr mit den Kameraden nicht eingeschränkt gewesen zu sein, es handelte sich vielmehr um eine Aufhebung des Sprechens speziell dem Arzte gegenüber. Es ist gewissermaßen, um einen *Janetschen* Ausdruck zu gebrauchen, eine systematisierte Aphasie. Daß auch *vor* der Aufnahme ins Lazarett Metz keine eigentliche Aphasie bestanden hat, geht aus den früheren Krankenblättern deutlich hervor. — Auch eine sensorische Aphasie liegt nicht vor, denn das Wortverständnis ist doch zweifellos vorhanden. Das geht daraus hervor, daß Pat. ja stets sinngemäß antwortet, daß er Aufforderungen richtig befolgt, daß er richtig liest und schreibt, daß er unter vorgelegten Gegenständen bzw. Bildern das Gewünschte richtig herausfindet. — Am ersten könnte man noch an eine amnestische Aphasie denken, deren Hauptsymptom ja die erschwerte Wortfindung ist. Aber ist sie in unserem Falle *wirklich* erschwert? Ich glaube, nein. Denn wenn B. sich unbeobachtet mit seinen Kameraden unterhält, ist nichts davon zu bemerken. Außerdem spricht absolut gegen jede Aphasie, daß die Sprachstörung nicht kurz nach dem Unfall, sondern erst Monate später aufgetreten ist. Die anatomische Ursache einer echten traumatischen bedingten Aphasie ist entweder eine Blutung (eventuell Spätblutung) oder eine traumatische Encephalitis. Eine Blutung ist in Anbetracht der langen Zeit zwischen dem Trauma und dem ersten Auftreten der Sprachstörung auszuschließen, selbst eine Spätblutung tritt längstens 1—2 Wochen nach dem Trauma auf. Eine Encephalitis hätte Temperatursteigerungen und meningitische Erscheinungen gemacht. Von alledem ist hier nichts vorhanden. Die *einzig*en objektiv nachweisbaren Symptome sind gewisse Reiz- und Ausfallserscheinungen, wie wir sie bei psychogenen Neurosen finden, Symptome traumatischer Hysterie. Zur Hysterie paßt ausgezeichnet der Wechsel in der Intensität der Erscheinungen, das Fehlen der Sprachstörung in dem zwanglosen Verkehr mit den Kameraden, das Auftreten bei psychischer Erregung. Und diese Erregbarkeit ist zweifellos bei B. besonders groß. Daß hysterische Sprachstörungen eine Aphasie vortäuschen können, erwähnen schon *Oppenheim*, *Ziehen*, *Raymond*, *Janet*, *Schnitzer* u. A. Erst neuerdings hat *Ziehen* wieder darauf aufmerksam gemacht, er spricht von einer „echten ideogenen Aphasie“<sup>1)</sup>.

Eine Möglichkeit verdient noch Erwähnung: die Simulation. Kann nicht wenigstens ein *Teil* des Krankheitsbildes simuliert sein? Die Aenderungen der Reflexe, der Tremor der Finger, der erhöhte Blutdruck, all die nervösen Reizerscheinungen waren zweifellos tatsächlich vorhanden, die Sensibilitätsstörungen lassen sich wohl auch kaum simulieren. Und was die Sprachstörung anlangt, so wäre es — eine Simulation vorausgesetzt — doch in der langen Beobachtungszeit wohl einmal gelungen, den Patienten der Täuschung zu überführen. Auch daß Patient im Verkehr

<sup>1)</sup> *Ziehen*. Die psychologischen Probleme in der Heilkunde. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1911. Heft 1.

mit seinen Mitkranken keine Sprachstörung bot, scheint mir gerade gegen Simulation zu sprechen, ein gewiegter Simulant hätte wohl gegen seine sämtliche Umgebung das gleiche Verhalten gezeigt. Wenn also auch eine bewußte Simulation auszuschließen ist, so ist doch in Betracht zu ziehen, daß gerade bei Hysterie eine mehr oder weniger bewußte Aggravation nicht selten vorkommt. Es entspricht dies geradezu dem psycho- oder ideogenen Charakter der hysterischen Symptome und dem unverkennbaren Einfluß der Autosuggestion auf sie. So mag sehr wohl auch bei unserem Patienten ein derartiges Moment mit im Spiele gewesen sein.

So handelt es sich also um einen hysterischen Mutismus, der eine Aphasie vortäuscht. Für die Richtigkeit der Auffassung von der hysterischen Natur des vorliegenden Krankheitsbildes spricht auch der weitere Verlauf des Falles. Wie ich Ende April 1911 durch Anfrage bei der Heimatsbehörde des B. feststellen konnte, hat er bei seiner Rückkehr nach Haus (Januar 1911) seine Angehörigen richtig erkannt. Auch „kann er richtig sprechen, und man kann sich mit ihm unterhalten wie mit jedem anderen Menschen“, schreibt der Gemeindevorsteher. Also wieder dasselbe Bild: zu Haus, wo die Erregung fortfällt, verschwindet auch die Sprachstörung. — Leider habe ich seitdem über den interessanten Fall nichts mehr erfahren können.

Wir kommen nunmehr zu den eigentlichen traumatischen Neurosen und beginnen hier mit der *Hysterie*.

In dieses Kapitel gehört der überaus interessante Fall M. (Fall 17). M., 23 jährig, verheiratet, eine große kräftige Erscheinung, hatte in seinem Zivilberuf als Feinarbeiter täglich 8—10 Mk. verdient. Er saß mit noch 6 anderen Leuten, die sämtlich getötet wurden, in einem Abteil des viertletzten Wagens. Im Augenblick des Zusammenstoßes erhielt M. zwei heftige Stöße, durch die er von seinem Platze gegen die Tür des ihm gegenüber befindlichen Abtes geschleudert wurde, so daß diese aufsprang, und M. in den Abortraum hineinflog. Ein dritter Stoß warf ihn nochmal mit aller Gewalt gegen die Wand, und als ihm nun noch gleichzeitig vom Gepäcknetz ein Stück Eisen gegen den Kopf flog, verlor er die Besinnung. Er kam wieder zu sich, als an dem Wagen gehämmert wurde, und saß jetzt in einer Ecke des Abortraumes, völlig von Trümmern eingeschlossen; zwischen diesen eingeklemmt waren Soldaten, die zum Teil furchtbar verstümmelt und tot waren, zum Teil infolge ihrer schweren Verletzungen schrecklich stöhnten. „Ueber meinem Kopfe — erzählte er später — sah ich Beine hängen, von denen das Blut auf mich herunterlief.“ M. selbst war am Hinterkopf und in der Nähe des linken Auges verletzt und blutete aus beiden Wunden sowie aus dem Munde. Nach einiger Zeit wurde er von Fabrikarbeitern aus dem Wagen herausgezogen, in einer nahen Fabrik abgewaschen und mit etwas Kognak gestärkt. Darauf eilte er zur Unfallstelle zurück, beteiligte sich in hervorragendem Maße an den Rettungsarbeiten und ließ sich auch nicht zurückschrecken, als er durch Abgleiten von einer Leiter eine neue Erschütterung erlitt. Hintereinander trug er allein 5—6 Tote und Schwerverletzte aus dem Wagen. Schließlich wurde er von einem fremden Herrn fast gewaltsam von der Unglücksstätte fortgeführt und für seine Unterkunft gesorgt. Am 31. III. fuhr M. nach Metz zurück, und am 1. IV. wurde er in das hiesige Lazarett aufgenommen. Dort sah ich ihn gleich selbst. Er machte den Eindruck eines noch unter schwerem Shock stehenden Menschen. Es bestand eine erhebliche Apathie für alles, was um ihn vorging; Gesichtsausdruck deprimiert, fast ängstlich. Von selbst

sprach er nichts, auf Fragen antwortete er leise und stockend, sichtlich gehemmt. Er habe seit dem Unglück noch nicht geschlafen, er könne nicht denken, habe fortgesetzt Kopfschmerzen und das Gefühl von Schwindel. Was er zu sich genommen, habe er wieder erbrochen. Sichtbare Verletzungen nur geringfügig. Puls 48 (2 Tage nach dem Trauma!). Schädel nicht klopfempfindlich, Reflexe nicht verändert. Sensibilitätsprüfung bei dem Zustande des Kranken nicht durchführbar. Behandlung: Bettruhe; psychische Beeinflussung, er sei nicht schwerkrank, würde binnen kurzem wieder völlig gesund sein; daneben reichliche Ernährung. Zur Herabsetzung der schweren Erregung, in der sich das ganze Nervensystem offenbar befand, und zur Erzielung erquickenden Schlafes 3 mal täglich 0.5 mg Skopolamin. hydrochl. und 0.5 g Chloralhydrat. Am ersten Mittag mußte M. gefüttert und ihm sogar bei jedem Bissen ein energisches „Schlucken!“ zugerufen werden, da er sonst alles wieder aus dem Munde herauslaufen ließ. Noch am ersten Tage verfiel M. in einen mehrstündigen tiefen Schlaf, aus dem er gegen Abend sichtlich erfrischt erwachte. Gesamteindruck jetzt wesentlich besser, M. schrieb spontan ein paar völlig klare und verständige Zeilen an seine Frau. Puls abends 40 in der Minute. Nachdem er in der ersten Nacht auch wieder eine Reihe von Stunden ohne Unterbrechung geschlafen, ging es ihm am nächsten Tage wieder etwas besser; Gesichtsausdruck klar, Depression geschwunden. Kein Erbrechen mehr, Puls 56. Keinerlei nervöse Reiz- oder Ausfallserscheinungen. — 4. IV. Dosis des Schlafmittels verringert, 5. IV. Klagen über schlechten Schlaf. Außerdem zeigte M. jetzt in selten schöner Weise eine ganz scharf abgegrenzte Hyperhidrosis der rechten Gesichtshälfte, den ersten Vorboten der sich entwickelnden traumatischen Hysterie: mit der Mittellinie ist die Sekretion wie abgeschnitten, die linke Gesichtshälfte ist völlig trocken. Die psychogene Entstehung dieses Symptoms erhellt daraus, daß bei psychischer Erregung — der Korpsgeneralarzt besuchte den Kranken — auch die linke Gesichtshälfte ein wenig zu transpirieren anfang. In den nächsten Tagen langsame Besserung, Hyoscin und Chloral nur noch zur Nacht, tagsüber Ta. Valer. und milde hydriatische Prozeduren. Psychisch noch sehr labil, doch gelegentlich, besonders mit Kameraden zusammen, ist M. auch ganz vergnügt. Fast dauernd Kopfschmerzen, Halbseitenschwitzen in geringem Grade fortbestehend. Chloral und Hyoscin werden durch Neuronal und Dormiol ersetzt. So bessert sich der Zustand ganz allmählich, M. ist dauernd außer Bett, sieht gut aus, hat die beste Hoffnung, gesund zu werden; mit Freude empfängt er aus der Hand des kommandierenden Generals am 30. IV. das Allgemeine Ehrenzeichen, und im Auftrage der Kaiserin wird ihm für seine in Not geratene Frau ein größerer Geldbetrag in Aussicht gestellt. Neurologisch: geringe Steigerung der Sehnenreflexe, Herabsetzung der Schleimhautreflexe, leichte Erhöhung der vasomotorischen und Muskeleerregbarkeit, Hypalgesie links, mäßige Hyperalgesie rechts. Subjektiv Kopfschmerzen. Bisher keine Abulie. So wurde M. am 19. V. für vier Wochen in die Heimat beurlaubt. Doch die Tragik im Schicksal des M. sollte nicht ausbleiben. Am 3. VI. bereits wurde er infolge eines Suicidversuches abermals dem Lazarett Metz überwiesen. Die Anamnese ergab folgendes: Am Tage seiner Entlassung aus dem Lazarett war M. nach dem nahen Amanweiler gefahren, um für seinen alten Vater ein Andenken von den Schlachtfeldern mitzubringen. Unterwegs hatte er seinen Urlaubsschein vermißt und über dem Suchen danach den letzten Zug nach Metz versäumt. Er setzte sich an einen Straßengraben und schlief ein; als er gegen Morgen erwachte, setzte er seine Wanderung nach Metz zu Fuß fort. Unterwegs schwitzte er stark und spürte bei jedem Schritt einen stechenden Schmerz im Hinterkopf. Den Vormittag über hatte er in Metz noch allerlei Besorgungen und verpaßte den Zug, mit dem er nach Haus fahren wollte, um 2 Minuten. Nun wartete er bis zum nächsten Zuge in praller Sonne 2 Stunden vor dem Hauptbahnhof, im Wartesaal hatten ihn die Fragen zahlloser Neugieriger nach seiner Medaille geärgert. Nachmittags fuhr er dann wirklich nach Hause — in die Nähe von Oberhausen; als er bei der Ankunft aus dem Zuge sprang, verspürte er wieder jene heftigen Stiche durch den Hinterkopf wie auf dem Wege von Amanweiler nach Metz. Eine neue

psychische Erregung war für ihn am nächsten Tage der Besuch seiner schwindsüchtigen Schwester im Krankenhause eines Nachbarstädtchens. Von dort trat er abends vollkommen richtig seinen Heimweg an, entsinnt sich auch jetzt noch, von einer Böschung die farbigen Laternen der Eisenbahnsignale und die Hochofenfeuer betrachtet zu haben. Am nächsten Tage sei er auf einer Polizeiwache mit heftigen Kopfschmerzen erwacht. Laut polizeilichem Bericht soll er an dem Abend zweimal versucht haben, sich vor einen fahrenden Eisenbahnzug zu werfen, doch gelang es beide Male, ihn zu retten. Ueberweisung in das Lazarett Mülheim (Ruhr). Dort völlige Amnesie für den genannten Zeitraum, gedrücktes Wesen, trauriger Gesichtsausdruck, unruhiger Schlaf. — Pat. schreit mehrfach laut auf, durch schwere Träume geängstigt, seine Frau sei gestorben u. dgl. m. Durch milde Opiumtherapie geringe Besserung. In Metz neurologisch der alte Befund, vermehrt durch eine Ueberempfindlichkeit der hysterogenen Zonen, die vorher nicht bestand. Gesichtsfeld o. B. Psychisch: deprimiert, Amnesie wie oben. Während einiger Tage schweren Gewitters Zeichen nervöser Erregung viel deutlicher. Behandlung wie oben. Doch leider keine Besserung; trieb- und interesselos, meist gleichmäßig traurig sitzt M. da, es gelingt nicht, ihn vor einem langsamen Verfall zu bewahren. 19. VII. versucht er, sich die Pulsadern zu öffnen, wird jedoch noch rechtzeitig daran gehindert. Diesmal keine Amnesie. Befördernd wirken auf seine Depression die klagenden Briefe seiner Frau, die ihrer Niederkunft entgegensieht und selbst nichts verdienen kann. So mußte M., obwohl sein ganzer Zustand absolut dagegen sprach, am 31. VII. in die Heimat entlassen werden; als einzige Hoffnung blieb nur die, daß vielleicht der Zwang zur Arbeit ihn noch retten könne. Doch wie sich nur zu bald herausstellte schlug auch diese Hoffnung fehl. Ende August richtete Frau M. ein Schreiben an das I.-R. 174, in dem sie flehentlich bat, ihren Mann doch wieder in das Lazarett zu bringen, er bekomme sehr oft Anfälle von Geistesstörung, von „Verfolgungswahnsinn“. In den letzten 4 Wochen habe er sich allein dreimal vor einen Eisenbahnzug geworfen, doch habe man ihn noch immer gerettet. Anfälle nur bei Beginn der Dunkelheit. Außerdem bat die unglückliche Frau noch um eine Unterstützung; schon seit Monaten lebe sie nur von der Mildtätigkeit anderer Menschen. Bei seiner dritten Lazarettaufnahme dasselbe Bild wie bei der letzten Entlassung. Für die Suicidversuche angeblich Amnesie. 6. IX. abermals Suicidversuch durch Beibringen ganz oberflächlicher Hautritze am linken Handgelenk. Depression unverändert. Da nun weiterhin immer wieder Briefe seiner Frau eintreffen, in denen sie ihre dringende Not schildert, und da die definitive Erledigung der Rentenansprüche noch weit hinausgeschoben war, mußte M. am 29. IX. abermals entlassen werden. In einem Briefe, den M. einige Wochen später schrieb, war die zitterige Schrift sehr auffallend, die sich gegen früher wesentlich verschlechtert hatte. Die letzte Nachricht von M. erhielt ich Anfang Mai 1911 — auch hier wieder dasselbe Bild: Vollkommenes Beherrschtsein von seinen Krankheitsvorstellungen, zahlreiche Suicidversuche mit Amnesie, dazu drückendes Elend zu Hause — seinen ältesten Sohn hat M. fortgeben müssen, „weil wir vor Hunger nicht wußten, was wir anfangen sollten“. Lebhafter Wunsch nach einem frühen Tode: „O, wenn mich doch ein Mensch totschrüge, dem wäre ich vorher noch dankbar.“ Dabei ist M. schon seit 3 Monaten wieder in den verschiedensten Nervenkliniken, zuletzt in der Bonner Universitätsklinik gewesen. Selbst jetzt (Mai 1911) ist die Rentenangelegenheit von der Bahn noch nicht geregelt: „Die Frau bekommt immer etwas Geld von der Bahn, aber sehr unregelmäßig.“

Der Fall betraf also einen bis dahin völlig gesunden Mann, ohne nachweisbare neuro- oder psychopathische Prädisposition (Heredität, frühere Schädeltraumen, cerebrale Erkrankungen u. dgl.). Trotz einer zweifellosen *Commotio cerebri* beteiligte sich M. noch so lange an dem Rettungswerk, bis er schließlich fast gezwungen wird aufzuhören. Erst nach 2 Tagen sind die Symptome so aus-

gesprochen, daß sie zu seiner Lazarettaufnahme führen. Schon nach weiteren 4 Tagen — ohne wahrnehmbares Latenzstadium — traten die ersten Symptome von Hysterie auf, für die als ätiologisches Moment in diesem Falle, bei völligem Fehlen sonstiger Faktoren, nur das Trauma in Betracht kommen kann. Die mehrfachen Suicidversuche sind zum Teil sicher in Dämmerzuständen begangen, dafür spricht die scharf umgrenzte Amnesie, abgesehen davon, daß eine Simulation für M. keinen Nutzen gehabt hätte. In dem ersten Falle handelte er wohl in einem durch kalorische Einflüsse mitbedingten Zustande — hatte er doch 2 volle Stunden in der Mittagsglut eines schönen Sommertages zugebracht. Gerade dieser erste Dämmerzustand mit seinem brüsken Beginn, der schweren totalen und scharf umrissenen Amnesie erweckt — zumal bei Berücksichtigung der erlittenen Commotio — den Verdacht eines epileptischen oder epileptoiden Zustandes, aber hiergegen spricht scharf die Entstehung durch psychische Momente (Vermissen der Urlaubskarte, zweimalige Zugversäumnis, erste Eisenbahnfahrt nach dem Trauma u. s. w.) bei einer durch körperliche Symptome einwandfrei nachgewiesenen hysterischen Psychoneurose, es handelt sich somit zweifellos um einen psychogenen, d. h. hysterischen Dämmerzustand. In ihm beging M. den ersten Suicidversuch, der deshalb wieder ungünstig wirken mußte, weil er dem M. gewissermaßen das Vertrauen zu sich selbst nahm, d. h. zu seiner völligen Heilung. Arbeiten konnte M. noch nicht, zu Haus hatte er nicht die nötige Pflege, dazu kamen die schweren Sorgen um das tägliche Brot; durch den langen Krankenhausaufenthalt beschäftigte er sich immer intensiver mit seinen Krankheitsvorstellungen, diese gewannen völlig die Herrschaft über ihn, und so gelang es schließlich nicht mehr, ihn aus dem Netz, das ihn umspinnen hielt, zu befreien. Der Fall ist daher wohl jetzt quoad sanationem als aussichtslos zu bezeichnen.

Musk. W., 5. K. I.-R. 174 (Fall 33), saß im fünft- oder sechstletzten Wagen, der stark beschädigt wurde, erlitt eine Quetschung des rechten Unterschenkels dicht unterhalb des Kniegelenks, nach seiner Angabe „großes Loch“, nach dem Krankenblatt eine dreimarkstückgroße Hautabschürfung. Auch nach völliger Heilung noch dauernd Schmerzen am rechten Knie. 14 Tage Urlaub, doch bald darauf wieder mehrfach Krankmeldungen. Schmerzen im Kopf, in der Hüfte, in den Beinen, daher 28. V. Lazarettaufnahme. Keine Heredität, doch schlechter Schüler. — Mittelgroßer Patient in gutem Ernährungszustande. Puls ruhig, somatischer Befund normal. R. Bein wird flektiert gehalten, beim Gehen geschont, objektiv nur kleine reizlose Narbe am Knie. Neurologisch allgemeine nervöse Symptome. Schleimhautreflexe stark herabgesetzt, hysterogene Zonen überempfindlich. Hyperalgesie rechts. Blutdruck 130 mm (Gärtner). Perimeteraufnahme infolge geringer Intelligenz nicht möglich. Psychisch ruhig, geordnet, Gesichtsausdruck wenig intelligent, gleichgültig. Therapie: suggestives Elektrisieren. Langsame Besserung, regeres Interesse. 11. VII. Totale hochgradige Hypalgesie, mäßige konzentrische Gesichtsfeldeinengung beiderseits. Gang normal. Blutdruck noch 120. Gute Gewichtszunahme. Nur noch gelegentlich Schmerzen am Knie. Vom 21. VI.—21. VIII. in Lettenbach (Genesungsheim des XVI. Armee-korps), dort bald wieder allerlei hypochondrische Klagen, schlechter Schlaf. 3. IX. abermals Lazarettaufnahme, jetzt auch bei absoluter Ruhe dauernde Tachykardie (120 Schläge

in der Minute). Gang wieder hinkend, vermehrte Reizerscheinungen. Keine Besserung, immer stärkeres Hervortreten hypochondrischer Vorstellungen, stumpfer blöder Gesichtsausdruck. Kein Gesundungswille. 10. X. 10 dienstunbrauchbar aus dem Lazarett entlassen.

Musk. Th., 12. K. I.-R. 144 (Fall 34), saß im 4. Wagen, wurde nicht verletzt, fiel nur durch den Stoß hin. 4—5 Tage post trauma Schmerzen im linken Knie, die im Laufe der nächsten Wochen zunahmen. 3. V. Lazarett-aufnahme. Keine Heredität, doch schlechter Schüler. — Kleiner Patient in gutem Allgemeinzustande. Nervöse Reizerscheinungen, mehrfache hysterische Stigmata, beiderseitige konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Gang stark hinkend, bei abgelenkter Aufmerksamkeit frei. Objektiv kein krankhafter Befund am linken (geschonten) Bein. Therapie: Elektrisieren. Schon nach einmaliger Applikation des Stromes Gehstörung geschwunden. Nach seiner Lazarettentlassung (16. V.) hat Th. allen Dienst, auch Manöver 1910 und 1911 ohne Beschwerden mitgemacht. Nachuntersuchung Nov. 1910: hysterische Stigmata, keine Klagen.

Das Gemeinsame dieser beiden letzten Fälle liegt in dem Auftreten einer psychogenen Gehstörung auf dem Boden der traumatischen Hysterie. In beiden Fällen handelte es sich um Individuen mit einer leichten Debilität, eine Kombination, die prognostisch immer ungünstiger ist als eine reine traumatische Hysterie, schafft doch die Imbecillität geradezu eine Disposition für die Hysterie — ein Zeichen für den degenerativen Charakter dieser Psychoneurose. Dies ist wieder ein Beweis für die alte Erfahrung, daß, je niedriger das geistige Niveau eines Menschen, „je weniger er psychisch differenziert ist, er um so weniger solch eingreifenden Ereignisse gewachsen ist, in denen er eine gewisse ihn exponierende Rolle spielt, Zufällen, durch die er aus seinem alltäglichen Milieu — für das allein er den psychischen Maßstab besitzt — herausgerissen und isoliert wird.“ (*Stierlin*). „L'hystérie,“ sagt *Schnyder*, „est la modification psychique morbide de choix des individus a mentalité simple et naive, transportés dans des conditions d'existence nouvelles, auxquelles ils ne s'adaptent que difficilement . . .“ So entwickelte sich hier bei W. eine ausgeprägte abulische traumatische Hysterie, deren Prognose wenig günstig erscheint, bei Th. ging das manifeste hysterische Stadium allmählich in ein latentes über; freilich besteht nach wie vor die Möglichkeit, daß auch der umgekehrte Vorgang sich einmal wieder abspielt.

Musk. M., 7. K. I.-R. 130 (Fall 35), saß im letzten Wagen und erlitt neben leichteren Verletzungen eine Zerrung des l. N. ischiadicus. Einige Tage nach dem Unglück Schmerzen an einem Lendenwirbel und heftiger Gürtelschmerz, von hier nach beiden Seiten ausgehend. Im Röntgenbild kein pathologischer Befund. Vom 13. V.—10. VI. auf Urlaub, danach bald wieder Schmerzen im rechten Unterschenkel und linker Hüfte; nach längerem Gehen und bisweilen auch im Sitzen reißende Schmerzen im Kreuz, die nach der Hüfte zu ausstrahlen. Objektiv kein Befund, dauernde Behandlung. Gewichtsabnahme trotz guter Ernährung, Auftreten nervöser Reizerscheinungen, daher 6. VIII. 10 Verlegung auf die Nervenstation. Auch hier Klagen über Schmerzen in der linken Seite, auf die ihm angeblich Trümmer gefallen seien, Stechen in der rechten Schläfe, Zittern der Hände u. s. w. — Psychisch: starke Erregbarkeit — bei der Untersuchung stürzen ihm plötzlich Tränen aus den Augen —, leichte Ermüdbarkeit. Neurologisch: allgemeine Reizerscheinungen, Stigmata. — Weiterhin schlechter Schlaf.

vorübergehende Besserung des Allgemeinzustandes. Klagen über Herzklopfen. 22. IX. Dienstunbrauchbar aus dem Lazarett entlassen.

Musk. K. (Fall 19), Pole. saß im vorletzten Wagen, wurde gegen eine Wagenwand und dann durchs Fenster auf die Schienen geschleudert. „Nun war ich so schwindlig und habe nicht gewußt, was mit mir los war“; danach angeblich  $\frac{1}{2}$  Stunde bewußtlos, lief aber noch selbst zum Bahnhof Mülheim und fuhr von dort nach Metz. Verletzungen nur oberflächlich, doch, so ein Schwindel und so ein Schrecken im Kopf“. Mehrfache Versuche, den K. leichten Dienst machen zu lassen, doch stets dieselben Klagen, daher 22. IV. Lazarettaufnahme. Deprimierter Gesichtsausdruck, ungewöhnliche Schreckhaftigkeit — schon bei Annähern einer Nadel fährt Pat. heftig zusammen —, dauernd tiefe Querfalten auf der Stirn. Neurologisch: ausgesprochene Reizerscheinungen — bei leisen Berührungen mit der Nadel bereits zuckte K. heftig zusammen, schrie und machte heftige Abwehrbewegungen mit dem ganzen Körper — hysterische Stigmata. Schlechter Schlaf, große Ermüdbarkeit, Schwindelgefühl. Starke konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Unter systematischer Gewöhnung an Arbeit, gelegentlichen Hypnoticis langsame Besserung. Blutdruck 110 mm Hg, einige Wochen später nur noch 95 mm. Nach einem kurzen Stadium der Gleichgültigkeit nimmt K. Interesse an seiner Umgebung, Reizsymptome wesentlich zurückgegangen. 21. VI.—21. VII. in Lettenbach, seitdem langsam zum Dienst herangezogen. Manöver nicht mitgemacht, da wieder dauernd zahlreiche Beschwerden (Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit, starke Reizbarkeit, schlechter Appetit). Bei einer Nachuntersuchung am 5. XI. 10 steigt die Pulsfrequenz von 86—104. 26. XI. 10 dienstunbrauchbar entlassen.

Musk. W. (Fall 3), saß im letzten Abteil des letzten Wagens, wurde durch einen heftigen Stoß herausgeschleudert. Dann Erinnerungslücke bis zum nächsten Mittag, wo er im städtischen Krankenhaus Mülheim aus tiefem Koma erwachte. Bei der Einlieferung Pulsverlangsamung, doppelter Knöchelbruch rechts. In den ersten Wochen wenig Schlaf, viel Kopfschmerzen, Schwindelgefühl (alles „ging ihm rund“). Besserung sehr langsam fortschreitend. 20. VI. auf Nervenstation des Lazarets I Metz verlegt. — Keine Heredität; Schmerzen am rechten Fuß (begründet). Schwindelgefühl, schlechter Schlaf, an Intensität wechselnde Kopfschmerzen. — Kleiner untersetzter Mann von gesundem Aussehen. Rechtes Bein beim Gehen noch stark geschont. Psychisch: ruhig, unauffällig, interessiert, nicht abulisch. Neurologisch leichte Reizerscheinungen. Stigmata. Mäßige Gesichtsfeldeinengung. Blutdruck 100 mm Hg. — Unter systematischer Behandlung und Vermeidung jeglicher depressiv wirkender Momente bessert sich der Zustand wesentlich, Stigmata bestehen fort. Stimmungslage ruhig, gleichmäßig. Zweifellos gute Heilungstendenz, doch wurde W. 18. VII. wegen der Folgen seines Knöchelbruches dienstunbrauchbar entlassen.

Musk. G., 1. K., I.-R. 174 (Fall 36), saß im letzten Wagen, wurde mit dem Kopf gegen die Wand geschleudert. Verletzung an der linken Schläfe. „Bewußtlos wurde ich nicht, doch weiß ich nicht, wie ich aus dem Wagen gekommen bin.“ Kommotionssymptome nicht beobachtet. Nach der Rückkehr nach Metz noch 14 Tage geschont, dann Dienst gemacht. Da jedoch viel Kopfschmerzen, 3. V. Lazarettaufnahme. „Druck im Kopf, kann Helm nicht vertragen“, leicht aufgeregt, etwas schreckhaft, sehr vergeßlich. Keine Heredität. — Großer kräftiger Pat. in gutem Ernährungszustande. Allgemeine Reizsymptome, stark kongestioniertes Gesicht, Stigmata z. B. *Quinquaudsches* Phalangenknirschen. Beiderseits leichte konzentrische Gesichtsfeldeinengung, auf der weniger empfindenden linken Seite stärker als rechts. Psychisch: ruhig, geordnet, wenig depressiv, leicht humoristische Färbung der Stimmung, keine Einstellung auf Krankheitsvorstellungen. 23. V. noch Drücken im Kopf, auf linker Stirnseite; noch sehr leicht erregbar. Gesichtsausdruck trüb, stumpf, mangelnde Initiative, hypochondrischer Vorstellungskreis. Neurolog. Befund unverändert. Blutdruck 125 mm Hg. Im Laufe des Juni wieder mehr Interesse, feieres Wesen, hypochondrische Vorstellungen treten zurück, subjektives



Befinden besser. Blutdruck 115 mm Hg. 21. VI.—21. VII. in Lettenbach. Seitdem langsam an den Dienst gewöhnt. Manöver 1910 und 1911 mitgemacht. — Bei Nachuntersuchung 19. XI. 10 noch Klagen über etwas Kopfschmerzen, gesteigerte Erregbarkeit und Schreckhaftigkeit, auch Gedächtnis seit Unglück angeblich schlechter. Neurologisch noch geringe Reizsymptome, latente hysterische Stigmata.

Musk. G. (Fall 18). Pole, saß im drittletzten Abteil des letzten Wagens, weiß von dem Zusammenstoß nichts, da er infolge eines Stoßes vor den Kopf sofort die Besinnung verlor, kam erst zu sich, als an dem Wagen gearbeitet wurde. „Da lag ein Toter auf meiner Schulter, wir waren beide eingeklemmt; ich wußte gar nicht, was der von mir wollte.“ Ueber Pulsveränderung oder Erbrechen nichts bekannt. Doppelte Fraktur des linken Unterschenkels, Quetschwunden an Nase und Hinterkopf sowie noch mehrere unbedeutende Verletzungen. In all den nächsten Wochen viel Kopfschmerzen außer begründeten lokalen Beschwerden. Zeitweise Schwindelanfälle (?), „mitunter wurde es so dunkel vor mich, ich konnte überhaupt nichts sehen“. Wegen der chirurgischen Verletzungen Lazarettbehandlung bis 1. VII., dann bis 20. VIII. Lettenbach. Dauernd dieselben Klagen. Dienst nur 2 Tage mitgemacht, dann wieder geschont. — Bei einer Nachuntersuchung 10. XI. 10 klagt G. über Kopfschmerzen, schlechten Schlaf, Vergesslichkeit: „Wenn ich einen Auftrag bekomme, den ich nach ein paar Stunden erst ausführen soll, dann habe ich ihn vergessen.“ Gesichtsausdruck lebhaft, intelligent. Neurologisch leichte nervöse Reizsymptome, einzelne hysterische Stigmata. Sprache seit dem Trauma vielfach stotternd. — Als einige Tage später die Eisenbahndirektion eine letzte Umfrage veranstaltete, wer noch auf eine Rente Anspruch mache, meldete sich G. unter Angabe obiger Klagen. Befund am 17. XI. unverändert. — Dienstunbrauchbar entlassen.

Damit sind die zur Beobachtung gekommenen Fälle von traumatischer Hysterie erschöpft; es folgen 7 Fälle *traumatischer Neurasthenie*.

Fall 37. Musk. P., 1. K. I.-R. 144, saß im letzten Abteil des fünftletzten Wagens mit noch drei anderen zusammen. Durch den Anprall hob sich der ganze Wagen, P. wurde mehrere Male gegen die Wand geschleudert. Da die Türen sich jetzt nicht mehr öffnen ließen, kletterten die vier Leute durch das Fenster. Anscheinend keine Bewußtlosigkeit: „Im ersten Augenblick wußte ich selber nicht, was los war.“ P. beteiligte sich jetzt noch etwa eine Stunde an den Rettungsarbeiten, bis ihm schwindlig wurde: „Das Blut stieg mir dabei in den Kopf, ich verspürte ein Gefühl, als ob ich mich übergeben müßte.“ Kein Erbrechen oder Blutung aus Mund, Nase oder Ohr. Auf dem Bahnhof Mülheim traf P., wie er erzählt, Leute, die er zwar nicht kannte, die ihm aber sagten, er heiße P . . . und sei aus Düsseldorf. Gegen 7 Uhr abends sei er auf Rat dieser Leute ganz willenlos mit ihnen nach Düsseldorf gefahren. Bei seiner Mutter angelangt, habe er nur wenig gesprochen und sei bald zu Bett gegangen. Am nächsten Tage habe er einen Düsseldorfer Arzt aufgesucht und auf Grund eines von diesem ausgestellten Zeugnisses vom Regiment bis 17. IV. Urlaub erhalten. In den ersten Tagen nach dem Unglück habe er bei jeder Erschütterung am ganzen Körper gezittert, das habe jedoch bald nachgelassen. Außerdem dauernd Kopfschmerzen, auch bereits von den ersten Tagen an Schwindelanfälle; dabei verschwimme ihm alles vor den Augen, er fange an zu schwanken, könne sich aber noch aufrechterhalten; umgefallen sei er bisher nicht dabei. Nach ein paar Minuten sei das wieder vorbei. Derartige Anfälle habe er mehrmals an einem Tage oder auch nur alle paar Tage einmal gehabt. Da auch nach Rückkehr vom Urlaub noch immer Beschwerden bestehen, 21. IV. Lazarettaufnahme. Anamnese: keine Heredität, doch mit 12 Jahren Kommotion (½ Stunde Bewußtlosigkeit, Erbrechen). — Großer kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande von etwas blassem Aussehen. Psychisch ruhig, orientiert, Gesichtsausdruck düster, abgespannt, matt. Mangelnde Frische und Lebhaftigkeit des Blickes. Pat. ist willensschwach, ohne Ini-

tiative, doch in günstigem Sinne zu beeinflussen. Neurologisch: mäßig starke allgemeine nervöse Reizerscheinungen, keine Sensibilitätsstörungen, keine Gesichtsfeldeinengung. Beim Bücken kein Schwindel. — Schon nach einigen Tagen leichte Besserung. Langsame Gewöhnung an körperliche Anstrengung, gelegentlich Hypnotika. 19. V. noch immer Kopfschmerzen, schreckhaft, wechselnde Stimmung; noch immer mangelnde Lebhaftigkeit, verschleierter Blick, eine gewisse Neigung zu hypochondrischen Vorstellungen. Blutdruck 115 mm Hg. In den nächsten Wochen langsame Besserung, doch am 20. VI. noch immer gesteigerte Ermüdbarkeit und Erschöpfbarkeit. Gute Gewichtszunahme. 21. VI.—21. VII. in Lettenbach weiter erholt. Nach Rückkehr von dort langsam wieder zum Dienst herangezogen, Manöver 1910 ohne wesentliche Beschwerden mitgemacht. Vom 25. X.—9. XI. 10 wegen mittelschwerer Appendicitis im Lazarett. Am 9. XI. klagte P. noch immer über zeitweise auftretende Kopfschmerzen, besonders nach Anstrengungen. Erregbarkeit sei stärker geblieben als vor dem Unfall. Schlaf nicht mehr so gut wie ehemals. Stimmung noch immer etwas labil. Neurologisch nur noch geringe Reizerscheinungen. P. hat bis zu seiner Entlassung Herbst 1911 wieder jeglichen Dienst mitgemacht.

Musk. B. (Fall 4), saß im letzten Abteil des fünftletzten Wagens; eine Lampe soll ihm auf den Kopf gefallen sein. „Wie ich den Schlag auf den Kopf bekam, wurde ich bewußtlos, bis mir die Arbeiter wieder durch das Fenster hinausgezogen; kam wieder zu mich, haben sie mich ins Mülheimer Krankenhaus gebracht.“ Dort nochmals bis 7 Uhr morgens bewußtlos. Dann sei ihm besser geworden. Laut Krankenblatt Wunde auf linkem Scheitelbein und eine Reihe kleiner Verletzungen. Kein Erbrechen, aber bei jedem Versuch sich aufzurichten starkes Schwindelgefühl, außerdem heftige Kopfschmerzen. Diese Beschwerden bestanden noch lange Zeit hindurch. Vom 6.—18. V. auf Urlaub, danach noch sehr geschont, da immer wieder die alten Schmerzen. 28. V. Lazarettaufnahme. Keine Heredität. Patient ist Pole. Großer kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande. Psychisch gut orientiert. Gesichtsausdruck stumpf, gleichgültig; keine Initiative, abulisch, trieblos. Zahlreiche hypochondrische Vorstellungen. Kopfschmerzen, Schwindelgefühl u. s. w. Neurologisch: wenig lebhaftes Schleimhautreflexe, sonst normaler Befund. Blutdruck 105—110 mm Hg. Perimetraufnahme nicht durchführbar. — In den nächsten Wochen fast stets das gleiche Bild. 29. VI. Trotz guter Ernährung 2 kg Gewichtsabnahme. Puls 100, leicht irregulär. 11. VII. starke nervöse Reizerscheinungen, leichte konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Psychisch erhebliche Abulie. Trotz zweifelhafter Prognose 22. VII.—22. VIII. in Lettenbach. Nach Rückkehr nur wenig Dienst. 22. IX. abermals Lazarettaufnahme. Einstellung auf Krankheitsvorstellungen, neurologisch leichte Reizerscheinungen. Blutdruck 80 mm Hg. Starke Gesichtsfeldeinengung. Keine Besserung. 10. X. dienstunbrauchbar aus dem Lazarett entlassen.

Musk. J. (Fall 2) saß im letzten Abteil des letzten Wagens — von den 6 Insassen seien sofort 3 tot gewesen. J. selbst hörte nur noch, wie die Maschine des Expreszuges in den Wagen hineinfuhr; von diesem Moment an ein paar Tage bewußtlos. In tiefem Koma ins Dreikönigenhospital Mülheim eingeliefert; Blutung aus Nase, Mund und Ohren; Puls 54. Sämtliche Reflexe erloschen. Quetschwunden an Kopf und linker Seite, Fraktur der XII. Rippe links. 3 Stunden nach der Aufnahme kurzes Erwachen. — heftiges Druck- und Schwindelgefühl im Kopfe, Schmerzen in der linken Seite — nach wenigen Minuten verfiel Pat. wieder in tiefe Bewußtlosigkeit, aus der er erst im Laufe der nächsten Tage wieder allmählich erwachte. Die Reflexe stellten sich bald wieder ein. Pulsfrequenz stieg wieder zu normaler Höhe. Sehr langsame Besserung. Dauernd Klagen über Kopfschmerzen. Schwerhörigkeit rechts, Abnahme des Gedächtnisses; Angstgefühl und Beklemmungen in der Herzgegend. Puls 120; systolisches und diastolisches Geräusch ohne nachweisbare Dilatation und Hypertrophie. Trauriger Gesichtsausdruck, schlechter Schlaf. 26. VI. Ueberführung nach Metz.

7. VII. Verlegung auf die Nervenstation. — Keine Heredität oder sonstige Prädisposition. Psychisch: mit Krankheitsvorstellungen beschäftigt. abulisch, wenig beeinflussbar und ablenkbar. Schlaffe Haltung. Neurologisch: allgemeine Reizerscheinungen. Puls  $4 \times 22$ , Herzbefund wie oben. Blutdruck 125 mm (*Gärtner*). — Im Verlaufe der Beobachtung keine wesentliche Aenderung. Dauernd allerlei unangenehme Sensationen, große Ermüdbarkeit — schon das Putzen von Türklinken strengte ihn an. Bei Unterhaltung mit dem Pat. schnell auftretende Kongestion zum Kopfe. Hypochondrische Vorstellungen nicht nachhaltig zu beeinflussen. Blutdruck dauernd stark gesteigert, bis 135 mm Hg. Nervöse Symptome unverändert, geringe grobe Kraft. — 30. VII. dienstunbrauchbar aus dem Lazarett entlassen.

Musk. M. (Fall 6) Pole, saß im viertletzten Wagen, flog gegen die Wand, bekam nachher noch einen Stoß gegen den Kopf, verlor dann die Besinnung und kam — nach seiner Angabe — erst am nächsten Tage im städtischen Krankenhaus Mülheim zu sich. Objektiv Bewußtlosigkeit nicht beobachtet, dagegen Puls 52—60, mehrfach Erbrechen, Blutung aus linkem Ohr, Quetschwunde an linker Kopfseite. Erinnerung für Einzelheiten des Unglücks allmählich wiederkehrend. Noch wochenlang Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. 3. V. aus Lazarett Deutz entlassen, 14 Tage Urlaub; danach nur leichter Dienst, da dauernd Klagen über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Vom 2.—25. VII. im Lazarett, außer ganz leichten Reizerscheinungen kein krankhafter Befund. Vom 9.—27. VIII. abermals im Lazarett; stets dieselben Klagen bei fehlendem objektivem Befunde. Psychisch normales Verhalten. Dann wieder sehr leichter Dienst, vom Manöver befreit. Nachuntersuchung 9. XI. 10. Status idem: 17. II. 11 Aufnahme auf die Nervenstation: jetzt dauernd stumpfes Verhalten, kein Beschäftigungsdrang. Anamnestisch keine Heredität, doch anscheinend leichte Debilität. Neurologisch jetzt stärkere Reizerscheinungen, keine Stigmata. Dauernd Krankheitsvorstellungen. 28. II. 11 dienstunbrauchbar aus dem Lazarett entlassen.

Fall 38. Musk. L., 7. K. I.-R. 130, saß im vorletzten Abteil des letzten Wagens, flog über die hintere Abteilwand, die losgerissen wurde, auf einen Trümmerhaufen. Bei der Einlieferung ins Garnison-Lazarett Deutz Quetschwunde über dem linken Auge, keinerlei nervöse Symptome. Bis Anfang Mai beurlaubt. Seitdem von der Truppe dauernd geschont, da er stets über allerlei Sensationen klagt, speziell über Schwindelanfälle: „es drehe sich alles um ihn herum, es sei wie im Karussell“. — 17. V. Lazarettaufnahme. Keine Heredität oder sonstige Prädisposition. Psychisch ruhig, geordnet, hypochondrische Vorstellungen. Neurologisch: leichte Reizerscheinungen, geringe Gesichtsfeldeinengung. Blutdruck 90 mm Hg. — In 4 Wochen 2 kg Gewichtszunahme, klagt weniger. Blutdruck 105 mm. Vom 18. VII. an 4 Wochen auf Heimatsurlaub. Nach Rückkehr wieder die alten Klagen, daher nur leichter Dienst. — 9. XI. Nachuntersuchung: L. gibt selbst zu, daß sich sein Zustand wesentlich gebessert habe. Schlaf, Gedächtnis gut, Ermüdbarkeit nicht abnorm groß. Neurologisch nur leichte Reizerscheinungen. — 15. XI. Anfrage des Generalkommandos, wer noch Ansprüche an die Eisenbahndirektion mache. Darauf am 17. XI. wieder zahlreiche Klagen. Neurologischer Befund wie oben. Positive Schreckreaktion bei unvermuteten Reizen. — Dienstunbrauchbar entlassen.

Musk. H. (Fall 29) saß im fünftletzten Wagen mit 6 oder 7 anderen zusammen, von denen nur einer verletzt wurde. H. wurde gegen die Wagenwand geschleudert, konnte jedoch das Abteil noch durch die Tür verlassen und den verletzten Kameraden helfen. Bei Einlieferung ins Dreikönigenhospital „leichte Benommenheit, kein totaler Bewußtseinsverlust; keine Komotionssymptome“. Im Gesicht mäßig schwere Verletzungen. Seit 23. IV. ohne Beschwerden Dienst gemacht. Am 28. IV., einem sehr heißen Tage, wurde H. mit den anderen „Mülheimern“ zusammen auf dem Truppenübungsplatz Freskatz — von der Kaserne des H. etwa  $2\frac{1}{2}$  Stunden entfernt — der Kaiserin vorgestellt, diese unterhielt sich in sehr leutseliger

Weise mit den Soldaten. H. will sich darüber nicht besonders aufgeregt haben; auf dem Rückmarsche von Freskaty verspürte er rechtsseitige Kopfschmerzen, wegen deren er sich am 29. IV. krank meldete. Es traten ihm vielfach Tränen in die Augen; weshalb, wisse er selbst nicht. 30. IV. Lazarettaufnahme. Keine Heredität, doch schlechter Schüler. Psychisch: stark erregt, weint fortwährend, spricht nur in abgerissenen Worten. Deutliches Beben der Nasenflügel. Neurologisch: leichte Reizsymptome. — Noch tagelang depressiver Gesichtsausdruck. H. fürchtet, „er behielte etwas von dem Unglück zurück“; ist schwer zu beruhigen, faßt schwer auf. In den nächsten Wochen langsame Besserung. — 21. V. Noch Kopfschmerzen. Schlaf jetzt gut. „Er könne noch nicht sagen, ob er wieder ganz gesund werde.“ Psychisch noch immer sehr labil, leicht depressiv erregbar, mehrfach kostale Angstatmung, Neigung zum Weinen, Beben des Mundes und Zittern der Nasenflügel. Neurologisch kein neuer Befund. Blutdruck 105 mm. — 21. VI. Stimmungslage noch leicht gedrückt, hie und da noch Schwindel und Kopfschmerzen. Noch immer wenig Initiative, gewisse Labilität der Psyche. Blutdruck 90 mm Hg; geringe Gewichtszunahme. In Lettenbach (21. VI.—21. VII.) langsam weitere Besserung. — Nach der Rückkehr wieder langsam an allen Dienst gewöhnt, anfänglich fiel es ihm sehr schwer, doch machte H. das Manöver 1910 und seitdem bis zu seiner Entlassung im Herbst 1911 allen Dienst mit. Bei einer Nachuntersuchung am 12. XI. 10 klagte H. nicht mehr über irgendwelche Erschöpfungs- oder Reizzustände. Stimmung sei gut, nicht mehr labil. Neurologisch nur ganz leichte Reizsymptome. — Noch oft habe ich diesen Mann gesehen, und stets versicherte er mir lächelnd, daß es ihm wieder ganz gut ginge.

**Fall 39.** Musk. H., 9. K. I.-R. 135, ist hier nicht untersucht und nicht spezialistisch begutachtet worden, doch erscheint nach den kurzen Notizen, die ich erhalten, der Fall in das Gebiet der traumatischen Neurasthenie zu gehören, weshalb er an dieser Stelle besprochen sei. — H. erlitt bei dem Zusammenstoß eine komplizierte Fraktur des rechten Unterschenkels und einen Knöchelbruch links. Im Laufe der Heilung wurden infolge einer Phlegmone und mehrfacher Nekrosen eine Reihe von Nachoperationen nötig, so daß H. erst am 5. XI. 10 in das Lazarett Diedenhofen überführt werden konnte. In Mülheim lange Zeit Schlaflosigkeit; beängstigende Träume, die sich fast stets auf das Unglück bezogen, verfolgten ihn besonders im Halbschlummer, doch war dies zum Teil vielleicht durch seine Erkrankung am Bein bedingt. Auch in wachem Zustande seien oft Angstvorstellungen aufgetreten. Das Gedächtnis habe seit dem Unfall merklich nachgelassen. Nach dem Krankenblatt aus Diedenhofen sei H. „mißtrauisch und häufig unzufrieden“. Wegen der chirurgischen Folgen seiner Verletzungen dienstunbrauchbar entlassen.

Der einzige bisher als Folge des Mülheimer Eisenbahnunglücks beobachtete Fall *traumatischer Epilepsie* ist folgender:

Musk. B., 6. K. I.-R. 145 (**Fall 27**), saß im drittletzten Wagen. Bei dem Zusammenstoß flog ihm etwas auf den Kopf; er konnte sich noch selbst aus den Trümmern seines Wagens herausarbeiten, brach aber dann bewußtlos zusammen. In einem Packwagen, der Verletzte nach Köln brachte, kam er wieder zu sich. Auf der Unfallstation, wo B. den ersten Verband erhielt. — er hatte Quetschwunden am Kopf und an der linken Hand — fiel der schwere allgemeine Shock auf, in dem sich B. befand. Auch nach seiner Einlieferung ins Dreikönigenhospital waren diese Symptome noch nicht ganz geschwunden, so daß Pat. sofort einen Wärmekasten erhielt. Wie er später angab, sei ihm auch Blut aus dem Munde geflossen. Lazarettbehandlung bis 19. IV. — keine nervösen Symptome — dann bis Anfang Mai auf Urlaub. Hiernach allmählich wieder zum Dienst herangezogen, machte er auch bis Ende Juli jeglichen Dienst ohne Beschwerden. Seit Anfang August stets Kopfschmerzen, sobald es warm wurde. Bald auch „Schwindelanfälle“: es wurde ihm schwarz vor den Augen, es drehte sich alles um ihn, und zwar stets im Sinne des Uhrzeigers, dann fiel er um. Einmal Zungenbiß in solchem Anfall, etwa Mitte November 1910 will er auch

frühmorgens einmal Blut auf seinem Kopfkissen gesehen haben, ohne daß er Nasenbluten oder dergl. hatte. Die oben beschriebenen Anfälle sollen bis 30. XI. 10 zweimal aufgetreten sein. Dauer „ein paar Minuten“. Nicht eingenäßt, über eigentliche Krämpfe nichts bekannt. Nach dem Anfall stets Kopfschmerzen, die in letzter Zeit freilich dauernd bestanden haben sollen, und Schwächegefühl. Ferner ärgert sich B. nach eigener Angabe seit dem Unglück viel leichter als früher: „mit einem Mal kommt die Wut, dann sind die Kopfschmerzen auch wieder schlimmer.“ So sei er vor kurzem in der Wut einmal auf einen Stubenkameraden losgegangen und habe ihm „eine runtergehauen“. Früher hätte ihm so etwas nicht passieren können. Im Dienst fühle er sich jetzt so matt, alles strenge ihn viel mehr an als früher vor dem Unfall. So habe er das Manöver 1910 auch nur als Quartiermacher mitgemacht, seitdem habe er wieder allen Dienst mitgemacht. Nachts werde er seit einiger Zeit oft wach, während er früher stets durchgeschlafen habe. Gedächtnis unverändert gegen früher, doch seien seine geistigen Interessen — wie er selbst angibt — seit dem Unfall entschieden enger geworden. Während er früher gern Zeitung gelesen, sei sie ihm jetzt ganz gleichgültig. Alkohol habe er früher gut vertragen, jetzt werde er schnell betrunken. Auch Pfeife rauchen könne er seit dem Unfall nicht mehr, schon nach wenigen Zügen werde ihm schwindlig, während er früher sehr gern Pfeife geraucht habe. — 30. XI. 10 Lazarettaufnahme. Keine Heredität oder sonstige Prädisposition. — Mittelgroßer gedrungener Patient in gutem Ernährungszustande. Psychisch: gedrückt, einsilbig, fast etwas stumpf (verschlossen soll er von jeher gewesen sein), abulisch. Neurologisch: ziemlich starke allgemeine Reizerscheinungen, keine organischen Symptome. (Steigerung sämtlicher Reflexe, starker Tremor, lebhaft mechanische und vasomotorische Erregbarkeit; keine Sensibilitätsstörungen.) Anfang Dezember 1910 nachts, als Pat. ausgetreten war und sich wieder auskleiden wollte, Schwindelanfall, Pat. fiel zu Boden. Dauer: 3 Min. (ärztlich nicht beobachtet). — Dauernd Kopfschmerzen; gedrückte Stimmung, die sich zeitweilig zu erheblicher Depression steigert; mutlos und freudlos, ohne Energie und Interesse, fühlt Pat. selbst, daß eine Veränderung in ihm vorgegangen ist. Bis 15. XII. vier derartige Anfälle; sobald er umfalle, wisse er nichts mehr von sich. Die Anfälle treten ohne äußeren Anlaß auf. Neurologisch stets das gleiche Bild, stets sehr schnellschlägiges Zittern der ausgespreizten Finger, mehrfach vom Typus des intermittierenden Zitterns (v. *Leupoldt*): die Exkursionen nehmen dabei an Stärke zu und schwellen wieder ab, etwa in der Dauer von 15–20 Sek. — 22. XII. 10 wurde Pat. als dienstunbrauchbar aus dem Lazarett entlassen.

Zweifellos handelt es sich hier um eine traumatische Epilepsie. Krampfanfälle sind bisher nicht beobachtet, hingegen zeigt B. sehr deutlich die sonstigen Charakteristika des Epileptikers, vor allem die anfallsweisen endogenen Verstimmungen, in denen „eine ausgesprochen depressive gereizte Stimmungslage mit gesteigerter motorischer Erregbarkeit und innerlicher Unruhe besteht“. Ganz besonders möchte ich nochmals auf das intermittierende Zittern hinweisen. Wie von *Leupoldt*<sup>1)</sup> schildert, ist ihm bei Anwendung des *Sommerschen* Apparates zur dreidimensionalen Untersuchung der Ausdrucksbewegungen aufgefallen, daß sich speziell bei Epileptikern ein eigentümliches sonst nicht beobachtetes An- und Abschwellen der Zitterbewegungen findet, das anscheinend ein großes diagnostisches Interesse bietet. Auch im Lazarett Metz konnte bei einer ganzen Reihe von Epileptikern diese Form des Tremors beobachtet werden. — Die bei B. zweifellos vorhandene Einengung

<sup>1)</sup> v. *Leupoldt*, Ueber eine eigenartige Form des Tremors bei Epileptikern. *Klin. f. psychische und nervöse Krankheiten*. 1908. III. 2.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXI. Ergänz. 15

der geistigen Interessensphäre ist vielleicht schon der erste Vorbote einer sich langsam entwickelnden Dementia epileptica.

Werfen wir nun einen Rückblick auf alle beobachteten Fälle, so finden wir eine Reihe von Symptomen, die mehr oder weniger immer wiederkehren. Wie das ja schon seit langem betont worden ist, bilden die Unfallsnervenkrankheiten keine Krankheit für sich, sie bestehen vielmehr aus Symptomenkomplexen, die bald der Hysterie, bald der Neurasthenie näher stehen, die aber meist weder, wie *Charcot* und seine Anhänger behaupteten, eine *reine* Hysterie noch auch eine *reine* Neurasthenie darstellen. Mit Recht betont man jetzt das Vorwiegen des psychischen Elementes im Bilde der posttraumatischen Nervenkrankheiten, mit Recht hat man den Begriff des railway-spine fallen lassen, einen Begriff, der fast 20 Jahre lang in der Literatur geherrscht hat, der uns bei *Erichsen*, *Rigler* und all den älteren Autoren immer wieder begegnet. Von unseren Kranken bietet ein Teil vorwiegend das Bild der traumatischen Hysterie. Die Ursache ist — soweit sich das feststellen ließ — in den meisten Fällen lediglich durch das Trauma gegeben, das allerdings vielfach mit Kommotion oder Shock und fast durchweg mit einem heftigen Schreck kompliziert ist. Ueber prädisponierende Momente, wie erbliche Belastung, latente hysterische Veranlagung, haben wir nichts in Erfahrung bringen können, nur ein leichter angeborener Schwachsinn findet sich bei einzelnen Patienten, soweit man aus ihren Schulleistungen einen Schluß ziehen darf. Bei manchem der Verletzten mag auch das lange Krankenlager, welches durch die körperlichen Verletzungen erforderlich wurde, mit zur Entwicklung der Hysterie beigetragen haben. — Die objektiven Symptome bestanden körperlich in allgemeinen nervösen Reiz- oder Ausfallserscheinungen: Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe, Herabsetzung oder Fehlen der Schleimhautreflexe — speziell der Bindehaut- und Würgreflexe — Steigerung der vasomotorischen Erregbarkeit (Dermographie verschiedener Intensität, gelegentlich mit Quaddelbildung), Steigerung der mechanischen Muskeleerregbarkeit, vielfach konnte man deutliche Querwulstbildung und in einzelnen Fällen das sog. Harfenphänomen beobachten, das beim Ueberstreichen über die großen Muskeln (*Pectoralis*) durch die kurz aufeinanderfolgende Kontraktion der einzelnen Muskelfasern entsteht. Ferner bestand meist Lidflattern, besonders bei Augenschluß (*Rosenbachsches* Symptom), ein deutlicher nicht nachahmbarer fein- und schnell-schlägiger Tremor der ausgespreizten Finger, oft auch der Zunge. Bei den meisten Kranken bestand ferner eine mehr oder weniger große Ueberempfindlichkeit der hystero-genen Zonen (Fall 17, 19 usw.) sowie Sensibilitätsstörungen verschiedener Art, meist Hypalgesien, teils partielle, teils totale (Fall 33). Eine starke Hyperalgesie bot K. (Fall 19). Nachgewiesen wurden diese Störungen

sämtlich durch die sog. Gleitprüfung und den Reihenschlag<sup>1)</sup>. *Quinquaudsches* Phalangenknirschen bot Fall 36.

Die in das sensorische Gebiet gehörigen Gesichtsfeldstörungen sowie das Verhalten des Blutdruckes werden unten noch näher besprochen werden; die Sprachstörung in Fall 15 sei hier nur nochmals erwähnt.

Einzelne Patienten boten eine mäßige Pulsbeschleunigung; in einem Falle bestanden Anfälle von deutlicher Kostahtmung.

Hysterische Krampfanfälle wurden gar nicht beobachtet, Dämmerzustände nur in Fall 17. Interessant ist dabei, wie sich die schwere seelische Depression, unter der M. dauernd steht, im Unterbewußtsein auch in die Dämmerzustände fortsetzt — denn nur so sind die häufigen Suicidversuche zu erklären.

Aus diesem Normalbilde, wenn ich so sagen darf, hoben sich heraus die beiden Fälle 33 und 34 durch ihre psychogene Gehstörung.

Ferner war interessant der Fall M. (No. 17) durch das schon erwähnte Halbseitenschwitzen, das von den ersten Tagen seines Krankseins bis zum Schluß der Beobachtung dauernd bestand. An Intensität wechselnd nach dem Grade jeweiliger psychischer Erregung, bestand es bald nur in einem kleinen kreisförmigen Bezirk an der rechten Nasenhälfte, bald in einer ausgeprägten rechtsseitigen Hyperhidrosis mit gleichzeitiger Durchfeuchtung der Haut der linken Körperhälfte. Wir haben hier ein schönes Beispiel für die Umsetzung seelischer Vorgänge in körperliche Erscheinungen, eines der Hauptcharakteristika der Hysterie. So ist es zu verstehen, wenn z. B. bei M. (Fall 17) nach dem Besuch des Generalarztes oder nach einem Briefe, den Pat. an seine Frau geschrieben, sofort wieder stärkeres Schwitzen auftritt. Ja, die einfache Gesichtsfeldaufnahme genügt, um die Schweißdrüsen zu stärkerer Sekretion anzuregen; nach einem schweren Gewitter läßt sich dasselbe beobachten. — Dabei besteht in allen Fällen ein Mißverhältnis von Reiz und Reaktion, die Reizschwelle liegt bei dem Hysteriker viel tiefer als beim Gesunden.

Aehnlich erklärt sich auch die große Affekterregbarkeit und speziell Schreckhaftigkeit. Am ausgeprägtesten ist diese bei K. (Fall 19): schon die einfache Untersuchung, jede Annäherung von seiten des Arztes läßt ihn heftig erschrecken. M. (Fall 35) fängt bei der Untersuchung plötzlich an zu weinen, B. (Fall 15) zeigt dem Arzte gegenüber jenes eigenartige Verhalten, das so große diagnostische Schwierigkeiten bereitete, dagegen fällt im Verkehr mit seinen Mitkranken und zu Hause eine Sprachstörung kaum noch auf. — In Zusammenhang hiermit und mit der Egozentrität des Hysterikers steht die große Labilität der Stimmung, die auch mehrfach zur Beobachtung kam.

<sup>1)</sup> Vergl. Dr. Th. Becker, Stabsarzt. Einführung in die Neurologie. Leipzig 1910. G. Thieme.

Zu all diesen Eigenschaften, die sich mehr oder weniger bei jeder Hysterie finden, gesellen sich bei dem Traumatiker noch all die Klagen, die sich auf seinen Unfall beziehen und die mit großer Eintönigkeit stets wiederkehren, Klagen über Kopfschmerzen, über Schmerzen an der verletzten Stelle, wenn sich auch objektiv nicht mehr der geringste pathologische Befund erheben läßt, Klagen über Schwindelanfälle, bei denen es sich jedoch nicht um eine echte Vertigo handelt, sondern um ein wahrscheinlich durch Schwankungen im cerebralen Gefäßtonus bedingtes kurzes Gefühl von Unwohlsein (vgl. Fall 3 u. a.) — Sehr häufig sind auch Klagen über schlechten Schlaf.

Die tatsächlichen, freilich oft sehr geringen Beschwerden erwecken in dem Hysteriker allmählich die Vorstellung einer schweren Erkrankung, ängstlich beobachtet er dauernd seinen Körper und seinen Gesamtzustand — dem W. (Fall 33) erscheint eine oberflächliche Hautabschürfung als „großes Loch“ —, immer mehr verstrickt er sich in hypochondrische Ideen — desto mehr, je niedriger sein geistiges Niveau, je geringer seine geistigen Interessen sind —, er kapselt sich sozusagen völlig in seine Krankheitsvorstellungen ein, die natürlich alle auf das erlittene Trauma Bezug haben; Gegenvorstellungen werden gewissermaßen unwillkürlich ausgeschaltet, so daß es nur zu oft nicht mehr gelingt, den Pat. von der Herrschaft seiner Autosuggestion zu befreien. So wandelt sich die anfängliche Hoffnungsfreudigkeit in stumpfe Gleichgültigkeit. Trieb- und interesselos und nun meist jeder Heilung unzugänglich verbringt der Kranke seine Tage; es interessiert ihn nichts als seine Krankheit, selbst der *Zwang* zur Arbeit, den die Not der Familie ihm auferlegen sollte, ist unwirksam; der Kranke steht auf dem Standpunkte: ich kann nicht arbeiten, kann ja doch nichts verdienen — und dabei bleibt er. M. (Fall 17) begeht in dieser stumpfen Verzweiflung seine vielfachen Suicidversuche. W. (Fall 33) bietet vom ersten Tage der Beobachtung an eine so schwere Abulie, daß die Prognose quoad sanationem sofort dubiös gestellt wird; umgekehrt war der Fall 3 von vornherein viel günstiger zu beurteilen, weil dieser Kranke keine abulischen Symptome bot, sich vielmehr suggestiv gut beeinflussen ließ. Ähnlich ist es im Fall 36. Wie schon erwähnt, setzen sich die psychischen Vorgänge bei dem Hysteriker vielfach in körperliche Symptome um, so entstehen die hysterischen Stigmata. Und aus diesen mancherlei Wechselbeziehungen entwickelt sich das vielgestaltige und doch andererseits auch so monotone Bild der traumatischen Hysterie, von der leichten psychopathischen Konstitution bis zur schweren abulischen Form. — Interessant und für die allgemeine Auffassung der traumatischen Hysterie wichtig ist, daß bei M. (Fall 17) die ersten hysterischen Symptome schon so kurz nach dem Trauma auftraten — ich möchte sagen, noch ehe sich M. seines Zustandes so recht bewußt geworden ist. Man hat vielfach angenommen, daß bis zum Ausbruch einer traumatischen Hysterie stets eine längere Latenzzeit vergehen muß — unser



Fall spricht entschieden gegen die allgemeine Gültigkeit jener Annahme.

Unter den *neurasthenischen* Symptomen sind am hervorstechendsten und in allen Fällen zu finden die gesteigerte Ermüdbarkeit bzw. Erschöpfbarkeit, die reizbare Schwäche. Typisch hierfür ist Fall 26. Bei einem Manne, der bis zu seinem Trauma völlig gesund gewesen und schon  $\frac{1}{2}$  Jahr ohne jede Beschwerden den anstrengenden Dienst des Infanteristen gemacht hat, ist jetzt der Puls dauernd beschleunigt; bei stehendem Patienten beträgt er 4 mal 27—28 pro Minute, beim Hocken in halber Kniebeuge von  $\frac{1}{4}$  zu  $\frac{1}{4}$  Minute 32, 36, 39, 44. Puls dabei klein, Spitzenstoß verbreitert, Schwächegefühl des Patienten, so daß der Versuch abgebrochen werden muß. Jedesmal bei Wiederholung treten dieselben Erscheinungen auf. — Bei B. (Fall 4) wird am 29. VI. auch eine Irregularität des Pulses und Frequenz von 100 konstatiert. — Bei J. (Fall 2) tritt bei leichter Arbeit schon nach kurzer Zeit eine solche Ermüdung auf, daß er aufhören muß. Das sind jedenfalls bei jungen kräftigen Leuten, die reichlich körperliche Arbeit gewöhnt sind, sehr auffallende Symptome. Ein weiteres Beispiel für die große Reizbarkeit ist H. (Fall 29), bei dem sich im Anschluß an die Vorstellung vor der Kaiserin ein akuter neurasthenischer Erregungszustand entwickelt, nachdem Patient schon eine Zeitlang ohne Beschwerden Dienst gemacht hatte. — Ein weiteres neurasthenisches Symptom ist die gesteigerte Erregbarkeit, Kleinigkeiten werden die Veranlassung zu heftigen Szenen, bei denen es nicht selten zu Tätlichkeiten kommt. Die Schreckhaftigkeit ist bedeutend gesteigert (Pf. kann das Zuschlagen einer Tür nicht vertragen und dergleichen mehr).

In zwei Fällen entwickelt sich eine Gedächtnisschwäche, auch lediglich ein Symptom der großen Erschöpfbarkeit. — Hierzu kommt in vielen Fällen schlechter Schlaf; die Kranken schlafen spät ein und dann nicht lange genug, fühlen sich daher am nächsten Morgen durch den Schlaf nicht erquickt — eine Ausnahme hiervon ist nur Fall 26.

All diese Beobachtungen, die dem Patienten ja meist nicht entgehen, führen wieder — ähnlich wie bei der Hysterie — zu mehr oder weniger schweren hypochondrischen Vorstellungen, so daß er nicht wieder gesund zu werden glaubt. All das ruft dann in ihm eine dauernde Mißstimmung, einen objektiv oft nicht begründeten Pessimismus hervor.

Ebenso erlahmt auch die Energie, in schweren Fällen entwickelt sich bei der Neurasthenie genau so wie bei der Hysterie ein abulischer Zustand. Zwei solche jeder Beeinflussung unzugängliche Fälle sind Fall 2 und 4. Bei J. hat sicher die schwere Commotio besonders ungünstig eingewirkt, B. hatte eine leichtere Gehirnerschütterung, dafür spielt bei ihm vielleicht seine polnische Abstammung eine gewisse Rolle als prädisponierendes Moment.

Von körperlichen Symptomen der Neurasthenie sind der schlechte Schlaf und die Tachykardie schon erwähnt, bleiben

noch allerlei unangenehme Sensationen, dauerndes Druckgefühl im Kopf, Schwindelgefühl u. dgl. m.

Objektiv zeigen die Neurastheniker gesteigerte Sehnen- und Periostreflexe bei normalen Schleimhautreflexen, gesteigerte vasomotorische und mechanische Erregbarkeit, Tremor der Finger und Zunge, Lidflattern und eine auch dynamometrisch leicht nachweisbare schnelle Abnahme der groben Kraft. Bei J. (Fall 2) ist die Muskelkraft sogar trotz guter Muskulatur von vornherein sehr gering, da der nötige Willensimpuls zu energischer Innervation nicht gegeben werden kann. Bei den schwer abulischen Patienten fällt schon dem Laien die schlaffe, energielose Haltung auf.

Wie lange noch nach dem Trauma nervöse Reizerscheinungen auftreten können, zeigt der Fall 6. Vom 18. Mai bis August 1910 hat Pat. nur leichten Dienst gemacht, noch im Dezember 1910 war der neurologische Befund annähernd normal, erst im Februar 1911 besteht ein ausgeprägter neurasthenischer Symptomenkomplex.

Daß tatsächlich zahlreiche Symptome bei Hysterikern sowohl wie Neurasthenikern vorkommen, geht ja aus den Krankenblattauszügen zur Genüge hervor, so daß ich diesen Punkt hier nicht mehr näher zu erörtern brauche.

Das Gesichtsfeld ist, wie erwähnt, in vielen Fällen eingengt, bei den Hysterikern oft konzentrisch. Oft ist bei einseitiger Hypalgesie oder Hypästhesie das Gesichtsfeld dieser Seite entsprechend stärker eingengt (Fall 36), eine Tatsache, die noch verhältnismäßig wenig bekannt ist. Wichtig ist die Gesichtsfeldaufnahme besonders in Fällen, wo man mit der Möglichkeit von Simulation rechnen muß. Dieses Symptom gilt als schwer nachahmbar, stärkere Einschränkungen sind noch leichter zu simulieren als geringe. Das oben erwähnte Verhalten des Gesichtsfelddefektes zu etwaigen Sensibilitätsstörungen dürfte wohl auch Simulanten kaum bekannt und somit unter Umständen diagnostisch wertvoll sein.

Ein weiteres objektives Symptom ist die Blutdruckerhöhung, die in fast allen beobachteten Fällen bestand und vielfach einen genauen Gradmesser für die fortschreitende oder ausbleibende Besserung abgab. Sobald sich das Allgemeinbefinden günstiger gestaltet, sinkt der Besserung proportional der vorher abnorm hohe Blutdruck. Bleibt er dagegen dauernd hoch oder steigt der vorher niedrige Blutdruck, so ist das prognostisch ungünstig (vgl. Fall 7 und 38, sowie Fall 36 und 29). In Fall 2 sank auch der Wert allerdings trotz der dauernden schweren Abulie von 125 mm (7.VII. 1910) auf 80 mm Hg (22. IX. 1910). Der höchste Wert wurde bei diesem Kranken beobachtet: 135 mm Hg. Gemessen wurde der Blutdruck in sämtlichen Fällen mit einem *Gärtnerschen* Tonometer, der jedoch mit der *Recklinghausenschen* Manschette (für den Oberarm) ausgerüstet war<sup>1)</sup>. Der Normalwert beträgt bei diesem Apparat 90 bis 100 mm Hg.

<sup>1)</sup> Der Apparat wurde bezogen von Streisguth, Straßburg (Els.).

Auch das Verhalten des Körpergewichts ließ in einer Reihe von Fällen Schlüsse auf die Besserung oder Verschlechterung des Allgemeinbefindens zu. Mit einem Rückgang der körperlichen oder psychischen krankhaften Symptome stieg das Gewicht und umgekehrt. Bei Fällen, die zur Verstumpfung neigten, stieg aber das Gewicht trotz fehlender Besserung.

Wie bei allen plötzlichen großen Unglücksfällen, so hat auch hier noch ein Faktor eine große Rolle gespielt — der Schreck. Mehr und mehr ist man im Laufe der letzten Jahre auf seine Bedeutung aufmerksam geworden. Große Grubenunfälle und besonders Erdbeben haben uns gezeigt, wie allein durch die Wirkung eines heftigen Schreckes Zustände ausgelöst werden, in denen die Betroffenen plötzlich jegliche gesunde Ueberlegung verlieren, sinn- und zwecklos handeln. Sehr lehrreiche Beispiele hierfür liefert uns *Stierlin*<sup>1)</sup> in seiner Schrift, in der er die Folgen des Grubenunglücks in Courrières, des Erdbebens von Valparaiso und ähnliche Ereignisse schildert. Auch *Kraepelin* erwähnt derartige Beobachtungen: „Wir hören öfter — heißt es dort —, daß bei großen Unglücksfällen diese oder jene Person anfängt irre zu reden, sinnlos davonzulaufen, die Umgebung anzugreifen.“ In diesem Zustande kommt es meist gar nicht zu einem Auffassen der Umgebung, empfangene Sinneseindrücke werden nicht logisch verknüpft, Handlungen anscheinend motivlos ausgeführt. Die Dauer dieser Verwirrtheit (im engeren psychiatrischen Sinne) schwankt zwischen Sekunden und mehreren Stunden. Nachher besteht meist eine mehr oder weniger vollständige Amnesie, die zuweilen auch retrograde ist. *Ziehen* bezeichnet diese Schreckpsychosen als Affektdämmerzustände. Auch *Page* erwähnt derartige Beobachtungen. Leider fehlt es für das Mülheimer Eisenbahnunglück an so exakten Beobachtungen, wie sie in Valparaiso und Messina durch zahlreiche Aerzte gemacht wurden. Doch lassen verschiedene Zeitungsnotizen mit ziemlicher Sicherheit darauf schließen, daß auch dort derartige Schreckpsychosen zustandegekommen sind. So erwähnt die „Kölnische Zeitung“, daß viele der Soldaten, die gar nicht verletzt waren, nach dem Unglück völlig kopf- und planlos umherirrten. Auch die Amnesie, die eine Reihe von Leuten angab, ohne daß etwa eine Kommotion oder dergl. vorlag, ist wohl in diesem Sinne zu erklären. — In einem Aufsatz in der Münchener med. Wochenschrift<sup>2)</sup> hatte Ende Juni 1910 Stabsarzt Dr. *Th. Becker* versucht, ihm etwaige Beobachtungen dieser Art mitzuteilen, die hier zusammengestellt werden sollten, doch ist keinerlei Nachricht ein-

<sup>1)</sup> Ueber die medizinischen Folgezustände der Katastrophe von Courrières, unter eingehender Berücksichtigung der ursächlichen Momente mit vergleichenden Beobachtungen über die Katastrophe von Hamm und die Erdbeben von Valparaiso und Süditalien von Dr. *E. Stierlin* in Zürich. Berlin 1909. S. Karger.

<sup>2)</sup> Ueber nervöse Nachkrankheiten des Mülheimer Eisenbahnunglücks. (Eine vorläufige Mitteilung.) Von Stabsarzt Dr. *Th. Becker*. Münch. med. Woch. 1910. No. 29.

gegangen — wahrscheinlich haben die auf der Unglücksstätte beschäftigt gewesen Aerzte so viel Arbeit gehabt, daß ihnen für andere Beobachtungen keine Zeit blieb.

Weshalb sind nun bei einem Teil der Betroffenen so schwere psychische Störungen aufgetreten, während andere trotz schwerer Komotion (Fall 1) völlig nervengesund geworden und geblieben sind? Dies hängt in erster Linie von der psychischen Widerstandsfähigkeit der verletzten Personen ab. Menschen mit angeboren minderwertigem Nervensystem (erblicher Belastung, Imbecillität u. s. w.) oder Menschen, deren Nervensystem während ihres Lebens schwere Schädigungen erfahren hat, etwa durch meningitische oder encephalitische Prozesse, besonders in der Jugend, durch frühere Traumen, speziell Schädeltraumen, sind derartigen Insulten gegenüber lange nicht so widerstandsfähig wie andere, die, aus gesunder Familie stammend, selbst immer gesund gewesen sind. Das ist eine alte Erfahrungstatsache. Daß auch die schwersten Gehirnerschütterungen ohne Nachkrankheiten bleiben *können*, beweist — neben vielfachen Erfahrungen in der Truppe bei Offizieren — Patient H. (Fall 1). Dieser Mann, bei dem noch 6 Tage post trauma Erbrechen und Pulsverlangsamung bestand, hat sich seit seiner Entlassung aus dem Krankenhause nie wieder krank gemeldet, hat vielmehr noch  $1\frac{1}{2}$  Jahre lang den anstrengenden Dienst des Infanteristen ohne Beschwerden mitgemacht. Umgekehrt mag in dem Fall 37 die früher erlittene Komotion jetzt als prädisponierendes Moment mitgewirkt haben. Wenn wir in den meisten Fällen über Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Verwandtschaft nichts erfahren, so ist dies sicher nicht für alle Fälle beweisend, wie die Erfahrungen aus großen Beobachtungsreihen bei der Untersuchung von Erbllichkeit, Belastung u. s. w. in der Familienforschung ergeben haben.

Ein Moment, das sicher günstig eingewirkt hat, ist die schnelle Hülfe und die geordnete Krankenhausbehandlung, der die Kranken bald zugeführt wurden. Von vornherein setzte hier eine Suggestivbehandlung ein im Sinne einer baldigen Wiederherstellung. Es kam darauf an, die Vorstellungen von hypochondrischem Inhalte freizuhalten, wenn ja auch nicht geleugnet werden soll, daß das Krankenhausmilieu an sich wohl kaum in diesem Sinne wirkt. Aber der verständige konsequente Zuspruch von seiten des Arztes und der Pflegerin, wenn sie es verstehen, sich bald das unbedingte Vertrauen ihrer Kranken zu erwerben, ist in seinem Einfluß auf derartige Patienten sicher nicht zu unterschätzen.

Eine Beobachtung, die schon *Page*, *Bramwell* u. A. gemacht haben, schien sich auch an unseren Kranken wieder zu bewahrheiten, daß Passagiere, die schwere örtliche Verletzungen erlitten haben, oft viel weniger an allgemeinen nervösen Erscheinungen zu leiden haben als solche, die weniger schwer getroffen worden sind. So habe ich im November und Dezember 1910 eine ganze Reihe von Kranken untersuchen können, die bei dem Zusammenstoß schwere Verletzungen erlitten hatten, die in den nächsten

Wochen und Monaten Oberschenkelamputationen, Laparotomien und andere eingreifende Operationen hatten durchmachen müssen; und doch fanden sich bei ihnen nicht die geringsten Anzeichen posttraumatischer Nervenkrankheiten.

Interessant sind in dieser Beziehung auch die Beobachtungen, die Stabsarzt Dr. Th. Becker als Bataillonsarzt beim I.-R. 67 machen konnte. Wenige Tage nach dem Unglück untersuchte er sämtliche (10) Leute seines Bataillons, die in dem Urlauberzuge gegessen hatten. Sie waren zum Teil leicht verletzt, zum Teil gar nicht; einem war ein Koffer auf den Kopf gefallen. Vier von ihnen hatten keine Beschwerden, die übrigen sechs anfänglich geringe Klagen. Sechs Leute zeigten nervöse Reizerscheinungen, zum Teil hysterische Symptome. Es wurde ihnen gesagt, sie seien und blieben gesund und könnten getrost ihren Dienst fortsetzen — keiner von ihnen ist an einer Neurose erkrankt. Im Herbst 1911 sind sie sämtlich als dienstfähig in die Heimat entlassen.

Günstig wirkte bei diesen Leuten entschieden die Nichtbeachtung, die ja — in richtiger Weise angewandt — gerade bei der Hysterie oft so ausgezeichnete Resultate gibt. — Außerdem ließ sicher der schnelle Wechsel des Milieus — von der Unglücksstätte zurück zu ihren gesunden Metzger Kameraden — die Leute schnell das Furchtbare vergessen, dem auch sie mit so knapper Not entronnen waren. Das Leben unter ihren gesunden Kameraden lenkte ihre Aufmerksamkeit immer weiter von dem miterlebten Unglück ab und verhinderte so jegliches festere Einnisten etwaiger Krankheitsvorstellungen. Auch die dauernde ausgiebige Bewegung in frischer Luft, wie sie der Dienst mit sich brachte, mag günstig eingewirkt haben.

Unter den Ursachen, die nun umgekehrt das Auftreten neuro- oder psychopathischer Störungen beförderten, sei noch einmal kurz erwähnt die Prädisposition, die in einer ganzen Reihe unserer Fälle durch eine leichte angeborene geistige Schwäche geschaffen wurde. Ueber andere Momente — Heredität, latente hysterische Veranlagung — haben wir, wie gesagt, nichts erfahren können.

Ein weiteres prädisponierendes Moment scheint aber in der polnischen Abstammung vieler der Verletzten zu liegen. Wenigstens ist die Zahl der Polen gerade unter den ungünstig verlaufenen Fällen überraschend groß. Unter den 13 Leuten, die wegen traumatischer Hysterie oder Neurasthenie entlassen werden mußten, sind 5 sicher Polen, ein sechster wahrscheinlich. Auch bei anderen Gelegenheiten hat man derartige Beobachtungen gemacht, die vielleicht auf eine geringere psychische Widerstandsfähigkeit der Polen schließen läßt. Die ganze slawische Rasse neigt erfahrungsgemäß leicht zu psychogenen Zuständen.

Ueber die Bedeutung des Schrecks für die Entstehung nervöser Erkrankungen ist oben schon gesprochen worden. Im Fall 17 spielt er eine sehr große Rolle, in anderen Fällen sicher eine nicht viel geringere. Eine ganze Reihe von Leuten stand sichtlich noch lange Zeit unter der Einwirkung des erlittenen Schrecks.

Auch die sonstigen Aufregungen, die mit dem Unglück verbunden waren, Sorge um das eigene Schicksal, Trauer um die toten Kameraden, die lebhafteste Teilnahme der Angehörigen, die die Betroffenen zwang, sich noch nachträglich möglichst alle Einzelheiten des Unglücks wieder ins Gedächtnis zurückzurufen (vergl. Fall 29), das alles sind Momente, die fraglos geeignet waren, ungünstig zu wirken. Da ferner die Leute zum großen Teil aus dem rheinisch-westfälischen Industriegebiet stammten, wußten sie sicher aus ihrer Tätigkeit als Bergleute, Fabrikarbeiter u. s. w., wie oft nach derartigen Unfällen Nervenkrankheiten entstehen, wohl jeder kannte aus eigener Erfahrung derartige Fälle und mochte jetzt besorgt sich selbst fragen, ob es ihm nicht auch so ergehen würde wie diesem oder jenem seiner ehemaligen Arbeitsgenossen, der durch einen Unfall für die Zeit seines Lebens arbeits- und erwerbsunfähig geworden war.

Auffallend ist schließlich noch, wie hoch der Prozentsatz der Rekruten unter den Erkrankten ist. Dabei ist doch ihre Zahl unter den Insassen des Zuges sicher nicht wesentlich höher gewesen als die der Leute des älteren Jahrgangs.

Die *Behandlung* bestand bei sämtlichen Kranken zunächst in Bettruhe, reichlicher Ernährung und der immer wiederholten Suggestion, sie seien nicht schwerkrank, würden in kurzer Zeit wieder gesund und arbeitsfähig sein u. dgl. mehr. Dabei geschah dies durch gelegentlich hingeworfene Bemerkungen, in anscheinend unbewußter Absicht wurden die Leute täglich ermuntert, die Auslösung inneren Widerstandes bei den Kranken mußte peinlich vermieden werden. Ferner wurden, soweit das möglich war, die einzelnen Kranken voneinander getrennt, unnötiger Besuch wurde ferngehalten. Es wurde streng alles vermieden, was sie mit dem Scheine des Besonderen umgeben konnte, sie wurden behandelt wie alle anderen Kranken. — Im Anfang, wo die Patienten sich in einer mehr oder weniger starken Erregung ihres gesamten Nervensystems befanden, erhielten sie nach Bedarf Sedativa, M. (Fall 17) erhielt tagelang kleine Mengen Hyoscin mit Chloral, andere Kranke bekamen — zur Nacht wenigstens — Neuronal und Dormiol, gelegentlich auch Ta. Valeriana. Morphinum wurde gar nicht gegeben. — Unterstützt wurde die medikamentöse Therapie durch milde hydriatrische Prozeduren. Längere Zeit hindurch erhielten die Kranken jeden zweiten Abend ein laues Bad (27—30° C) oder wenigstens Wadenwickel, jeden Morgen eine kalte Abreibung und nachfolgende Frottierung mit trockenem warmem Tuche. Daneben wurde in einzelnen Fällen der elektrische Strom angewandt, die Kranken mit Gehstörungen wurden faradisiert, gegen Kopfschmerzen wurde gelegentlich die Anodengalvanisation gebraucht (Fall 38).

Ging es den Patienten bereits etwas besser, durften sie sich für kurze Zeit (10—15—30 Min.) in den Lehnstuhl setzen, langsam durften sie aufstehen, erst 15 Min., dann  $\frac{1}{2}$  Stunde und so fort. Gestattete es die Witterung, kamen sie möglichst bald in den Garten,

entweder wurden sie noch im Bett hinausgefahren, oder, sobald die Besserung weiter fortgeschritten war, mußten sie täglich eine Zeit lang dort spazieren gehen, konnten auch dort kegeln und dgl. mehr. Streng überwacht wurde die Lektüre der Kranken, sie bekamen nur leichte humoristische, lebensfroh gestimmte Bücher, alle aufregende Lektüre, spannende „Romane“ wurden ihnen ferngehalten.

War die Ermüdbarkeit besonders groß (Fall 37), so durfte der Kranke sich anfänglich nur 5 Min. stündlich im Bett aufsetzen, erst sehr allmählich wurde fortgeschritten.

Waren die Patienten bereits eine Zeitlang außer Bett, so wurden sie unter systematisch steigenden Anforderungen zu leichten Arbeiten auf der Station herangezogen. Fortgesetzt wurde diese „Arbeitstherapie“, wenn ich so sagen darf, in dem Genesungsheim Lettenbach, andere Kranke wurden noch 2 bis 4 Wochen nach Hause auf Urlaub geschickt.

In einzelnen Fällen wurden die Leute darauf hingewiesen, daß sie, wenn sie wegen Nervenleidens von Militär entlassen seien, von den Grubenverwaltungen nicht wieder eingestellt würden.

Durch Kombination der verschiedenen Methoden ließen sich ja manche ganz schöne Erfolge erzielen; gegen die Fälle schwerer Abulie blieb freilich jede Therapie machtlos — aber das wird wohl meist so sein in der Behandlung traumatischer Neurosen.

Und nun noch ein paar Worte über die Wiederherstellung der Dienstfähigkeit. Dank der strengen Kontrolle, wie sie sich wohl nur in der Armee durchführen läßt, habe ich sämtliche Fälle noch eine Zeitlang verfolgen können. Von den 26 an Commotio Erkrankten sind dienstfähig geblieben, erlitten also keine nachteiligen Folgen, 8, d. h. 30,8 pCt.; bei 9 Leuten dagegen (34,6 pCt.) entwickelten sich nervöse Nachkrankheiten, die zur Entlassung führten. 9 weitere Leute, die anfänglich Kommotionssymptome gezeigt hatten, mußten wegen chirurgischer Affektionen entlassen werden, einer von ihnen (W., Fall 3) litt gleichzeitig an traumatischer Hysterie, doch war diese bereits sehr im Rückgang und eine definitive Heilung sicher zu erwarten. Interessant ist dabei, daß gerade dieser Mann zu den vier schwersten Fällen von Commotio gehört hatte, d. h. zu denen mit Bewußtlosigkeit über 12 Stunden. Weiter gehört hierher Fall 1, der von nervösen Nachkrankheiten ganz frei blieb, und schließlich noch die Fälle 2 und 4 (traumatische Neurasthenie). — Von den 5 Leuten mit vorwiegenden Shock-symptomen erkrankte einer, H. (Fall 29) an traumatischer Neurasthenie und wurde wieder geheilt, B. (Fall 27) an traumatischer Epilepsie, die 3 übrigen blieben frei von Nachkrankheiten.

Bei der Betrachtung der Fälle ist als bisher nicht beobachtet hervorzuheben, daß es sich ganz gleichmäßig um junge kräftige Leute handelt, die, alle unter den gleichen Bedingungen lebend, plötzlich dem gleichen schweren Trauma ausgesetzt wurden. Es sind Leute, die meist aus nervengesunden Familien stammen, deren

Nervensystem noch nicht durch einen jahrelangen harten Kampf ums Dasein aufs äußerste angespannt ist, noch nicht durch jahrelangen Alkoholmißbrauch geschädigt ist, Leute, die noch frei sind von den Spätfolgen syphilitischer Erkrankung. Wir haben also bei sämtlichen Fällen fast die reine Wirkung des Traumas.

Ferner können wir in all unseren Fällen von Simulation absehen; die Leute sind noch zu jung und unerfahren; im Lazarett fehlt ihnen auch die Gelegenheit, sich auf diesem Gebiete zu belehren, wie es sich in großen Zivilkrankenhäusern wohl nicht immer vermeiden läßt.

Auch die Begehrungsvorstellungen spielen wohl in unseren Fällen keine wesentliche Rolle, die Rentenhysterie kommt hier wohl kaum in Frage. Wissen doch die Leute nur zu gut, daß die zu erwartende Militärrente wesentlich niedriger sein würde als die Renten sonst, auch wesentlich niedriger als die hohen Löhne auf den Zechen, die sie im Falle der Gesundung wieder erhalten würden. Daß tatsächlich nachher die definitive Regelung der Entschädigungsansprüche der Eisenbahnverwaltung zufallen würde, konnten die Leute während ihres Lazarettaufenthaltes ja noch nicht ahnen. Nur zwei Leute (Fall 18 und 38) klagten auf die schon mehrfach erwähnte Rundfrage des Generalkommandos hin, obwohl sie ihren Dienst schon wieder ganz gut hatten versehen können, so fortgesetzt über allerlei Beschwerden, daß sie noch nachträglich entlassen werden mußten. Erwähnen möchte ich noch, daß in einzelnen Fällen (Fall 17!) die bedauerlicherweise sehr verzögerte Erledigung der Rentenangelegenheit durch die Eisenbahnverwaltung allerdings sichtlich ungünstig eingewirkt hat.

Jetzt sind nun sämtliche Leute, die das Unglück mitgemacht haben, in ihre Heimat entlassen; seit Februar 1911 ist kein neuer Fall einer nervösen Nachkrankheit zur Beobachtung gekommen. Eine weitere Kontrolle ist leider nicht mehr leicht möglich — die Leute sind jetzt über ganz Deutschland zerstreut —, wohl aber muß man vielleicht damit rechnen, daß sich auch jetzt noch bei einzelnen Leuten posttraumatische Nervenkrankheiten entwickeln werden, besonders die traumatische Epilepsie hat ja die Eigentümlichkeit, daß sie noch lange Jahre nach dem Unfall auftreten kann. Bis jetzt, also  $1\frac{1}{2}$  Jahre nach dem Unglück, ist allerdings kein derartiger Fall mit Rentenansprüchen hervorgetreten, die ja vom Generalkommando des XVI. Armeekorps hätten entschieden werden müssen.

Zum Schluß möchte ich noch darauf hinweisen, wie wichtig und wissenschaftlich wertvoll bei derartigen Katastrophen die sofortige spezialärztliche Untersuchung der Verunglückten ist. Ein tüchtiger Neurologe und Psychiater wird auf der Unfallstelle eine Reihe interessanter Beobachtungen machen können, die sonst leicht übersehen werden, die uns aber doch zur Kenntnis der traumatischen Neurosen wichtige Beiträge liefern können.



*Literaturverzeichnis.*

*Alexander*, Railway-spine oder Simulation. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1892. IV. 3. F. 1. S. 109. — *Argell, Edward B.*, Railway-spine. Med. News. LXXXVI. 18. S. 817. — *Baginski*, Erkrankungen des Gehörorgans bei Railway-spine. Berl. klin. Woch. 1888. XXV. 3. — *Becker, Dr. Th.*, Stabsarzt, Einführung in die Psychiatrie. 4. Aufl. Leipzig. 1908. G. Thieme. — Derselbe. Einführung in die Neurologie. 1910. Ibid. — Derselbe, Untersuchungen über Simulation bei Unfallsnervenkranken. Klin. f. psych. u. nervöse Krankheiten (herausgeg. von R. Sommer, Gießen). 1908. III. Bd. 2. H. — Derselbe, Ueber nervöse Nachkrankheiten des Mülheimer Eisenbahnunglücks. (Eine vorläufige Mitteilung.) Münch. med. Woch. 1910. No. 29. — Derselbe, Ueber hysterische Pseudoaphasie. Dtsch. med. Woch. 1911. No. 19. — *Berliner, Kurt, Dr.*, Gießen. Akute Psychosen nach Gehirnerschütterung. Klin. f. psych. u. nerv. Krankh. 1908. III. Bd. 4. H. — *Bernhardt*, Ueber die Folgen der Hirn- und Rückenmarksererschütterung nach Eisenbahnunfällen. Berl. klin. Woch. 1876. No. 20. S. 275. — *Bramwell, Byron*, Concussion of the spine, more especially in its relationship with railway accidents and injuries. Read in the section of medicine at the annual meeting of the British medical Association at Newcastle. August 1893. — *L. Bruns*, Unfallsneurosen. Encyklopäd. Jahrb. VIII. 1898. — Derselbe, Die traumatischen Neurosen, Unfallsneurosen, in Spez. Pathol. u. Ther. herausgeg. von *Nothnagel*. XII., I., 1. Wien. 1904. A. Hölder. — *Charcot*, Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems. Dtsch. von *L. Freud*. 1886. — *Drobnick*, Eisenbahnpsychosen und -Neurosen. Wien. med. Presse. 1893. XXXIV. 12, 13, 14, 16. — *L. Edinger* und *S. Auerbach*, Unfallnervenkrankheiten (Railway-spine, Commotio medullae spinalis, traumatische Neurosen). Realencyklopädie der gesamten Heilkunde. 3. Aufl. Wien. 1900. Urban und Schwarzenberg. — *Erichsen*, Ueber die Verletzungen der zentralen Teile des Nervensystems etc. Aus dem Englischen von *Kelp*. Oldenburg. 1868. — Derselbe, On concussion of the spine, nervous shock and other obscure injuries of the nervous system. London. 1876; 1882; 2. Aufl. — *Fischer*, Gesichtsfeldeinengung bei traumatischer Neurose. Arch. f. Augenheilk. 1891. XXIV. 2. S. 168. — *Freund* und *Kaiser*, Ein Fall von Schreckneurose mit Gehörsanomalien. Dtsch. med. Woch. 1891. XVII. 31. — *Friedmann*, Zur Lehre von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung. Dtsch. med. Woch. 1891. XVII. 39. — Derselbe, Ueber eine besonders schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomenkomplex bei denselben im allgemeinen. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. 1891. XXIII. 1. S. 230. — *Fürnrohr*, Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 24. 1903. S. 60 ff. — *Hood*, Ueber Herzschwäche nach Zusammenstößen auf der Eisenbahn oder anderen Unfällen. Lancet. 27. II. 1875 und Berl. klin. Woch. 1875. No. 16. S. 209. — 12. Kongreß für innere Medizin. Wiesbaden. 12.—15. IV. 93. Ueber die traumatischen Neurosen. Wiesbaden. Bergmann. 1. Referat: *A. Strümpell*; 2. Referat: *C. Wernicke*. — *Krafft-Ebing*, Ueber die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzung hervorgerufenen psychischen Krankheiten. Erlangen. 1868. — *v. Leupoldt, Curt, Dr.*, Gießen, Die Untersuchung von Unfallsnervenkranken mit psychophysischen Methoden. Klin. f. psych. u. nerv. Krankheiten. 1906. I. Bd. 2. H. — Derselbe, Stabsarzt, Stettin, Ueber eine eigenartige Form des Tremors bei Epileptikern. Ibid. 1908. III. 2. — *Moeli*, Ueber psychische Störungen nach Eisenbahnunfällen. Berl. klin. Woch. 1881. No. 8. — *E. Morris*, A practical treatise on shock after surgical operations and injuries with especial reference to shock caused by railway injuries. London. 1867. — *Oppenheim*, Weitere Mitteilungen über die sich an Kopfverletzungen und Erschütterungen anschließenden Erkrankungen des Nervensystems. Arch. f. Psych. 1885. Bd. 16. S. 743 ff. — Derselbe, Wie sind die Erkrankungen des Nervensystems aufzufassen, welche sich nach Erschütterungen des Rückenmarks, insbesondere Eisenbahnunfällen ent-

wickeln? Berl. klin. Woch. 1888. No. 9. S. 166 ff. — Derselbe, Die traumatischen Neurosen. Berlin. 1889. — Derselbe, Die traumatischen Neurosen nach den in der Nervenlinik der Charité in den 8 Jahren 1883—1891 gesammelten Beobachtungen. Berlin. 1892. 2. verbess. u. erweiterte Aufl. A. Hirschwald. — *Page, Hubert W.*, Eisenbahnverletzungen in forensischer und klinischer Beziehung. Dtsch. von *S. Placzek*. Berlin. 1892. S. Karger. — *Putnam*, Recent investigations into the pathol. of so called concussion of the spine. Boston med. and surg. Journ. 1883. No. 10. — *Rigler*, Ueber die Folgen der Verletzungen auf Eisenbahnen. Berlin. 1879. — *Fr. Schultze*, Bemerkungen über die traumatische Neurose. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden. 1889. Neurol. Centralbl. 1889. VIII. S. 402. — Derselbe, Ueber Neurosen und Neuropsychosen nach Trauma. (Einleitender Vortrag zur Diskussion über die traumatischen Neurosen auf dem internationalen Kongreß in Berlin.) Samml. klin. Vortr. N. F. No. 14. — *R. Schulz*, Ueber Unfallserkrankungen. Beitrag zur wissenschaftl. Medizin. Festschrift zur 69. Vers. dtsch. Naturforscher u. Aerzte. Braunschweig. 1897. — *Schuster, P.*, Die Untersuchung und Begutachtung bei traumatischen Erkrankungen des Nervensystems. Ein Leitfaden für Praktiker. Berlin. 1899. S. Karger. — *Stadelmann*, Zur Beurteilung der nach Eisenbahnunfällen auftretenden Erkrankungen. Münch. med. Woch. XLIV. 1897. 46. — *Seeligmüller*, Unfallsnervenkrankheiten. *Eulenburgs Encyklop. Jahrb.* III. Wien. 1893. Urban und Schwarzenberg. — *Stepp*, Beitrag zur Beurteilung der nach Eisenbahnunfällen auftretenden Erkrankungen. Münch. med. Woch. 1897. XLIX. No. 41 und 42. — *Stierlin, E., Dr.*, Zürich, Ueber die medizinischen Folgezustände der Katastrophe von Courrières u. s. w. Berlin. 1909. Karger. — Derselbe, Nervöse und psychische Störungen nach Katastrophen. Dtsch. med. Woch. 1911. No. 44. — *Strümpell*, Ueber die traumatischen Neurosen. 1889. — Derselbe, Behandlung der sog. traumatischen Neurosen (Penzoldt-Stintzings spez. Pathol. u. Ther. 1. Aufl. 1896. Abt. VII. — *Syme, J.*, On Compensation for railway injuries of the nervous system. Lancet. 1867. No. 2. — *Thiem*, Handbuch der Unfallkrankheiten. 1898. Stuttgart. Ferd. Enke. — Derselbe, Handbuch der Unfallkrankheiten einschl. Invalidenbegutachtung. 2. gänzl. umgearb. Aufl. Stuttgart. 1910. Ferd. Enke. — *Walton*, Possible cerebral origine of the symptoms usually classed under railway-spine. Boston med. and surg. Journ. 1883. No. 15. — *Westphal*, Krämpfe und psychische Attacken epileptischer Natur nach Eisenbahnunfällen. Berl. klin. Woch. 1879. No. 9. S. 125; Charité-Ann. 1880. — *H. Wilbrand* und *A. Sänger*, Weitere Mitteilungen über Sehstörungen bei funktionellen Nervenleiden. Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalten. II. Leipzig. 1892. F. C. W. Vogel. — *G. Wilbrand*, Die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Wiesbaden. 1896. J. F. Bergmann. — *Ziehen*, Psychiatrie. 1. Aufl. 1894. Leipzig. S. Hirzel. 3. Aufl. 1908. — Derselbe, Leitfaden der physiologischen Psychologie. 8. Aufl. Jena. 1908. Gust. Fischer. — Derselbe, Ueber Hysterie, Dtsch. Klinik. 1906. VI. 1. Urban u. Schwarzenberg. — Derselbe, Hysterie; Realencyklopädie der gesamten Heilkunde. A. Eulenburg. 4. Aufl. — Derselbe, Die psychologischen Probleme in der Heilkunde. Ztschr. f. ärztl. Fortbildung. 1911. No. 1. —

(Aus der psychiatrischen Klinik der kgl. Charité [Geheimrat Prof. Ziehen] in Berlin.)

## Ueber protrahierte Affektschwankungen und eknoische Zustände.

Von

Dr. M. BRESOWSKY,  
Privatdozent in Dorpat (Jurjew).

Während in der älteren Psychiatrie die Ansicht vorherrschend war, daß den psychischen Ursachen ein großer — sogar der größte — Teil der Fälle von psychischer Erkrankung zugeschrieben werden müsse, spielen diese psychischen Ursachen nach den heutigen Anschauungen keine so wichtige Rolle. Ob eine Psychose tatsächlich lediglich infolge einer Gemütsbewegung oder -erschütterung entstanden ist — ohne eine anderweitige, schon vorhandene Disposition —, läßt sich im konkreten Fall nur unter großen Schwierigkeiten und nur mit größerer oder kleinerer Wahrscheinlichkeit nachweisen, was zum Teil eine Folge der Unbestimmtheit und Ausdehnungsmöglichkeit des Begriffs der Disposition ist. Es scheint keineswegs außer Zweifel gestellt, ob eine solche Entstehungsweise — psychische Ursache bei fehlender Disposition — tatsächlich besteht und ob nicht in jedem derartigen Falle eine Disposition angenommen werden muß. Dagegen ist das Auftreten von psychischen Störungen infolge von psychischen Ursachen, d. h. Gemütsbewegungen, bei Vorhandensein einer entsprechenden Disposition ein allgemein anerkanntes, fast alltägliches Ereignis. Im allgemeinen steht fest, daß Gemütsbewegungen an dem Ausbruch von Psychosen in verschiedenem Maße und Umfange beteiligt sein können: sie vermögen sie hervorzurufen oder wenigstens ihren Ausbruch zu beschleunigen, wobei anderseitige Ursachen in gleichfalls wechselndem Maße teilnehmen können. Als bloße „auslösende Ursache“ werden Gemütsbewegungen recht häufig beobachtet, teils im Verein mit anderen Schädlichkeiten, teils ohne solche: in diesen Fällen ist natürlich stets eine psychopathische Disposition vorhanden. So entsteht beispielsweise die akute halluzinatorische Paranoia nicht selten nach einem Affektstoß, nachdem andere Momente bereits die Disposition für die Entstehung der Psychose geschaffen hatten, so entstehen Rückfälle des zirkulären Irreseins im Anschluß an gemüthliche Erregungen. Aber in diesen Fällen besteht häufig nicht die geringste Beziehung zwischen der auslösenden Ursache, der Gemütsbewegung, und der Form der Psychose: eine manische Erregung kann von einem depressiven

Affektstoß ausgelöst werden usw.; wenn aber auch zwischen der auslösenden Ursache und der Form der Psychose häufig genug Übereinstimmung besteht, so ist diese Übereinstimmung keineswegs als Beweis zu betrachten für eine in diesen Fällen bestehende Abhängigkeit der Form der Psychose von der auslösenden Ursache. Aus dem Umstande, daß die verschiedensten Gemütsbewegungen dieselbe Form der psychischen Erkrankung auslösen können und daß eine und dieselbe Gemütsbewegung Anlaß zum Ausbruch der verschiedenartigsten Psychosen sein kann, geht die geringe Bedeutung der „auslösenden Ursache“, d. h. der Gemütsbewegung, für diese Fälle hervor, ihre Einflußlosigkeit auf die Form und den Verlauf der entstehenden Psychose. Vielleicht verhält es sich in dieser Beziehung wenigstens zum Teil anders in denjenigen Fällen, deren hauptsächlichste oder gar einzige Ursache eine Gemütsbewegung ist und die daher mit Recht als Fälle von „Emotionspsychose“ aufgefaßt werden können; konstante, gesetzmäßige Beziehungen zwischen Art und Form der Ursache und der Form der Psychose sind zwar bis jetzt noch nicht nachgewiesen worden, immerhin scheint es aber Gruppen von Fällen zu geben, in denen gewisse derartige Beziehungen häufig festzustellen sind. Wenn z. B. psychische Störungen durch heftige und plötzliche Gemütserschütterungen (Schreck) verursacht werden, so ist die psychische Störung häufig eine akute Verwirrtheit — oder ein Dämmerzustand, leichtere Fälle haben einen Verlauf, der an hysterische Zustände erinnert. So z. B. handelt es sich in einigen der von *Stierlin* mitgeteilten, hierhergehörigen Fälle um Zustände akuter Verwirrtheit (nach Schreck und Angst), andere Fälle erinnern mehr an Dämmerzustände, namentlich die mit retrograder Amnesie verknüpften. Obgleich die schönen Beobachtungen *Stierlins* sich auf Fälle beziehen, deren Zustandekommen auf seltenen Ereignissen beruht, gelingt es doch hin und wieder in der Praxis ähnliches zu beobachten, allerdings nicht mit der experimentartigen Exaktheit, die Entstehung und Verlauf der *Stierlinschen* Fälle auszeichnen. Wir finden in diesen Fällen gewöhnlich eine durch die Gemütserschütterung hervorgerufene Beeinträchtigung oder Schädigung des Zusammenhangs der Ideenassoziation, deren Ausbildung in der Breite liegt zwischen den leichten Assoziationsstörungen, wie sie heftige Affekte begleiten, und den schweren Assoziationsstörungen, wie wir sie bei akuten Verwirrtheits- und Dämmerzuständen beobachten. Allein gesetzt den Fall, daß diese Beziehungen tatsächlich konstant wären, wäre es doch fraglich, ob sie als innere Beziehungen aufzufassen wären und nicht vielmehr als solche, die mit dem Wesen, der Art der Gemütserschütterung nichts gemein haben und lediglich Folgen sind der Intensität und Plötzlichkeit der Gemütserschütterung, somit auftreten, sobald die Gemütserschütterung einen gewissen Intensitätsgrad überschreitet — ganz unabhängig von der Art der Gemütserschütterung. Es handelt sich denn auch in diesen Fällen stets um dieselbe allgemeine Störung des psychischen Mechanismus in mehr oder weniger vollständiger

Ausbildung. Auch in diesen Fällen würde somit die Gemütserschütterung keine innere Beziehung zur hervorgerufenen psychischen Störung besitzen, die psychische Störung aber wäre eine echte Reaktion auf die Ursache: im Gegensatz zu denjenigen Fällen von psychischer Erkrankung, in denen die Gemütserschütterung bloß die Rolle einer zufälligen, einer „auslösenden“ Ursache spielt und die psychische Störung keine Beziehungen zur Ursache hat. Hier bedarf eine wichtige Komplikation der Erwähnung. Nämlich wenn eine Gemütserschütterung ein Individuum trifft, dessen Psyche bereits durch einen Kreis gefühlsbetonter Vorstellungen beeinflusst oder erregt worden war, so spielen in der ausbrechenden Psychose neben der erwähnten Lockerung oder Störung des Assoziationsablaufs auch noch dem gefühlsbetonten Vorstellungskomplex entlehnte Elemente eine Rolle. In solchen Fällen gewinnt die Frage nach dem Anteil der Gemütserschütterung und dem Anteil, der der Einwirkung des gefühlsbetonten Vorstellungskomplexes bei der Entstehung der Psychose zugeschrieben werden muß, eine erhöhte Bedeutung, denn im letzteren Fall würde es sich um eine echte Emotionspsychose handeln.

Es sind in der Literatur keine konstanten Abhängigkeiten der Art und Form der Psychose infolge Gemütsbewegung von der Ursache angegeben, dagegen wird das Nichtvorhandensein solcher Abhängigkeiten besonders betont. Eine kurze Zusammenfassung der Beziehungen zwischen Ursache und Form dieser Fälle finden wir in den Ausführungen von *Dupré*, aus denen wir entnehmen:

1. daß im allgemeinen Gemütsbewegungen durch ihre Plötzlichkeit, Intensität, Wiederholung oder Dauer befähigt sind, psychische Störungen hervorzurufen;

2. daß die Art der psychischen Störung unabhängig ist von der Art der Gemütsbewegung, daß sie aber abhängig ist von der Intensität der Gemütsbewegung und in ganz besonderem Maße vom psychischen Zustand des erkrankenden Individuums zur Zeit der Erkrankung. Die Frage des psychischen Zustandes des erkrankenden Individuums erfährt eine kurze und präzise Erläuterung durch folgende Ausführungen *Duprés*:

„Les différents sujets sont très inégaux devant les émotions. Les uns sont remarquables soit par la stabilité de leur équilibre et la perfection de leur adaptabilité aux chocs imprévus ou pénibles de la vie, soit par leur apathie ou leur indifférence dans les mêmes circonstances. Les autres, au contraire, et ce sont les plus nombreux, manifestent des dispositions spéciales à réagir vivement et profondément aux émotions, et à dépasser, dans leurs réactions, les effets utiles de l'ébranlement psychique. L'émotivité varie donc beaucoup suivant les tempéraments, héréditaires et acquis, et on doit reconnaître l'existence d'une prédisposition personnelle, d'une émotivité constitutionnelle.“ . . . . . „La constitution émotive semble donc caractérisée non seulement par l'éréthisme diffus de la sensibilité, mais encore par l'insuffisance de l'inhibition motrice, réflexe et volontaire.“

Die vorstehenden Ausführungen zeigen in aller Kürze, daß, um eine psychische Störung hervorzurufen, die Gemütsbewegung zu einer präexistierenden, besonderen „emotiven“ Eigenart des Individuums hinzutreten muß. Damit ist die Auffassung berechtigt

und verständlich, daß in diesen Fällen die „emotive“ Eigenart die Hauptsache, die Gemütsbewegung nur ein zufälliges, auch ein „auslösendes“ Moment ist, — und daß somit die Emotionspsychosen keine scharf umrissene ätiologische Gruppe bilden, wie sie auch vom klinisch-symptomatologischen Sandpunkt aus keine bestimmten Formen aufweisen.

Es gibt aber eine immerhin nicht allzu geringe Anzahl von Fällen, in denen sich Zustände entwickeln, die mit Recht als Emotionspsychosen aufgefaßt werden können; Zustände nämlich, die, abgesehen von der vorhandenen „emotiven“ Veranlagung, mehr oder weniger vollständig von Gemütsbewegungen abhängig sind, infolge eines Affektstoßes oder dauernder Affekterregungen entstehen und wenigstens zunächst nur eine Steigerung des ursächlichen Affektes darstellen und zwar meist mit verzögerter Rückbildung des Affektes. Somit weisen diese Fälle, wenn sie gut ausgebildet sind, gewisse Eigentümlichkeiten auf, die ihre Sonderstellung als „protrahierte Affektschwankungen“ rechtfertigen. *Ziehen* kommt das Verdienst zu, diese Zustände zuerst in ihrer Eigenart erkannt und von den affektiven Psychosen getrennt zu haben. Wir unterscheiden mit *Ziehen* die einfachen und die komplizierten protrahierten Affektschwankungen, zu welchen letzteren auch die eknoischen Zustände und die Eknoia gehören. Die einfachen protrahierten Affektschwankungen „stellen im einfachsten Fall nichts anderes als eine krankhaft verstärkte und verlängerte Affektreaktion im Sinn des ätiologisch wirksamen Affekts dar.“ Diese einfachen protrahierten Affektschwankungen weisen Zustandsbilder auf, wie wir sie als vorübergehende Zustände im Verlauf der verschiedensten — meist der affektiven — Psychosen beobachten; manchmal könnte man sie als abortive Fälle von Psychosen auffassen, doch fehlt ihnen der für die betreffende Psychose charakteristische Verlauf. *Ziehen* bemerkt diesbezüglich, daß der ganze Verlauf nicht das Bild einer abgeschlossenen Psychose biete. — Bei den komplizierten protrahierten Affektschwankungen kommt es meist zu Zuständen vorübergehender Verwirrtheit; im großen und ganzen stehen diese Zustände zwischen den einfachen protrahierten Affektschwankungen und Psychosen von der Art der akuten halluzinatorischen Paranoia oder der Amentia; es kann hierbei zu Zustandsbildern kommen, die den erwähnten Psychosen vollkommen gleichen, so daß zeitweilig die Diagnose mit der Anamnese steht und fällt. Es gibt übrigens zweifellos Fälle, die einen Übergang von den erwähnten psychotischen Formen zu den komplizierten protrahierten Affektschwankungen bzw. der Eknoia darstellen. Als Eknoia und eknoische Zustände bezeichnete *Ziehen* anfangs (Mon.-Schrift 1901) die auf Grund der pathologischen Ergriffenheit sich entwickelnden Fälle (der komplizierten protrahierten Affektschwankung); damals erschien die Eknoia als „eigenartige Affektpsychose, bei welcher aus einer pathologisch-ekstatischen Ergriffenheit Wahnvorstellungen bzw. überwertige Vorstellungskreise sich entwickeln . . .“ Es sind das „Zustände akuter Wahnent-

wicklung auf dem Boden ekstatischer Ergriffenheit.“ Späterhin (Psychiatrie, 3. Aufl.) aber schlug *Ziehen* vor, die Bezeichnung Eknoia auch auf andere Fälle auszudehnen — die Fälle, die nicht nur auf dem Boden der pathologischen Ergriffenheit entstehen, sondern Folge sind andersartiger Gemütsbewegungen. Das Charakteristische und Wesentliche dieser Zustände besteht somit in der „durch die Affektstörung bedingten Herausreißung aus den normalen Denkgeleisen“. Wie schon aus dieser Begriffsbestimmung hervorgeht, ist die Eknoia als Sonderfall aus dem Gebiet der protrahierten Affektschwankungen aufzufassen.

In Anbetracht dessen, daß die Grundlage der zu besprechenden psychischen Störungen Anomalien des Affektablaufs sind, empfiehlt es sich, hier kurz auf diejenigen Erscheinungen zurückzukommen, die bei Affekten beobachtet werden, ohne daß es sich um protrahierte Affektschwankungen handelt. Zum Teil bietet der allgemeine Verlauf dieser Störungen viel Analoges, ferner sind diese Störungen ungemein häufig Episoden im Verlauf der protrahierten Affektzustände, schließlich entstehen alle erwähnten Störungen meist auf demselben Boden — der psychopathischen Konstitution und der Debität.

Unter einem Affekt versteht man bekanntlich ein Gefühl von solcher Intensität, daß es den regelrechten Ablauf der Ideenassoziation zu beeinflussen bzw. zu stören vermag. Es tritt hierbei die den Affekt hervorrufoende Empfindung oder Vorstellung in den Vordergrund des Bewußtseins und erlangt eine überwertige Energie, während die Assoziation unter Auslassung oder Ausschaltung von mehr oder weniger erheblichen Vorstellungskreisen fortschreitet. Das Resultat eines solchen Vorgangs kann eine „Affekthandlung“ sein, eine Handlung, die zwar eventuell eine sofortige Lösung der inneren Spannung herbeiführt, aber zu gleicher Zeit deutliche Anzeichen der gestörten Ideenassoziation aufweist. Die Störung der Assoziation kann so erheblich sein, daß der Zustand sich einem Dämmerzustand nähert oder in einen solchen übergeht, in den Affektdämmerzustand. Im Gebiete der Empfindungen und Vorstellungen kommt es nicht selten zu Affektillusionen und wahnhaften Auslegungen. Nach Ablauf der Affekterregung können ev. Gedächtnislücken festgestellt werden, auch kommt es nicht immer zu einer vollständigen Korrektur der etwa im Affekt aufgetretenen Illusionen oder wahnhaften Auslegungen. Solche „pathologische“ Affekte treten besonders häufig bei Debilen und Psychopathen auf; es gibt auch eine „affektive psychopathische Konstitution“, bei welcher ev. von Jugend auf mit abnormer Leichtigkeit pathologische Affektzustände, z. B. Wutanfälle, ausgelöst werden.

Ein solcher Patient berichtet von sich:

„Ich bin zu allem bereit, wenn ich mich ärgere. Mir wird dann grün. Ich bin zuerst still; wenn es dann aber noch weiter geht, dann bin ich nicht mein eigener Herr, dann könnte ich alles tun, ich bin dann wie geistesabwesend; nachher tut's mir leid, wenn ich es mir überlege. Dann gehe ich alles durch, und wenn ich sehe, daß ich unrecht habe, bitte ich um Verzeihung.“

Diese Niederschrift stammt von einem Patienten, der von jeher leicht Wutanfälle bekommen hatte. Veranlassung zu seiner ärztlichen Untersuchung war folgendes: er hatte in einem Vergnügungsort aus begründeter Eifersucht auf seine Braut, auf unbeteiligte Anwesende und später, auf der Straße vor dem Lokal, auf zufällig Vorübergehende geschossen. Nachher teilweise Amnesie.

Es handelt sich um typische „Affekthandlungen“. Ähnliche Erklärungen ihres Zustandes während der Affekthandlung geben wohl die meisten Patienten dieser Art.

Es sind ferner die sogenannten Affektkrisen zu besprechen. Sie sind nichts anderes als durch Affekte ausgelöste einfache oder komplizierte Ausdrucksbewegungen und insofern von den echten Affekthandlungen unterschieden, als sie gewöhnlich keinen bestimmten Zweck verfolgen, sondern lediglich motorische Entladungen der Affektspannung sind. Es liegt auf der Hand, daß es Fälle gibt, in denen ein genaues Auseinanderhalten von Affektkrise und Affekthandlung schwierig oder unmöglich ist. — Auch die Affektkrisen werden meist bei den konstitutionellen Psychopathen beobachtet. Das folgende Beispiel einer typischen Affektkrise stammt von einem solchen Patienten, der übrigens sonst keine weiteren Merkmale einer psychopathischen Konstitution aufweist.

V., jetzt 23 Jahre alt, von jeher reizbar, hatte schon vor 2½ Jahren einen „Anfall.“ Damals hatte die Braut mit ihm nicht weiter verkehren wollen, P. trank darauf (sehr wenig), ging nach Hause und tobte, warf sich auf die Erde und schlug mit Händen und Füßen um sich, wenn jemand an ihn herankommen wollte. Dieser Zustand hielt 3—4 Stunden an, darauf war P. sehr matt. — Gestern erhielt P. von seiner Braut einen Brief, in welchem sie ihm mitteilte, daß sie das Verhältnis mit ihm nicht weiter fortsetzen wolle. P. ging um 1½/7 zu ihr, traf sie nicht zu Hause an, kam um 8 nach Hause, hatte 2 Glas Bier und 1 Schnaps getrunken, soll einen angetrunkenen Eindruck gemacht haben. Zu Hause warf sich P. auf den Fußboden, weinte, schlug mit Armen und Beinen um sich, sang. — In der Charité machte P. alle Angaben prompt, gibt an, er habe Suizid begehen wollen. P. weiß nicht, wie er in die Charité gekommen ist. Während der nächsten Tage reizbares, mürrisches Wesen, darauf Beruhigung.

Wir entnehmen aus dem Vorstehenden, daß es auch infolge von Affektkrisen zu teilweisen Amnesien, Gedächtnislücken kommen kann, und ferner, daß manchmal nach Ablauf des „Anfalls“, d. h. der motorischen Erscheinungen, das psychische Gleichgewicht, der Status quo ante, noch längere Zeit hindurch nicht wiedergewonnen werden kann. Damit geht, streng genommen, die Affektkrise einerseits in den Affektdämmerzustand, andererseits in die protrahierte Affektschwankung über. Besonders häufig ist der Übergang von einer Affektkrise zu einem Affektdämmerzustand wohl deswegen, weil die Affektkrisen fast nur auf dem Boden einer erheblichen „Minderwertigkeit“ gewisser Art vorkommen, zu deren Eigenschaften auch das erleichterte Auftreten von Dämmerzuständen gehört; es gibt Individuen, bei denen sowohl Affektkrisen, wie auch Affektdämmerzustände auftreten, und zwar entwickelt sich in einigen Fällen der Dämmerzustand nach und aus der Affektkrise, in anderen Fällen handelt es sich um Zustände, die mit gutem Recht sowohl als Affektkrisen, als auch als Affektdämmerzustände auf-



gefaßt werden können, in wieder anderen Fällen haben die gewöhnlich als letzte Affektkrisen auftretenden „Anfälle“ manchmal oder häufig den Charakter eines echten Dämmerzustandes.

Die Affektdämmerzustände weisen alle Merkmale der Dämmerzustände auf: brüsken Beginn, schwere Störung des Zusammenhangs der Ideenassoziation, Verlust der Orientiertheit und schwere Defekte der Erinnerung bis zur vollständigen Amnesie, ferner haben sie in den allermeisten Fällen eine kurze, sich auf Stunden beschränkende Dauer.

M., 23 jährige Prostituierte, wurde verhaftet, weil sie sich nachts auf einer ihr von der Polizei verbotenen Straße aufhielt. Die M. ließ sich ruhig verhaften, als aber ihrer Erwartung, sogleich nach Feststellung ihrer Persönlichkeit auf der Polizeiwache entlassen zu werden, nicht entsprochen wurde, geriet sie in äußerste Aufregung. Anfangs weinte sie heftig, fiel schließlich von der Bank, auf welcher sie saß, begann laut zu schreien, zu lärmen, um sich zuschlagen, konnte von zwei Schutzleuten nur mit größter Anstrengung festgehalten werden. Da alle Versuche sie zu beruhigen, vergeblich waren, mußte sie in die Charité gebracht werden, wo sie unter lautem Schreien und Toben anlangte und sich erst nach einer Hyoscineinspritzung beruhigte. — Am nächsten Morgen vollständige Amnesie. P. weiß nicht, wie und warum sie in die Charité gekommen ist, weiß nur, daß sie gestern Abend auf der Wache war: „ich war so wütend, weiß selbst nicht, wie es war, weiß bloß, daß ich mir die Hände durchgekloppt habe.“

Im vorliegenden Fall, einem typischen „Wutanfall“, sehen wir den Uebergang der Affektkrise in den Affektdämmerzustand. Der Dämmerzustand erscheint als Steigerung der Affektkrise, die Amnesie ist nahezu vollständig. Der folgende Fall dagegen erscheint als einfacher Dämmerzustand:

M. P., 48 jährige Bäuerin, ist nie krank, insbesondere nie nerven- oder geisteskrank gewesen. Am 22. 4. 11 weidete sie widerrechtlich ihre Herde auf dem Gelände des benachbarten Gutes und wurde dabei vom Buschwächter überrascht, der sie geschimpft und ihr mit einer Axt gedroht haben soll. P. nahm sich die Drohung sehr zu Herzen, auch fürchtete sie eine gerichtliche Auseinandersetzung, konnte die Szene nicht vergessen. Am 23. spürte sie fliegende Hitze und Kälte, war in einer gewissen Erregung, träumte in der Nacht vom Buschwächter. Am 24., einem Sonntage, hatte sie ein dringendes Verlangen, in die Kirche zu gehen. In der Kirche erregte sie die allgemeine Aufmerksamkeit durch ihr Benehmen, überaus eifriges Beten, Knien usw. Aus der Kirche kommend, geriet sie plötzlich in eine große Aufregung, sie machte den Versuch, fortzulaufen, betete und sang mit lauter Stimme, fing an zu zittern, mußte gewaltsam am Fortlaufen gehindert werden; P. war ganz unzugänglich, antwortete nicht, sang. Trotz der angewandten Beruhigungsmittel dauerte der Zustand den ganzen Tag, auch in der Nacht war P. sehr unruhig. Am 25. war die P. noch unruhig, aber ließ sich in der Stube halten. Am 27. Einlieferung in die Klinik. P. ist vollkommen orientiert, hält sich für ganz gesund, klagt über Kopfweg. Bezüglich der Ereignisse vom Sonntage ist die P. vollkommen amnestisch, hat sich von ihren Verwandten nachträglich erzählen lassen, daß sie damals vollkommen „toll“ gewesen sei und deshalb in die Klinik müsse. Am 1. Mai entlassen ohne Spuren einer geistigen Erkrankung. P. meint selbst, daß ihre Erkrankung auf Schrecken und „Sorgen“ (Befürchtungen) zurückzuführen seien.

Bemerkenswert ist das späte Auftreten des Dämmerzustandes (am dritten Tage nach dem gefühlsbetonten Erlebnis) und die langsame Steigerung (Summation) der Affektspannung (Träume).

Sämtliche bisher erwähnte Erscheinungen, nämlich die einfachen „pathologischen“ Affektzustände, die Affektkrisen und die

Affektdämmerzustände, treten nicht nur nach akuten Affektstößen auf, sondern auch bei der Einwirkung an sich nicht heftiger, aber sich summierender Affektreize; beispielsweise erzeugt der Erwartungsaffekt häufig Affektkrisen. In diesem Sinn sind in geeigneten Fällen namentlich Stimmungen und überwertige Vorstellungskomplexe wirksam; sie vermögen den Eintritt von Affekten mit ihren eventuellen Abweichungen und Folgezuständen wesentlich zu erleichtern.

Außer den genannten, offenbar von Affektzuständen ausgehenden Erscheinungen, die sämtlich als Steigerung bzw. Störung des normalen Affektablaufs aufzufassen sind, beobachten wir nicht selten die von *Ziehen* „protrahierte Affektschwankungen“ genannten Zustände; das Charakteristische dieser Zustände besteht nicht in einer Art Steigerung des Affektzustandes, sondern in der Verlängerung der Dauer des affekt-beeinflußten Zustandes. Gewöhnlich pflegt sich nach Ablauf des akuten Affektzustandes der Status quo ante wiederherzustellen, wir sprechen von einer protrahierten Affektschwankung dann, wenn die Affektreaktion nicht akut verläuft, sondern längerer Zeit — Tage bis Wochen — zu ihrer Ausgleichung bedarf, und namentlich wenn nicht nur affektive Symptome vorkommen; in diesem Fall handelt es sich um eine „komplizierte protrahierte Affektschwankung“.

Wir beobachten in diesen Fällen, daß die der Affektschwankung zugrunde liegenden gefühlsbetonten Vorstellungen persistieren und die ihnen adäquate Stimmung erhalten und nähren, dabei auch häufig eine Weiterbildung erfahren. Zum Teil handelt es sich dann um allerhand Ausmalungen des gefühlsbetonten Erlebnisses selbst (*Ziehen*), zum Teil um Hoffnungen und Befürchtungen, die nicht nur an das gefühlsbetonte Erlebnis anknüpfen, sondern auch an in nur sehr entferntem Zusammenhang stehende andere, frühere Erlebnisse. Eine solche Entwicklung zeigen z. B. nicht wenige Fälle der sog. Schreckneurosen und der Gefängnispsychosen, die zum Teil nichts anderes sind als komplizierte Affektschwankungen. Sinnestäuschungen kommen hauptsächlich in Form von Illusionen vor, doch sind die Halluzinationen keineswegs selten, ganz besonders häufig stellen sie sich ein bei körperlicher Hinfälligkeit, bei Entbehrungen und Kasteiungen. Vielleicht wirkt auch fortdauernde Einsamkeit in diesem Sinn begünstigend, ebenso die psychische Ansteckung, sowohl bei der Einwirkung auf einzelne Personen, wie auf Massen; allerdings handelt es sich in diesen Fällen zunächst meist um Illusionen. Ähnlich verhält es sich mit den Wahnvorstellungen: gewöhnlich handelt es sich um wahnhaftes Auslegen verschiedener Vorkommnisse, um ein Weiterspinnen eventueller illusionärer Wahrnehmungen oder um Wahnvorstellungen cum materia. Die affektive Erregbarkeit ist wohl stets gesteigert. In einem Teil der Fälle beobachten wir eine allgemeine Steigerung, in anderen Fällen beschränkt sich die Steigerung der affektiven Erregbarkeit entweder von vorneherein oder während des Verlaufs der Affektschwankung auf den Kreis von Gefühlen und

Vorstellungen, der der Affektschwankung zugrunde liegt. Es liegt auf der Hand, daß namentlich in diesen Fällen die psychische Ansprechbarkeit und Eindrucksfähigkeit, auch wohl die Beeinflussbarkeit der Patienten in der ihrer psychischen Störung entsprechenden Richtung gesteigert ist. Das motorische Verhalten ist von dem Grundzustande abhängig. Übrigens ist die Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder sehr groß, es bestehen die größten Verschiedenheiten in der symptomatologischen Zusammensetzung, in der Intensität der Einzelsymptome, dem motorischen Verhalten, der Dauer. Es spielt die individuelle Veranlagung eine ganz wesentliche Rolle. Auch der Beginn der protrahierten Affektschwankungen kann sehr verschiedenartig sein: die meisten Fälle schließen sich an einen akuten Affektstoß an; viele andere sind Folge von mehreren, wenig intensiven Affektstößen, die sogar ganz verschieden sein können und keinerlei Zusammenhang miteinander aufzuweisen brauchen; schließlich gibt es Fälle, die infolge von dauernden Affektreizen entstehen, wobei von Affektstößen nicht die Rede sein kann.

Bei den einfachen Affektschwankungen beschränken sich die Störungen auf das affektive Gebiet. Die leichtesten Fälle kommen nur selten in ärztliche Behandlung, da das Symptomenbild nicht auffällig ist: die Affektschwankung erscheint dem Ungeübten kaum als psychische Störung; die Symptome beschränken sich z. B. etwa auf eine veränderte Stimmungslage, eventuell Zerstreutheit, Unlust zur Arbeit und somit verminderte Arbeits- bzw. Leistungsfähigkeit. Bei der meist nur kurzen Dauer, der Abwesenheit von auffälligen Symptomen und der guten Prognose haben diese leichtesten Fälle nur eine geringe praktische Bedeutung. Trotzdem sind sie keineswegs als durchweg harmlos oder ungefährlich zu bezeichnen. Während der Affektschwankung ist der Patient in einem abnormen Gemütszustande, der durch weitere Reize, d. h. im gleichen Sinn wirksame, wie der der Affektschwankung zugrunde liegende, gesteigert werden kann, somit die Gefahr plötzlicher Entladungen in Form von Affekthandlungen oder Affektkrisen oder endlich Affektdämmerzuständen wächst. So kommt es z. B. nicht selten zu ganz unerwarteten Suizidversuchen, zu anderen Gewaltakten.

Die komplizierten protrahierten Affektschwankungen machen bei genügend langer Dauer wenigstens vorübergehend den Eindruck von Psychosen, was die praktische Folge hat, daß die Kranken von ihrer Umgebung als solche erkannt werden. Das Krankheitsbild nähert sich tatsächlich dem der akuten halluzinatorischen Paranoia oder dem der Amentia und ist ohne eingehende Kenntnis der Entwicklung des einzelnen Falles vielfach von den genannten Psychosen nicht zu unterscheiden. Übrigens ist eine Kenntnis der Anamnese zuweilen auch bei der Beurteilung einer einfachen protrahierten Affektschwankung unumgänglich, so kann beispielsweise eine Affektschwankung im Sinne der Depression vorübergehend den Eindruck einer Melancholie machen. Bei der Beurteilung des Gesamtverlaufs ist der Unterschied zwischen der Affektschwan-

kung und der Psychose gar nicht zu übersehen; wir finden bei den protrahierten Affektschwankungen, im Gegensatz zu den Psychosen 1. eine direkte Abhängigkeit des Zustandes von einem gefühlbetonten Ereignis, 2. fehlende Continuirlichkeit der Intensität des Affektes. Vielfach handelt es sich um einen längere Zeit hindurch andauernden Affektzustand von geringer Intensität („Stimmungen“) mit episodischen Intensitätssteigerungen; 3. endlich ist die Gesamtdauer der protrahierten Affektschwankung im Vergleich mit einer ausgebildeten Psychose ungemein kurz.

Was den Beginn der protrahierten Affektschwankung anbelangt, so ist zu bemerken, daß er gewöhnlich, d. h. in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, durch einen akuten Affektstoß ausgelöst wird. Dieser Affektstoß kann auf ein gewissermaßen unvorbereitetes Individuum einwirken, der Affekt, wie z. B. Angst, Schreck, Zorn, muß eine gewisse Intensität besitzen, um in diesen Fällen eine protrahierte Affektschwankung hervorzurufen; anders ist es, wenn das betreffende Individuum sich in einer Gemütsverfassung befindet, die einer Steigerung, und Beeinflussung günstig ist, wie z. B. die Fälle auf dem Boden des Affekts der Erwartung oder diejenigen auf dem Boden einer erotischen, religiösen, politischen Erregung usw. In diesen Fällen kann der auslösende Affektstoß ganz unbedeutend sein. Doch spielt selbstverständlich die Verschiedenheit der individuellen Veranlagung die größte Rolle. Im Verlauf prägt sich der Unterschied der Entstehung insofern aus, als die ersterwähnten Fälle meist dem Typus der akuten Verwirrtheit sich nähern und kurze Zeit dauern, während die letzterwähnten (in besser ausgebildeten Fällen) mehr dem Typus einer affektiven Psychose oder einer akuten Paranoia entsprechen. Doch gibt es zahlreiche Ausnahmen. Über den Verlauf und das Gesamtbild orientieren uns am besten einige Beispiele. Es ist aus dem Vorhergehenden klar, daß die Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder groß ist: wegen der starken Abhängigkeit von verschiedenen Affekten. Die Prognose ist als gut zu bezeichnen. Es ist die Prognose aber nur dann gut, wenn es sich um eine echte protrahierte Affektsschwankung handelt und nicht um eine Affekterregung, die tatsächlich eine andere Psychose einleitet, etwa eine Melancholie oder eine akute halluzinatorische Paranoia mit Ausgang in sekundäre Demenz. Auch in der Anamnese der chronischen Paranoia simplex findet sich häufig als Einleitung eine Affektschwankung. Einige Eigentümlichkeiten (bezüglich Lebensalter, Geschlecht u. dergl. m. der Erkrankenden) sollen weiter unten besprochen werden.

### **Eigene Beobachtungen<sup>1)</sup>.**

#### **Beobachtung 1.**

K. Sch., 36 Jahre alt, keine Heredität, ist nie krank gewesen. War Dienstmädchen, lebt seit 6 Jahren mit einem Manne zusammen, von dem sie 2 Kinder hat.

<sup>1)</sup> Ausgenommen NN 2 und 9, die von Herrn Geheimrat Ziehen beobachtet und mir überlassen worden sind.

Vor 14 Tagen Herzklopfen, am 5. August Schwindelanfall, ließ sich in der inneren Klinik aufnehmen, wohin sie gekommen war, um sich untersuchen zu lassen.

6. August. Nachmittags sehr aufgereggt, verlangt nach Hause, um ihre Kinder vor ihrem Tode noch einmal zu sehen. P. sagt, sie werde morgen sterben. Sie habe gehört, daß die Krankenschwester an ihren Mann telegraphieren solle, damit er sie noch einmal sehe. Sie merke es selbst, daß es mit ihr zu Ende gehe.

7. August. Wenig geschlafen, meist im Bett gesessen und vor sich hin gesprochen. Ist auch aufgestanden, ins Zimmer der Wärterinnen gelaufen, hat ihre Bettnachbarin aus dem Schlaf aufgestört. Erklärt bei der Morgenvisite, sie wisse, daß sie eine Arznei bekomme, damit sie sterben müsse. Nur ihr Kind wolle sie vorher sehen. P. weint, ist aufgereggt, will aufstehen, um fortzugehen. Sie müsse sterben. Wegen Unruhe in die psychiatrische Klinik verlegt.

Pat. klagt über Herzklopfen und Angst. [Weshalb Angst?] „Ich weiß es nicht, solche Angst, als wenn ich was gemacht hätte. Und dann solche Schmerzen im Gesicht, und Ohrensausen.“

Pat. gibt vernünftige Auskunft, sagt dazwischen: „Ach wenn ich nur durchkomme! Mein Mann soll morgen kommen, er soll für meine Kinder sorgen, das Geld habe ich in die Kommode gelegt.“ Pat. gibt ferner an, daß sie in der Nacht schwarze Köpfe gesehen habe, „da habe ich mich vor gegrault.“ . . . „gestern in der Nacht habe ich Hosen hängen sehen, und Köpfe, dann einen Mann mit einem großen Bündel Weiden, und einer sah zum Fenster herein.“ Bei genauer Nachfrage stellt sich heraus, daß P. es am Morgen erkannt hat, daß der zum Fenster hereinschauende Mann ein Blumenstrauß und der Mann mit den Weiden ein Blumentisch war. Die Hosen seien aber ganz verschwunden, sobald das Licht angedreht wurde.

8. VIII. Pat. ist ruhiger, nicht mehr so ängstlich. Ueber die Veranlassung zum Ausbruch ihrer Angstzustände gefragt, erzählt Pat.: Im Mai hörte sie, als sie von einer 3 wöchigen Reise zurückkehrte, von ihrer Schwägerin, daß ihr Bräutigam während ihrer Abwesenheit mit einer andern Frau in intime Beziehungen getreten sei. Hierüber habe sie sich furchtbar geärgert. Der Aerger wich allmählich einem Herzklopfen, neben dem Herzklopfen bildeten sich Angstzustände aus.

Dauernde Besserung. Pat. ist vollständig orientiert. Körperlich o. B. Intelligenzprüfung o. B.

13. VIII. Pat. gibt an, dass das Herzklopfen angefangen habe, als sie von der Untreue ihres Mannes erfuhr, doch hat sie sich bald beruhigt. Die Aufregung am 5. sei entstanden, weil sie geglaubt habe, schwer krank zu sein: entgegen ihrer Vermutung wurde sie von den Aerzten veranlaßt, im Krankenhaus zu bleiben, wohin sie gegangen war, um sich untersuchen zu lassen. Hieraus schloß sie, daß ihr Zustand gefährlich sei.

Die vorliegende Beobachtung zeigt uns einen typischen Fall von protrahierter Affektschwankung, und zwar sehen wir das klinische Bild des Angstzustandes infolge von hypochondrischen Vorstellungen. Dieses klinische Bild gehört zu den ziemlich häufig vorkommenden: unter einem vorzugsweise ländlicher Bevölkerung entstammenden Krankenmaterial war es besonders häufig, namentlich bei Frauen im Alter von 40 bis 50 Jahren. Wir sehen im vorliegenden Falle, wie sich die Angst an eine gefühlsbetonte Wahrnehmung der Pat. anknüpft, wie sie sich steigert, wie die Massnahmen der Aerzte und des Pflegepersonals im Sinne der Angst ausgelegt werden und das Material für neue Vorstellungen dieser Art bieten, wie schließlich Illusionen auftreten. — Der akute Angstzustand dauert mit Exacerbationen und Remissionen etwa drei Tage, worauf sich die Beruhigung einstellt.

Beginn, Verlauf und Ausgang zeigen, daß es sich tatsächlich um eine Affektschwankung handelt und nicht etwa um eine ausgebildete Psychose; das rasch schwindende Zustandsbild auf der Höhe des Angstzustandes könnte sehr gut an eine Episode im Verlauf einer Angstmelancholie erinnern.

Am Zustandekommen der vorliegenden Affektschwankung wirken neben den erwähnten Ursachen auch noch andere mit, nämlich zunächst das

bei der Pat. schon lange Zeit bestehende Herzleiden, das auch seinerseits bereits früher Angstanfälle ausgelöst hat und damit in gewissem Sinne „bahnend“ eingewirkt haben mag, ferner befindet sich die Pat. wegen ihres häuslichen Kummers seit einiger Zeit in einer beständigen leichten Erregung, nachdem sie anfangs dieser Dinge wegen heftige Aufregungen durchgemacht hatte.

#### Beobachtung 2.

E. Z., 26 jährige Kutschersfrau, früher nie nerven- oder geisteskrank, machte im Frühjahr 1908 eine Geburt durch, nach der sie sich nicht recht erholt hat. Gegen den Dienstherrn des Ehemannes der Pat. war im Frühjahr ein gerichtliches Verfahren wegen Betruges eingeleitet worden. Der Dienstherr soll versucht haben, den Ehemann der Pat. gegen Zusicherung einer Geldsumme zu bestimmen, vor Gericht falsche Aussagen zu machen. Der Bestechungsversuch mißglückte und angeblich deswegen endete der Dienstherr durch Suizid. Die Kinder des Dienstherrn sollen mit ihrer Rache gedroht haben; jedenfalls glaubte die Pat. sie fürchten zu müssen.

Zwei Monate nach dem Prozeß (August) wurde die Pat. ängstlich und unruhig, sprach wenig. Am 25. VIII. wandte sich Pat. plötzlich an einen Schutzmann: in ihrer Wohnung seien Leute, die ihren Mann umbringen wollten. Der Schutzmann begleitete die Pat. bis zu ihrem Hause: hier wollte Pat. vor Angst nicht mit hinauf, sie wollte lieber gleich ganz fort gehen, mit ihren Kindern zu ihrer Mutter übersiedeln: die Wohnung sei ihr unheimlich. Endlich entschloß sich die Pat., in ihre Wohnung zu gehen, nachdem sie dem Schutzmann vorher geraten hatte, sich mit einem Revolver zu versehen. Nun wurde die ganze Wohnung durchsucht, wobei die Pat. sich in der größten Aufregung befand; alle Möbel wurden durchsucht. Pat. glaubte den Verbrecher unter dem Bett zu sehen, — als dort nichts gefunden wurde, im Schrank usw. Schließlich wurde nichts Verdächtiges gefunden, es trat aber bei der Pat. keine Beruhigung ein. Es fiel ihr ein, dass sie auf der Straße, als sie den Schutzmann aufsuchte, einigen jungen Leuten begegnet war, die sie angesehen hatten, Pat. glaubte nun, daß diese jungen Leute die gesuchten Verbrecher sein könnten, die nunmehr durch die Reden der Pat. in ihrem Vorhaben bestärkt worden seien. Pat. geriet in große Angst vor diesen Leuten, ging nicht zu Bett, saß die ganze Nacht, schlief nur wenig. Am Morgen Beruhigung, Pat. ging am Tage ohne Störung ihrer Arbeit nach, glaubte aber nachher an diesem Tage die verdächtigen jungen Leute wieder gesehen zu haben. In der nächsten Nacht erfolgte ein neuer Angstanfall, ganz wie der gestrige. Während des Durchstöberns der Wohnung fragte die Pat. ihren kleinen Sohn, ob ein Mann in der Wohnung sei; als der Kleine mit Ja antwortete, geriet Pat. außer sich, lief auf den Balkon und schrie um Hilfe, man wolle sie umbringen. Pat. mußte gewaltsam zu Bett gebracht werden.

28. VIII. Pat. erweist sich als vollkommen orientiert, referiert alles ganz richtig und anschaulich, ist einigermaßen ruhig, hält dazwischen nicht ganz fest an der Realität ihrer Befürchtungen: „Vielleicht habe ich es mir eingebildet.“ Das Türschloß sei ihr verdächtig vorgekommen, als ob jemand versucht hätte, es aufzuschließen. — Körperlich o. B. Intelligenzprüfung o. B.

3. IX. Pat. gibt an, sie habe sich Sorgen um ihren Mann gemacht.

7. IX. Noch immer Labilität der Affekte: Pat. weint oft und viel; sonst natürlich.

16. IX. Derselbe Zustand. Pat. gibt an, sie habe in der letzten Zeit viel Aerger gehabt, habe auch Grund zu Eifersucht gehabt.

30. IX. „Das war alles Unsinn.“ — „Ich wäre gar nicht darauf gekommen, wenn sie meinen Mann nicht bedroht hätten.“

Der vorliegende Fall gehört ebenfalls zu den typischen Fällen von protrahierter Affektschwankung infolge von Angst, doch richten sich die Vorstellungen der Pat. nicht, wie im vorigen Fall, auf das eigene körperliche Befinden, sondern auf die Umgebung; sie haben den Charakter von Verfolgungsvorstellungen. Auf der Höhe der Entwicklung erinnert der Zustand an eine Episode im Verlauf einer Angstmelancholie.

Das Zustandekommen des vorliegenden Falles von protrahierter Affektschwankung wird ermöglicht oder begünstigt durch den geschwächten körperlichen Zustand der Pat., ferner durch die dauernde leichte Erregung, in der sich die Pat. befindet, da sie sich um die persönliche Sicherheit ihres Mannes Sorgen macht. Der Ausbruch der Affektschwankung erfolgt ohne bekannten Anlaß, jedenfalls nicht infolge eines Affektstoßes; nach einigen Tagen ist die Angst geschwunden, eine gewisse Labilität der Stimmung besteht noch etwa anderthalb Wochen.

Aehnliche Fälle sind nicht selten; fast stets liegt eine psychopathische Konstitution vor. Diese Zustände scheinen besonders häufig im jugendlichen Alter vorzukommen, d. h. in den drei ersten Lebensjahrzehnten; auch bei Kindern beobachtet man ähnliche Zustände gar nicht selten.

Eine weitere Gruppe von protrahierten Affektschwankungen infolge von Angst entsteht auf dem Boden der ängstlichen Erwartung. Nicht selten beobachtet man solche Affektschwankungen bei Personen, die mit den gerichtlichen Behörden zu tun haben, etwa als Angeklagte oder als Zeugen vorgeladen sind.

### Beobachtung 3.

J. A., 30 jähriger Mann, ist Schreiber am Friedensgericht. Pat. ist seiner Angabe nach Alkoholiker.

Während der Revolutionszeit (in Rußland, 1905) hat Pat., angeblich aus reiner Begeisterung, ohne private Vorteile oder Absichten, einen großen Teil ihm anvertrauter Archivalien und anderer Papiere zerrissen und verbrannt. Nach kurzer Zeit schwand die Begeisterung, um einer tiefen Niedergeschlagenheit Platz zu machen: der Vorgesetzte des Pat. erstattete über das Vorgefallene Bericht, und der Pat. sah seiner Verhaftung entgegen. Pat., der fürchtete, vor ein Kriegsgericht (ev. Todesstrafe!) gestellt zu werden, faßte den Entschluß, nach Finnland oder nach Amerika zu entfliehen; er fürchtete von Geheimpolizisten verhaftet zu werden, wurde von Unruhe gequält, schlaflos und fromm: begann eifrig zu beten.

Pat. sucht selbst die Klinik auf. Pat. ist vollkommen orientiert, körperlich ohne Befund, die Intelligenz ist intakt.

31. XII. 1905. Pat. ist unruhig und ängstlich, betet viel, hält sich für unwürdig, will nicht essen, erwartet beständig die Polizei. Appetit und Schlaf sind ungenügend.

2. I. 1906. P. betet auf den Knien, mit der Stirn den Boden berührend, hat sich dabei die Stirn blutig geschlagen. Macht einen sehr verstörten, verzweifelten Eindruck. Ist orientiert. Appetit sehr schlecht.

3. bis 10. I. Wegen fortgesetzter ungenügender Nahrungsaufnahme mußte Pat. mit der Sonde ernährt werden. Pat. ist orientiert. Pat. betet viel, im ganzen ist der Zustand unverändert.

11. I. Pat. ist wesentlich ruhiger, noch immer sehr fromm, sehr bescheiden und ängstlich.

Im Lauf des Monats bessert sich die Stimmung, Schlaf und Appetit sind genügend. Pat. ist noch immer sehr fromm, liest beständig die Bibel.

Im Februar wird die Beruhigung vollständig (Pat. hat die Gewißheit, daß seine Sache einem gewöhnlichen Gericht übergeben wird).

1911. Bis jetzt gesund.

Der Fall zeigt, wie die ängstliche Erwartung mit den mutmaßlichen Aussichten des Pat. parallel läuft: die Gefährdung des Pat. durch das Kriegsgericht erstreckte sich bloß auf den Anfang des Januars; eine Besserung trat ein, sobald (in der Annahme des Pat.) diese Gefahr vorüber war. — Es ist wenig wahrscheinlich, daß der Pat. absichtlich aggraviert habe, namentlich bezüglich der Nahrungsaufnahme (obschon Simulation in seinem Interesse lag). Die Abhängigkeit des Zustandes von den Befürchtungen des

Pat. ließ sich feststellen, aber auch die Echtheit seiner Verzweiflung, zu der er übrigens Grund genug hatte.

#### Beobachtung 4.

L. M., 26 Jahre alt, früher Dienstmädchen, jetzt Arbeiterin, ist nie nerven- oder geisteskrank gewesen. Pat. hat stets ein ordentliches Leben geführt, war von jeher leicht erregbar, konnte sich nur schwer an Menschen schließen, war stets allein oder im Jungfrauenverein. Im April d. Js. war sie einmal mit einem bekannten Herrn ausgegangen, von ihm in einer Konditorei betrunken gemacht worden und hatte mit ihm sexuell verkehrt — zum erstenmal im Leben. Pat. machte sich später die größten Vorwürfe über das Vorgefallene, lehnte jeden weiteren Verkehr mit dem Herrn ab. Pat. begann zu fürchten, schwanger zu werden, obschon die Menses da waren (P. will die Bedeutung dieses Umstandes nicht gekannt haben), namentlich weil sie sich elend fühlte, Kopfweh und auch Erbrechen hatte (Pat. ist stets etwas magenleidend gewesen). Pat., die niemand etwas von ihrem sexuellen Erlebnis mitgeteilt hatte, fürchtete wegen der Schwangerschaft von ihren Verwandten verstoßen zu werden. Pat. kam wegen Lungenspitzenkatarrh am 3. Juli in ein Erholungsheim, war hier stets niedergeschlagen, besonders seit einem kleinen Unfall: Pat. war aus Versehen gestürzt und auf das Genick gefallen. Von da ab steigerte sich ihre Aufregung, sie war ängstlich, zerstreut, klagte über Kopfweh, es kam ihr vor, als ob von ihr Schlechtes geredet würde, als ob die anderen Patientinnen sie mieden. Am 1. August war Pat. sehr verzagt, machte im Walde einen Selbstmordversuch durch Erhängen, trieb sich in der darauffolgenden Nacht planlos in der Umgegend umher. Am 4. August Aufnahme in die Charité.

4. VIII. Pat. ist vollkommen orientiert, im ganzen ruhig, glaubt nicht mehr an ihre Schwangerschaft.

5. VIII. [Warum Selbstmordversuch?] „Ich fürchtete, ich wäre in anderen Umständen.“ Intelligenzprüfung ergibt normalen Befund.

6. u. 7. VIII. Pat. ist etwas ängstlich, spricht wenig.

8. VIII. Wesentlich freier, lächelt.

9. VIII. Schreibt in einem Brief, sie könne nie mehr in einem christlichen Heim aufgenommen werden.

13. VIII. Pat. ist ganz frei, macht folgende retrospektive Angaben:

Nach dem sexuellen Erlebnis hat sie sich die größten Vorwürfe gemacht. Als sie im Erholungsheim war, wollten sämtliche Insassen zum Abendmahl gehen, und Pat. wurde ebenfalls dazu aufgefordert. Da sie sich für unwürdig hielt, lehnte sie ab, wodurch sie die Aufmerksamkeit der Oberin erregte, der sie schließlich alles erzählte. Pat. weinte viel und konnte sich trotz des Zuspruchs von seiten der Oberin nicht entschließen, das Abendmahl zu nehmen. Besonders nach einem kleinen Unfall wuchs ihre Aufregung; sie hatte aufregende Träume: wurde von Hunden verfolgt, vom Vater verfolgt, der ihr Vorwürfe machte. Pat. fürchtete, die Oberin hätte das ihr anvertraute Geheimnis den anderen Mädchen erzählt, die sie nunmehr mieden. Infolgedessen faßte Pat. den Plan, das Heim möglichst bald zu verlassen. Am 1. VIII. sollte die Pat. mit den anderen Mädchen zusammen spazieren gehen, sie lehnte ab, wollte allein sein, ließ sich schließlich doch überreden, mitzugehen. Unterwegs lief sie fort; an eine geeignete Stelle im Walde gekommen, versuchte sie ihre Schärpe an einem Baum zu befestigen und sich zu erhängen. Während dieses Versuches kam es ihr vor, als ob die andern ihr nachgelaufen wären und sie einholten, auch Männer mit Hunden waren da, sie hörte Männerstimmen und Hundegebell, hörte rufen: „Da ist sie, da ist sie!“, lief daher rasch fort und versteckte sich im Walde. Nachdem sie sich eine Zeit versteckt gehalten, wollte sie auf den Bahnhof gehen, um gleich abzureisen, es überkam sie aber unterwegs eine Schwäche, und sie sank zu Boden und lag einige Zeit, ohne Bewußtseinsverlust. Da es schon sehr spät war und sie sich nicht zurechtfinden konnte, ging sie darauf selbst wieder ins Heim zurück, das schon verschlossen war. Pat. traute sich nicht, hineinzugehen, blieb vor der Tür stehen und weinte; sie wollte sich von den andern nicht sehen lassen, wollte die Nacht vor dem Heim verbringen (es



war 2 Uhr nachts), wurde aber entdeckt und genötigt, hineinzugehen. Pat. fand keine Ruhe, schlief in Kleidern. Am nächsten Morgen wurde Pat. wegen ihres Fortbleibens von der Oberin ausgescholten, infolgedessen ging sie wieder in den Wald, um dort zu verhungern oder sonst irgendwie umzukommen. Im Walde hielt sie sich auf vom frühen Morgen bis gegen 9 Uhr abends; dann fiel ihr ein, in die Kirche zu gehen, um dort zu übernachten. Pat. war sehr aufgeregt, hatte zwei Tage hindurch nichts gegessen. Beim Versuch, in die Kirche einzudringen, wurde sie bemerkt und ins Heim zurückgebracht. Pat. war sehr unruhig, wollte nicht zu Bett, wollte durchaus fortgehen, mußte gewaltsam entkleidet werden, stand wieder auf, kleidete sich wieder an usw. usw. Pat. wurde nach einem kurzen Aufenthalt in einem andern Heim in die Charité gebracht.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um eine depressive protrahierte Affektschwankung, um eine Affektschwankung, deren Ursache und Inhalt Kummer und Trauer sind. Der Fall könnte als eine leichte Melancholie aufgefaßt werden, doch passen hierzu wenig die Entwicklung des Falles und der Verlauf: wir sehen vielmehr, wie sich auf dem Boden einer deprimierten Stimmung unter dem Einfluß verschiedener, im einzelnen wenig folgenreicher Ereignisse schnell eine akute intensive Affekterregung bildet, die nach einigen Tagen völlig verschwindet.

Nach dem gefühlsbetonten Ereignis (im April) entwickelt sich bei der Pat. eine dauernde deprimierte Stimmung, die durch Sorgen (Furcht vor Schwangerschaft) genährt wird. In dieser Stimmung, die wir mit Rücksicht auf das Vorleben und die Selbstkritik der Pat. als physiologisch betrachten dürfen, kommt die Pat. ins Erholungsheim. Nun bewirken mehrere zufällige Ereignisse und ihre Folgen, wie der kleine Unfall, das Abendmahl, die Aussprache mit der Oberin, eine Steigerung der Aufregung; während einerseits das Gefühl der Unwürdigkeit intensiv ist, kommt es andererseits zu Beachtungswahn und Mißtrauen. Auf der Höhe der Aufregung erfolgt der Suizidversuch und erfolgen die Versuche, fortzulaufen. Nachher erfolgt eine ziemlich rasche Beruhigung. Der Aufregungszustand — die protrahierte Affektschwankung — dauert im ganzen etwas mehr als eine Woche, die vollständige Genesung erfolgt nach einer weiteren Woche. Wir sehen in diesem Fall eine wohlmotivierte Abhängigkeit des Zustandes von einem gefühlsbetonten Ereignis, ein Zusammenwirken mehrerer Ursachen zum Zustandekommen des Affektzustandes, und ein rasches Abklingen — alles Einzelheiten, die einer protrahierten Affektschwankung entsprechen, und nicht einer Melancholie.

#### Beobachtung 5.

M. M., 47 jährige Masseuse, ist von jeher etwas eigenartig gewesen, stammt aus einer Familie, in der Nervenkrankheiten wiederholt vorgekommen sind. Pat. selbst von jeher etwas sonderbar, im Beruf tüchtig. Vor ungefähr einem Monat ist der Hund der Pat. gestorben. Seither hat die Pat. sich nach Aussage der Diensthofen (sie wohnt ganz allein) etwas wunderlich benommen, u. a. aufgehört, zu Mittag zu essen, ist aber ihrem Beruf nachgegangen. Seit einer Woche liegt Pat. völlig zu Bett, weil sie angeblich gefallen sei, sich beschädigt habe und weder gehen, noch stehen, noch sitzen könne. Dabei hat Pat. in den letzten Tagen absolut nichts zu sich genommen, auch die aufwartende Magd nicht ins Zimmer gelassen.

20. XII. 09. Bei der ärztlichen Visite erweist sich Pat. als vollkommen orientiert. Sie liegt zu Bett im vollkommen unordentlichen, verwahrlosten Zimmer, motiviert ihre Abstinenz damit, daß sie einen kranken Magen habe, ihren dauernden Aufenthalt im Bett damit, daß sie nicht gehen könne vor Schmerzen.

21. XII. Wegen fortdauernder völliger Abstinenz in die Klinik übergeführt. Pat. protestiert anfangs. Sondenfütterung.

22. XII. Pat ist wesentlich freier, ist sehr unzufrieden, will fort.

24. XII. Pat. schweigt hartnäckig, antwortet nur auf eindringliches Fragen, wendet das Gesicht ab, wenn man mit ihr spricht, verdeckt sich die Augen mit den Händen. Gibt keine Motivierung.

26. XII. Pat. macht heute einen völlig freien Eindruck, hält sich selbst für vollkommen gesund.

31. XII. Pat. macht dauernd einen völlig freien Eindruck, wird als gebessert entlassen. Pat. gibt zu, daß der Tod des Hundes ihr sehr nahe gegangen sei und daß sie auf den Gedanken gekommen sei, freiwillig zu verhungern; außerdem sei sie gefallen und habe sich beschädigt: das habe zu ihrem Entschluß beigetragen, da sie gefürchtet habe, arbeitsunfähig zu werden.

1912. Seither keinerlei Anfälle ähnlicher Art.

Der Fall zeigt uns eine protrahierte depressive Affektschwankung auf dem Boden einer schweren psychopathischen Konstitution, die dem Krankheitsbilde mehrere ungewöhnliche Züge verleiht. Auch hier wird der Zustand von mehreren Einzelursachen hervorgerufen: neben der Trauer um den Verlust des Hundes, aus welcher die deprimierte Stimmung hervorgeht, kommt noch der Unfall mit seinen Folgen (Schmerzen, Verlust der Arbeitsfähigkeit) in Betracht. Bemerkenswert ist die schnelle Besserung nach energischem Eingreifen: Versetzung in eine andere Umgebung, Sondenfütterung usw.: eine Beeinflussbarkeit, wie sie bei protrahierten Affektschwankungen häufig vorkommt.

#### Beobachtung 6.

M. P., 47 jährige Dienstmagd, hat stets zur größten Zufriedenheit ihrer Herrschaft gedient, ist nie krank gewesen. Sie soll aber von jeher etwas streitsüchtig und rechthaberisch gewesen sein. Pat. ist sehr fromm und eine eifrige Bibelleserin.

Vor einigen Wochen wurde der Pat. von der Herrschaft gekündigt. Pat. soll sich daraufhin noch eifriger als vorher mit der Bibel beschäftigt haben. In der Bibel fand sie eine Stelle, die sie in dem Sinn verstand, daß sie „die Feinde Gottes“, d. h. ihre Umgebung, vernichten müsse. In großer Aufregung führte sie mehrere ernste tätliche Ueberfälle auf die mit ihr dienenden Mägde aus und mußte schließlich an weiteren Ueberfällen gewaltsam gehindert werden. Die Aufregung hielt mehrere Tage an, die Pat. weigerte sich, Arzneien einzunehmen, äußerte, man wolle sie vergiften, hielt die Arznei für Gift.

15. IV. Pat., die noch gestern sehr widerspenstig gewesen sein soll, ist vollkommen orientiert. Intelligenzprüfung ohne Befund. Pat. hält sich für vollkommen gesund und gibt für ihr Benehmen folgende Erklärung: In dem Gut, auf welchem Pat. diene, erschienen (vor etwa eine Woche) Zigeuner, die dem Dienstpersonal große Furcht einflößten, weil alle fürchteten, von diesen Zigeunern behext zu werden. Um sich vor der drohenden Behexung zu schützen, wurden von den Leuten verschiedene abergläubische Zeremonien vorgenommen. Der Pat. erschienen diese Gebräuche als heidnisch und als Abfall vom Christentum; sie geriet in große Erregung und glaubte sich verpflichtet, da ihre Mahnungen nichts geholfen hatten, gewaltsam gegen die Heiden vorzugehen. — Die Arznei habe sie nicht genommen, weil der Arzt ihr gesagt habe, er verschreibe ihr Tropfen; die ihr verabreichte Arznei sei aber ein Pulver gewesen. Infolgedessen habe sie geglaubt, man wolle ihr statt der verordneten Arznei Gift geben.

16. IV. Pat. ist vollkommen ruhig, bescheiden, fügsam, sehr religiös.

20. IV. Unverändert. Beteiligt sich an den häuslichen Arbeiten.

28. IV. Entlassen.

Der Fall ist ein Beispiel für die ziemlich seltenen protrahierten Affektschwankungen expansiver Art, mit den Affekten des Zornes und Aergers. Die Diagnose ist klar; der Fall bietet weiter nichts Bemerkenswertes dar; die zornige Erregung entsteht auf dem Boden einer dauernden leichten Erregung, die ihrerseits auf ein gefühlsbetontes Ereignis — die Kündigung der Herrschaft — zurückgeht.

Eine ergiebige Quelle für protrahierte Affektschwankungen bietet die erotische Stimmung, bezw. Erregung. Die sich ergebenden klinischen Bilder sind ganz verschieden — in Intensität und Dauer

der Störung, wie auch in der symptomatologischen Zusammensetzung; als unmittelbare Ursache verzeichnen wir häufig Eifersucht, ferner das Gefühl verschmähter oder in den Erwartungen getäuschter Liebe. Die drei folgenden Fälle sind Beispiele dieser Art.

#### Beobachtung 7.

J. J., 20 jährige Arbeiterin, unterhält ein Liebesverhältnis mit einem Manne, den sie zu heiraten hofft. Seit einigen Tagen glaubte sie eine Entfremdung von seiten ihres Bräutigams zu bemerken, die sie dem Einfluß ihrer Freundin zuschrieb. Ihre Aufregung wuchs von Tag zu Tage; als sie ihre ehemalige Freundin zufällig auf der Straße erblickte, konnte sie sich vor Aufregung kaum aufrecht erhalten, brach in Tränen aus. Als der Bräutigam der Pat. sie einige Tage hintereinander nicht, wie sonst stets, besucht hatte und nichts von sich hören ließ, geriet sie in Verzweiflung; sie bekam Kopfweg und Kopfdruck, konnte sich kaum bewegen, glaubte, alles in ihrer Umgebung in grauer Farbe zu sehen, glaubte ihre ehemalige Freundin vor sich zu sehen. Pat. weinte dazwischen heftig, redete anscheinend verwirrt, verstand anscheinend nicht, was man ihr sagte; konnte nicht antworten.

2. X. Pat. ist unruhig, spricht beständig, ist schwer im Bett zu halten. Pat. ist orientiert. Pat. ist außerstande, einen Brief, den sie bekommen hat, selbst zu lesen; sie läßt ihn sich einige Male vorlesen, ohne den Sinn erfassen zu können. — Pat. spricht mit der größten Ungeniertheit über ihre Liebe, ergeht sich in überschwenglichen Beteuerungen.

Von den Angehörigen nach Hause genommen. Zu Hause heftige Aufregung: Pat. schimpfte, schlug um sich, verfluchte ihre Angehörigen (Pat. ist Jüdin), warf ihr erreichbare Gegenstände auf die Umstehenden. Pat. prügelt ihren Bräutigam, ferner einen zufällig ins Zimmer getretenen Nachbarn.

6. X. Noch immer aufgeregt und gewalttätig. Ergeht sich in Schimpfreden.

9. X. Fortschreitende Beruhigung. Versöhnung mit dem Bräutigam. Genesung. — Retrospektiv lassen sich bei der Pat. Gedächtnislücken feststellen (bezüglich der Gewaltakte).

Der Fall ist klar: es handelt sich um eine protrahierte Affektschwankung auf erotischer Grundlage mit einer episodischen Affektkrise. Eine leichte psychopathische Konstitution ist wohl auch anzunehmen: wir erfahren, daß die Pat. von jeher etwas lebhaft und rechthaberisch gewesen ist, daß sie leicht aufgeregt werden kann.

#### Beobachtung 8.

H. Bl., 23 Jahre alt, uneheliches Kind einer später geisteskranken Mutter, dient seit einigen Jahren als Ladenmädchen. Stets gute Zeugnisse. Hatte ein Verhältnis mit dem Bruder des Geschäftsinhabers M., erkrankte vor 14 Tagen, als der M., um den sie sich nicht gekümmert hatte, sie plötzlich wieder (in ihrer neuen Stelle) aufsuchte. Es war ihr zuerst schlecht geworden, nachher Angstgefühl und Befürchtung, der M. werde sie nicht heiraten. Hat auch von Suizid gesprochen. Versah anfangs den Dienst im Laden gut, wurde dann nachlässig, bediente die Kunden nicht, starrte ins Leere, mußte wiederholt ermahnt werden. Hat seit 14 Tagen wenig geschlafen. Heute, 18. XII., sonderbares Gebaren: hat im Geschäft wiederholt gelacht, dann gesagt, sie wäre so matt, daß sie sich hinlegen müsse. Keine Halluzinationen, keine Verfolgungsideen. Aeußerlich nicht erregt, auch nicht bei der Aufnahme.

Pat. ist vollkommen orientiert, in gutem Ernährungszustande. Sie gibt an, stets etwas vergeblich gewesen zu sein und Schwindelanfälle gehabt zu haben. Pat. gibt an, sie habe sich in den Bruder des Meisters M. verliebt. „... ich habe nicht gewußt, daß ich mich so fürchterlich sterblich verliebt habe, das habe ich erst gemerkt bei L. (jetzige Stelle), als mir so schlecht wurde.“ Pat. ist mit M. zweimal ausgegangen; danach wurde der Zustand noch viel schlechter. „Mir ist so müde und matt geworden, als wenn ich

sterben wollte. Weil mir so komisch war, dachte ich, ich müßte von meiner Mutter das geerbt haben. — Ich habe bloß immer Angst gehabt: der kommt nicht, ich dachte, wenn der nicht kommt, ist mir der Kopf weg.“ Hat immer an M. denken müssen. Oft Angst in der Herzgegend „als wenn ich einen Herzkrampf hätte“. In der Nacht besonders stark. „Da kam mir der Gedanke, er muß gestorben sein.“ Ist aufgestanden, hat ihm einen Brief geschrieben, sie hätte Angst um ihn, er solle telephonieren. — Pat. beantwortet alle Fragen, faßt sich an die Herzgegend: „Jetzt ist mir wieder so komisch, die Glieder. Das ist sicher wieder, weil ich an ihn gedacht habe. Ich darf nicht an ihn denken, dann schwindelt mir der Kopf gleich.“ Pat. glaubt, M. werde sie heiraten. — Am 18. sei ihr besonders schlimm gewesen, konnte nicht mehr bedienen, mußte immer an M. denken. War so matt, daß sie sich zu Bett legen mußte. — Die körperliche Untersuchung ergibt nichts Besonderes, ebenso die Intelligenzprüfung.

21. XII. In der Nacht unruhig, hat „Karl“ gerufen, will Angst gehabt haben, hat an M. gedacht. Gibt an, vor zwei Jahren ein Verhältnis gehabt zu haben — Abort durch eine Hebamme im zweiten Monat. Sagt unter lautem Weinen, sie werde an den Folgen dieses Abortes sterben.

22. XII. Klagt über schlechten Geschmack auf der Zunge. Roch an der Schokolade, sagte, sie wüßte, was das zu bedeuten habe. „Ich dachte, ich kriege das Heilige Abendmahl, weil ich sterben muß.“ „Weil es ein Becher war und Brot, bildete ich mir ein, es wäre das Heilige Abendmahl.“

23.—25. XII. Macht sich Gedanken wegen der vor 2 Jahren erfolgten Abtreibung. Fürchtet, es könne bekannt werden, M. könnte es erfahren und werde sie nicht heiraten. Bezieht abnorme Empfindungen im Unterleib auf die damalige Abtreibung.

27. XII. Bezieht alles auf sich, z. B. das Lachen der anderen Kranken.

31. XII. Glaubte, M. wolle sie nicht heiraten, weil sie nicht gehorchen könne. Will hier Gehorsam und Anstand lernen.

3.—5. I. Oft traurig, „weil ich nicht gehorcht habe“. „Mir fehlt bloß der Mut, ich traue mir nichts anzufassen, nichts zu essen.“

6.—18. I. Verhält sich im ganzen ruhig, klagt über ihre eigene Schlechtigkeit. Der Kopf sei wirr, sie sei dumm, müsse sich schämen, man verspötte sie. Denkt an M., an die Abtreibung. Bringt keine Handarbeit fertig.

18. I. „Mich plagt immer das böse Gewissen.“ Behauptet, von den andern Pat. beschimpft worden zu sein. Auch habe eine Patientin getan, als ob sie vor ihr ausspucken wolle. Denkt immer an M., glaubt, der wolle nur deswegen nichts von ihr wissen, weil sie mit dem andern verkehrt habe.

1. II. Häufig auf alle möglichen Fragen: „Weiß nicht.“

4. II. Keine Beschwerden, bloß Mattigkeit. 15. 2. Äußert die Absicht, eine Stelle anzunehmen, sonst stets ruhig.

4. III. Ist ganz munter, klagt nur über Aengstlichkeit. 5. III. Sei teilnahmslos gewesen, weil sie geglaubt habe, sie dürfe mit den anderen nicht sprechen. Habe noch immer Herzbeklemmungen, „ich denke immer, ich habe etwas verbrochen, das ist doch bloß das böse Gewissen“. M. solle sie vergessen, denke nicht mehr.

14. III. Wesentlich freier. Fleißig. „Jetzt ist mein Kopf ganz klar.“

15. III. Schreibt einen vollkommen geordneten Brief (mit Krankheitseinsicht) an die Eltern. Gibt verständige retrospektive Auskunft: sie sei noch jetzt ärgerlich und ängstlich wegen des Abortes; die Krankheit sei durch ihre Verliebtheit entstanden, sie habe „gar nicht sagen können, was es gewesen sei“, und Angst gehabt.

18. III. „Ich konnte nicht antworten, wenn mich die Aerzte fragten, ich wußte nicht schnell genug, was ich sagen sollte.“ Pat. gibt ferner an, sie habe noch vor ihrer Erkrankung wiederholte Fahrten nach S. gemacht, um wenigstens in der Nähe von M. zu sein (der in einer benachbarten Stadt wohnte) oder ihm vielleicht zufällig zu begegnen.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um eine protrahierte Affektschwankung auf erotischer Grundlage. Der Ausbruch der psychischen Störung erfolgt subakut, von einem Affektstoß ist keine Rede, wohl aber erkennen wir die Einwirkung einer sich steigenden dauernden Leidenschaft.

Es kommt fast zu Zwangsvorstellungen (fürchtete, M. könne erkrankt sein, er solle telefonieren), ferner nimmt die Vorstellung von M. das ganze Denken der P. ein. Sie beginnt zu fürchten, M. werde sie nicht heiraten — als triftige Motivierung erscheint ihr ihr früheres Verhältnis. Nunmehr stellen sich Todesgedanken ein, einmal wegen der nicht zustande gekommenen Heirat, dann aber auch, weil sie bei der Abtreibung sich ein Leiden zugezogen haben könnte. Auch scheint Pat. an eine Hinrichtung zu denken, ebenso an ihre Schlechtigkeit, an das böse Gewissen. Hierauf kommt die Vorstellung der eigenen Unwürdigkeit und Schlechtigkeit, ferner stellt sich Mutlosigkeit, Gefühl der Schwäche und Mattigkeit ein, Pat. glaubt sich von den anderen verspottet, verachtet. Langsam geht der Zustand nach längerer Aengstlichkeit und Unselbständigkeit in die Genesung über. Keine Halluzinationen, nie Verlust der Orientiertheit.

Differentialdiagnostisch könnte eine leichte Melancholie in Frage kommen; wir vermissen aber eine Hemmung und auch eine eigentliche primäre Depression, da die Depression der Pat. sicher sekundär, z. T. auch physiologisch ist. Somit muß diese Annahme fallen gelassen werden. Dagegen gibt der Fall ein vollständiges typisches Bild einer protrahierten einfachen Affektschwankung.

#### Beobachtung 9.

M. Sch., 19 jähriges Dienstmädchen. War stets gesund, hat in der Schule etwas schlecht gelernt. Keine Heredität. Stets lustiges Mädchen. — Pat. hatte ein nicht intimes Verhältnis mit einem jungen Mann, das plötzlich aufgelöst wurde. Der Mann hatte ihr die Heirat versprochen, und sie hatte sich das fest eingebildet. Sofort nach dem Bruch des Verhältnisses begann die Krankheit. Die Dienstherrin der Pat. gibt an: Pat. soll irre geredet haben, soll sich eingebildet haben, sie werde verfolgt. Jeden Zettel, den sie sah, soll sie umgedreht haben, um zu sehen, ob etwas gegen sie darauf stehe. Sie glaubte sich vom Teufel und von Gespenstern verfolgt. Sie sah Gestalten, Verwandte, die gar nicht vorhanden, beschrieb ganz genau, wie sie ausgesehen haben sollten; die Gestalten sah sie auf der Straße und zu Hause, auch in der Nacht. Seit einigen Tagen soll sie den Teufel sehen und glauben, daß er sie verfolgt. Sie hat vom Fenster aus auf der Straße ihre Großeltern gesehen und angerufen (die Großmutter ist seit 7 Jahren tot, der Großvater nicht in Berlin), auch will sie in der Nacht die Mutter der Ref. gesehen haben, die vor einiger Zeit gestorben ist. — Pat. hat durchs Schlüsselloch gepfiffen. Pat. glaubt, ihr ehemaliger Bräutigam stifte alles gegen sie an. Pat. ist übrigens noch jetzt gut auf ihn zu sprechen: er sei so nett, aber er sei zu ihr frech geworden, sie habe sich aber nichts gefallen lassen. Ferner äußerte Pat.: „Ich bin das hübscheste Mädchen, seht mich bloß an, wie ich gebaut bin, was ich für 'ne Figur habe.“ Als Pat. zu ihrer Mutter kam, sagte sie: „... hier liegen 13 Äpfel auf der Schale, und die Fische stehen zusammen; das geht nicht mit rechten Dingen zu.“

Der Zustand dauert 5 Wochen, an manchen Tagen ist Pat. ganz vernünftig gewesen. Pat. hat viel geweint, und im nächsten Augenblick wieder gelacht. Keine verkehrten Handlungen, etwas Toilettenvernachlässigung, dagegen schwere Vernachlässigung der Hausarbeit. Auch hat Pat. dazwischen tagelang nichts gegessen: „Ich kann nicht.“ Gelegentlich Angst vor dem Teufel und vor Leuten, die ihr etwas antun wollen, auch Suizidgedanken: „Wenn es so fortgeht, nehme ich mir das Leben.“

11. XII. Pat. ist vollkommen orientiert, gibt auf Befragen Antworten, weint, verbirgt das Gesicht in den Händen. Gibt einen vollständigen Bericht über ihre Halluzinationen (wie oben). Pat. behauptet, in der Nacht ein Knistern in ihrem Zimmer gehört zu haben und sich eingebildet zu haben, es sei der Teufel. Pat. glaubt sich verzaubert. Dazwischen Weinen und leichte Beruhigung und Reminiszenzen an Herrn S., ihren Bräutigam. Die Intelligenzprüfung ergibt eine leichte Debität.

12—13. XII. Viel Jammern, dazwischen etwas ängstlich, klammerte sich, laut „Mutter, Mutter“ schreiend, an die Wärterin. Keine Halluzinationen.

15. XII. Sichtliche Beruhigung.

28. XII. Weint nicht mehr, lacht viel, ist ganz ohne Beschwerden. keine Angst.

8. I. Vollkommene Krankheitseinsicht, glaubt, sich alles in krankhafter Erregung eingebildet zu haben. Berichtet, auch noch in der Klinik sei es ihr vorgekommen, als ob jemand an ihrem Bett und am Fenster gestanden hätte. „Einmal war mir, als ob ich bis zum Hals abgestorben wäre. ich war ganz kalt.“

15. II. Genesen entlassen. Außer einer ganz geringen Verstimmung auch die Menses gut überstanden.

Der vorliegende Fall ist bemerkenswert wegen seiner langen Dauer, wegen der wechselnden Intensität der Krankheitserscheinungen und wegen der außergewöhnlichen Symptome. Hier erfahren, daß während der Krankheit die Stimmung der Pat. sehr labil gewesen ist (hat viel geweint und viel gelacht), daß sie an manchen Tagen „ganz vernünftig“ gewesen ist. — Der Fall erinnert vielfach an eine akute halluzinatorische Paranoia, stellt wohl den Übergang von der Affektschwankung zu ihr dar. Mehrere Züge des Krankheitsbildes sind dem Lebensalter der Pat. eigentümlich, der Fall bietet viele Zeichen einer „pubischen“ Affektschwankung.

In differentialdiagnostischer Hinsicht käme neben einer akuten halluzinatorischen Paranoia noch eine beginnende Dementia hebephrenica in Betracht, die durch den Verlauf unwahrscheinlich gemacht wird.

#### Beobachtung 10.

A. K., 19 Jahre alt, Dienstmädchen, stets gesund gewesen, keine Heredität, stets fromm. Pat. ist etwas empfindlich, nimmt es sich sehr zu Herzen, wenn sie zurechtgewiesen wird. Aus einem solchen Anlaß kündigte sie neulich ihrer jetzigen Herrschaft. — Versehentlich stieg Pat. vor einigen Tagen in die falsche Wagenklasse und wurde vom Schaffner angeschnauzt, auch mußte sie eine Strafe bezahlen. Pat. machte sich Gedanken darüber. Zu Weihnachten bekam sie, entgegen ihrer Erwartung, von ihrer Herrschaft (Juden) nichts geschenkt, was sie sich sehr zu Herzen nahm. Am 29. Dezember hörte man Pat. um 10 Uhr abends plötzlich laut schreien. Sie war zu einer Familie hinausgelaufen, die eine Treppe höher wohnt, begehrte Einlaß, erhielt ihn nicht, lief dann auf den Hof und schrie. Als das Parterrefenster geöffnet wurde, stieg sie durch das Fenster ein, klammerte sich an die Frau, die das Fenster geöffnet hatte, und sagte: „Zu Ihnen habe ich Vertrauen.“ Sprach dann von der Stadtbahn und von Juden. Beruhigte sich nicht, bis der Krankenwagen kam.

30. XII. Pat. liegt ruhig im Bett, gibt langsam Antworten, erweist sich als vollkommen orientiert.

Pat. gibt ferner an, sie habe sich geärgert, daß eine ihrer Verwandten ihr bei der Erlangung einer neuen Stelle Hindernisse bereite. Dieses sei vor 3 Wochen geschehen. Am Vormittag fängt Pat. an zu weinen und ruft dauernd: „Ach Gott, ach Gott . . . Ach Gott, ich möchte so gut sein, bin ja ein unschuldiges Mädchen, ach Gott, erbarme dich meiner . . .“ Körperlich o. B. Intelligenz intakt.

Am Abend schwerer Angstzustand, mit schreiender Stimme: „Ach Gott, ich danke dir . . . ich verzeihe alles Gute“ in endloser Wiederholung. Völlig unzugänglich, hat die Hände gefaltet, Händeringen.

31. XII. Betet in pathetischem, fast predigendem Ton. Wiederholt fast immer: „Ach Gott, erbarmt Euch doch mit mir . . . Verzeih mir alles Böse. Du hast doch gesagt, du wirst dich erbarmen, wenn man dich bittet.“ Bleibt während des Jammers ruhig auf dem Rücken liegen, die Hände auf der Brust gefaltet. Gibt keine Antwort. Ab und zu leichte Angstbewegungen. Abstiniert. Aufforderungen werden erst nach mehrfacher Wiederholung befolgt. Dazwischen Jammern.

1. I. Produziert nichts Neues, jammert, abstiniert. Dabei ruhig im Bett. Abends in predigendem Tonfall: „Lieber Vater, mach mich fromm, daß ich in den Himmel komm . . . Lieber Gott, steh mir bei . . . Lieber Gott, nimm mich doch bald in den Himmel . . .“

2. I. Anhaltendes Predigen und Beten. Produziert kaum Neues. Abstinert.

3. I. Beim Besuch der Schwester völlig unzugänglich und teilnahmslos.

4. I. Jammert, beachtet nichts.

5. I. Heute verstummt, unzugänglich, apathisch. Keine *Flexibilitas cerea*, befolgt keine Aufforderung.

7. I. Wieder sehr unruhig, schreit fortwährend nach Wasser. Besuch des Vaters, erkennt ihn.

8. I. In pathetischem Tone: „Lieber Gott, schicke doch deine Engel, daß sie mich tranken mit Wasser.“ nachdem sie Wasser erhalten: „Der liebe Gott hat mich mit Wasser getränkt.“

9. I. Jammern und Schreien. Reicht während des Jammerns ihre Hand.

11. I. Noch immer Jammern und Beten, z. T. in predigendem Ton. Pat. erweist sich als vollkommen über sich und ihre Umgebung orientiert. Pat. gibt an, sie habe den Heiligen Geist gesehen, kann aber nicht näheres aussagen. Pat. gibt an, sie habe anfangs nicht geantwortet, weil sie „zu dämlich“ gewesen sei.

14. I. Vollkommen orientiert. Meint, ihr Kopf sei etwas schwach geworden.

15. I. Schreibt einen vernünftigen Brief an die Eltern.

18. I. „Es geht schon besser.“ Behauptet, noch nicht so zu sein, wie früher: „Der Kopf ist mir so schwach.“ Keine Angst. Möchte bald wieder arbeiten oder nach Hause fahren.

21. I. Dazwischen Jammern (hat schlecht geträumt). Ist heute ruhig, gibt sachgemäße Antworten, Pat. gibt selbst an, daß es ihr viel besser gehe, sie habe momentan gar keine Beschwerden. Pat. kann keinen Grund des früheren Jammerns angeben: „Es ist von alleine gekommen, ich weiß selbst nicht, was das war.“

22. I. Wieder Jammern. 23. I. Beruhigung. Gibt an, sie glaube, sich versündigt zu haben.

23. II. Gebessert entlassen. Vollkommen orientiert, gelegentlich Jammern, namentlich, wenn sie Besuch bekam.

Im vorliegenden Fall entsteht die nahezu drei Wochen dauernde Affektschwankung aus verschiedenen Ursachen, deren gemeinsamer Effekt die Psychose ist. Die dauernde Unzufriedenheit des Dienstmädchens mit seiner Stelle, die vereitelten Versuche, eine andere Stelle zu bekommen, das Mißgeschick auf der Stadtbahn, das ausgebliebene Weihnachtsgeschenk — alles wirkt zusammen, um den Aufregungszustand, der die Psychose einleitet, hervorzurufen. Das Krankheitsbild während des Verlaufs ist ganz und gar abhängig von der individuellen Eigenart der Patientin, der Verlauf bietet außer der eigenartigen Form, in der sich die dauernde Affekterregung der Patientin äußert, nichts Bemerkenswertes dar, die Realität der vereinzelt Halluzination dürfte kaum mit Sicherheit anzunehmen sein.

In differentialdiagnostischer Beziehung wäre höchstens an beginnende *Dementia hebefrenica* zu denken, namentlich wegen der etwas stereotypen und absonderlichen Ausdrucksweise der Patientin, doch ist dieses auf eine rein persönliche Eigentümlichkeit zurückzuführen. Mehr in Betracht käme die Frage, ob die angeführten Entstehungsursachen allein für die Ausgestaltung des vorliegenden Krankheitsbildes ausreichend sind und in welchem Maße es sich dabei um eine „pubische“ Affektschwankung handelt, um eine Affektschwankung, deren Zustandekommen auf einer häufig zu beobachtenden affektiven Labilität oder Haltlosigkeit bei jugendlichen Individuen beruht, die über das Maß der sonst in diesen Fällen anzutreffenden Ausgiebigkeit der Gefühlsreaktion und Ueberschwenglichkeit hinausgeht.

Die mitgeteilten Krankengeschichten zeigen uns die hauptsächlichsten, häufigsten Typen der einfachen und komplizierten Affektschwankungen (die auf dem Boden der pathologischen Ergriffenheit entstehenden Fälle dieser Art sollen weiter unten besprochen werden). Es handelt sich um mittelschwere bis schwere

Fälle von protrahierten Affektschwankungen, die zur Unterbringung der Erkrankten in eine psychiatrische Klinik geführt hatten; es liegt auf der Hand, daß leichte oder nur sehr kurze Zeit dauernde Fälle kaum jemals in klinische Beobachtung kommen; die leichten Fälle verlaufen zwar weniger stürmisch, aber doch im ganzen unter denselben Symptomen. Der Beginn der Erkrankung ist zuweilen ein plötzlicher: ein äußeres Ereignis ruft eine Affektreaktion hervor, die sich nicht ausgleicht, sondern protrahiert verläuft, meist aber verhält es sich mit dem Beginn anders: er erfolgt zwar auch so gut wie plötzlich oder in rascher Entwicklung, ist aber in seinem Entstehen durchaus abhängig von dem Bestehen einer abnormen Stimmung, ohne welche das Zustandekommen der Erkrankung ausgeschlossen ist. Diese Stimmung ist somit ein wesentlicher Teil des Gesamtablaufs der protrahierten Affektschwankung, ihr gegenüber erscheinen die akuten Affektzustände der protrahierten Affektschwankung wie Exazerbationen, somit kann man das Auftreten der akuten Erscheinungen nicht als eigentlichen Beginn der protrahierten Affektschwankung betrachten (obschon sie zunächst als Beginn der Störung erscheinen und die Unterbringung des Patienten in eine Anstalt zur Folge haben), sondern sie sind eine Phase der bereits bestehenden protrahierten Affektschwankung. Diese Stimmung wiederum ist abhängig und geht hervor aus gefühlsbetonten Vorstellungen. In den leichten Fällen beschränkt sich die protrahierte Affektschwankung auf die protrahierte abnorme Stimmung, ohne zu weiteren Erscheinungen zu führen. Alle diese Verhältnisse lassen sich besonders gut bei den protrahierten Affektschwankungen auf dem Boden der pathologischen Ergriffenheit übersehen, von denen weiter unten das Nähere ausgeführt werden wird.

Wenn wir uns der Frage zuwenden, wer die Individuen sind, bei denen gefühlsbetonte Vorstellungen abnorme, dauernde Stimmungen hervorrufen, auf deren Boden dann sich akute Affektzustände entwickeln, so können wir von vornherein sagen, daß es sich hauptsächlich um die psychopathischen Konstitutionen handelt. Tatsächlich verhält es sich auch so; in unseren Krankengeschichten dagegen trifft diese Voraussetzung nicht zu, da nur der kleinste Teil der beschriebenen Fälle zu den psychopathischen Konstitutionen gehört. Diese Auswahl der Fälle beruht auf Absicht: es soll gezeigt werden, daß die Existenz einer psychopathischen Konstitution (oder einer Neurose) bei den protrahierten Affektschwankungen nicht eine unerläßliche Vorbedingung ist. Es gibt Fälle, bei denen eine psychopathische Konstitution nicht nachweisbar ist, es sei denn, daß das bloße Auftreten der protrahierten Affektschwankung bereits als hinreichender Beweis betrachtet wird, wozu uns m. E. die Berechtigung fehlt. Die sich entwickelnde abnorme Stimmung hat einen nicht geringen Einfluß auf den Erkrankten: wir gewinnen den Eindruck, daß die betreffenden Patienten eben unter dem Einfluß dieser abnormen Stimmung zeitweilig den Charakter, die allgemeine Reaktionsweise annehmen,



wie wir sie sonst nur bei den psychopathischen Konstitutionen zu finden gewohnt sind. Es kommt zu einer gewissermaßen „akuten“, zeitweiligen, psychopathischen Konstitution, d. h. natürlich zu einem entsprechenden Krankheitsbilde oder Symptomenkomplex.

Der Beginn der akuten Erscheinungen erfolgt meist infolge eines oder mehrerer äußerer Ereignisse, die in einem der herrschenden Stimmung entsprechenden Sinn aufgenommen und verwertet werden, es kommt nunmehr zu Affekthandlungen, auch zu Affektkrisen. Wiederholt habe ich (nur nach Schreck) die Entwicklung von akuter Verwirrtheit gesehen, die nach einigen Wochen in Genesung überging. Man könnte diese akute Verwirrtheit sehr gut als protrahierten Affektdämmerzustand auffassen.

Die Dauer der akuten Erscheinungen beträgt meist nur wenige Tage; die längere Zeit dauernden Fälle verlaufen meist unter Zustandsbildern, die verschiedenen akuten Psychosen eigentümlich sind, wie das alles oben bereits ausführlich besprochen worden ist.

Es wäre interessant, zu ermitteln, welcherlei Affektzustände das Material für die protrahierten Affektschwankungen liefern, ferner, welche am häufigsten vorkommen. Aus den mir persönlich bekannten Fällen<sup>1)</sup>, die teils der Großstadt, teils dem Lande entstammen und in psychiatrischen Kliniken beobachtet worden sind, habe ich folgende Zahlen gewonnen:

	Großstadt (Berlin)	Land (Gouv. Livland)
Angst	5	3
Trauer	1	1
Zorn	1	1
gemischte Aff.,	4	wovon: 5 jugendliche F.
meist Aerger	2	
Schreck	—	—
erotische Erregung	3	1
religiöse Erregung	—	5

Es handelt sich um Patienten, bei denen die protrahierte Affektschwankung nicht lediglich als Symptom eines anderen zugrunde liegenden Leidens aufgefaßt werden kann.

Die angeführten Zahlen sind zu klein, um maßgebende Schlüsse zu ziehen; wir entnehmen aus ihnen, daß die Fälle mit Angst an erster Stelle stehen, ferner, daß — entgegen aller Erwartung — kein Fall von protrahierter Affektschwankung infolge von Schreck zur Beobachtung gelangt ist. Die angeführten Zahlen beziehen sich auf eine Beobachtungsfrist von etwa 2 Jahren; in der Charité ist aber von 1904 an kein solcher Fall (infolge von Schreck) beobachtet worden. Die meisten Fälle von akuten affektogenen Störungen nach Schreck verlaufen entweder als akute Verwirrtheit oder aber unter Erscheinungen, die der Hysterie oder Neurasthenie

<sup>1)</sup> Sowie unter Hinzurechnung einiger von Herrn Geheimrat Ziehen beobachteter Fälle, deren Krankengeschichten mir von ihm überlassen worden sind.

nahe stehen oder gleichen. — Die zahlreichste Gruppe bilden die Fälle der protrahierten Affektschwankung auf Grundlage der Angst. Ueber das Verhältnis unserer Fälle zur *Wernickeschen* Angstpsychose orientieren wir uns am besten an der Hand der Arbeit *Forsters*. Wir sehen, daß unsere Fälle in *Forsters* Fälle der dritten Gruppe hineingehören, welche nach *Forster* nicht die Aufstellung einer besonderen Krankheitsform, der Angstpsychose, rechtfertigen, sondern den Krankheitsfällen mit überwertiger Idee zugerechnet werden müssen. Das trifft in unseren Fällen tatsächlich zu: in dem einen Fall handelt es sich um hypochondrische Vorstellungen, im andern um persekutorische, im dritten endlich um Furcht vor der bevorstehenden Strafe, in keinem um eine Angstpsychose im Sinn der Anforderungen *Forsters* (daß nämlich die Angstvorstellungen im Zentrum des Krankheitsbildes stehen). Wir nehmen aber, wie es oben erwähnt ist, nicht nur für die Angstfälle unter den protrahierten Affektschwankungen, sondern überhaupt für alle Fälle ein schließliches Zurückgehen auf gefühlsbetonte Vorstellungen an; ohne eine solche Genese gibt es keine protrahierte Affektschwankung.

Unter der Rubrik: verschiedene Affekte, meist Aerger sind Fälle vereinigt, in welchen mehrere affektbetonte Vorstellungen die zum Ausbruch akuter Affekterscheinungen günstige Stimmung erzeugen, worauf die akuten Erscheinungen durch ein äußeres Ereignis ausgelöst werden, das den Affekt des Aergers hervorruft. Es handelt sich um Fälle wie der geschilderte: Beobachtung 10, pubische Affektschwankung. Bei dieser pubischen Affektschwankung ist ein großer Teil der Entstehungsbedingungen der bei vielen Individuen in diesem Alter vorhandenen affektiven Erregbarkeit zuzuschreiben, die einerseits leicht zum Auftreten von Stimmungen führt, auf deren Boden es andererseits sehr leicht zu akuten Affektzuständen kommt. Eine solche pubische Affektschwankung dürfte vorzugsweise bei den psychopathischen Konstitutionen vorkommen, ferner bei Debilität. Die große Anzahl der Fälle von Affektschwankungen auf dem Boden religiöser Erregung beruht wohl nur auf Zufall.

Bezüglich der protrahierten Affektschwankungen lassen sich noch folgende Bemerkungen machen. Dem Geschlecht nach überwiegt das weibliche in ganz hervorragendem Maße; abgesehen von dem beschriebenen Angstfall, der einen Mann betrifft, gibt es unter den 27 zu meiner Kenntnis gelangten Fällen nur 3 Männer, die sämtlich konstitutionelle Psychopathen sind.

Dem Alter nach überwiegt das jugendliche, besonders bei den Kranken städtischer Herkunft, bei den Kranken ländlicher Herkunft gehört ein ansehnlicher Teil dem Präsenium an. — In weitaus den meisten Fällen sind psychopathische Konstitutionen vorhanden, auch ist Debilität häufig. Ferner gehören die meisten Fälle den ungebildeten Volksschichten an.

Die Prognose ist gut. Sehr bemerkenswert ist die in vielen Fällen große Beeinflußbarkeit des Zustandes: durch ein passendes

Eingreifen von seiten der beteiligten Personen lassen sich die Patienten beruhigen, oder der Zustand heftiger Aufregung weicht wenigstens einem milderem Zustand. Eine Beruhigung tritt auch häufig nach Affekthandlungen oder auch Affektkrisen ein.

Wir kommen nunmehr zur Frage der systematischen Stellung der protrahierten Affektschwankungen; sind sie als besondere Psychosen aufzufassen oder als bloße Symptomenkomplexe, als Syndrome, die episodisch im Verlauf von anderen psychischen Störungen bzw. von psychopathischen Konstitutionen auftreten? *Ziehen* rechnet sie zu den affektiven Psychosen, erwähnt aber öfter, daß sie keine abgeschlossenen Psychosen seien. Andererseits hat die Auffassung, daß die protrahierten Affektschwankungen Symptomenkomplexe auf dem Boden eines anderweitigen Leidens bzw. Zustandes seien, gewichtige Gründe für sich. Betrachten wir kurz den allgemeinen Verlauf der protrahierten Affektschwankungen. Auf dem Boden einer von einem gefühlsbetonten Ereignis hervorgerufenen, persistierenden, besonderen Stimmung kommt es unter dem Einfluß dahin wirkender äußerer Ereignisse zu einer meist akuten, heftigen Affekterregung, deren Ausgleichung verzögert ist. Während dieses verzögerten Affektablaufs kann es zu Halluzinationen und Illusionen, zu Wahnvorstellungen und Verwirrtheit kommen. Wir sehen, daß die eigentliche Störung, die Affekterregung mit verzögertem Ablauf, auf dem Boden einer prädisponierenden Stimmung entsteht. Diese Stimmung ist stets sekundär, geht immer auf ein gefühlsbetontes Ereignis zurück (eventuell auf Vorstellungen, die mit diesem Ereignis assoziativ verbunden sind), ist daher stets motiviert. Anders verhalten sich die Stimmungen bei den affektiven Psychosen: sie sind primär, nicht oder nicht genügend motiviert. Von den normalen Stimmungen unterscheiden sich die zu besprechenden durch ihre Dauer, Intensität und Weiterentwicklung; indessen ist es wohl kaum möglich, hier eine Grenze zu ziehen, die Stimmung erscheint häufig zunächst als ganz physiologisch. Obgleich derartige Stimmungen auch bei psychisch normalen Individuen vorkommen, ist ihr eigentlicher Boden die Gruppe der psychopathischen Konstitutionen und verwandter Zustände. Das Charakteristische der protrahierten Affektschwankung — die verzögerte Ausgleichung des Affektzustandes — muß als unbedingt pathologische Erscheinung aufgefaßt werden. Bei solchen Anomalien des Affektablaufs werden wir mit *Dupré* an eine besondere Disposition, „héréditaire ou acquise“, denken müssen. Die affektive Reaktionsweise der betreffenden Individuen ist abnorm; unter dem Einfluß geeigneter Bedingungen ist diese sonst latente Abnormalität manifest und erscheint — wie in unseren Fällen — als protrahierte Affektschwankung. Die zur Entstehung protrahierter Affektschwankungen disponierten Individuen würden somit den hereditären oder erworbenen psychopathischen Konstitutionen zuzurechnen sein, wobei bei stärkerer Disposition die unmittelbaren Ursachen der protrahierten Affektschwankung — gefühlsbetontes Ereignis, Stimmung — schwächer, an sich gering-

fügiger sind, bei schwächerer Disposition das Gegenteil der Fall ist. Die protrahierten Affektschwankungen würden zu den „syndromes épisodiques de la dégénérescence“ (*Magnan*) gehören.

Es gibt aber, wie wir wissen, Fälle, in denen eine psychopathische Konstitution oder verwandte Zustände nicht nachweisbar sind. In diesen Fällen können wir schließlich auch an eine latente Disposition denken, und da sich ein Gegenbeweis nicht führen läßt, für alle Fälle von protrahierter Affektschwankung die Existenz zum mindesten einer „émotivité constitutionnelle“ im Sinne *Duprés* annehmen. Eine solche Erklärung — das (latente) Vorhandensein einer „émotivité constitutionnelle“ — scheint aber für manche Fälle entbehrlich. Wir beobachten nämlich zuweilen, daß intensiv gefühlsbetonte Ereignisse in ganz physiologischer Weise dauernde entsprechende Stimmungen hervorrufen können, und zwar auch bei Individuen, die nicht unter den Begriff der „dégénérescence“ fallen. Wenn nun durch weitere entsprechende gefühlsbetonte Ereignisse die schon vorhandene abnorme Stimmung weiter gesteigert wird, so kann es gelegentlich auch bei diesen Individuen zur Entwicklung einer protrahierten Affektschwankung kommen; wie schon oben erwähnt, nehmen manche Individuen unter dem Einfluß ihrer Stimmung die emotive Reaktionsweise der psychopathischen Konstitutionen an, bieten in akutem Verlauf den Symptomenkomplex der psychopathischen Konstitutionen dar. Besonders häufig sieht man eine solche Entwicklung der protrahierten Affektschwankungen außer bei Debilen — die aber größtenteils unter den Begriff der „dégénérescence“, der „disposition héréditaire ou acquise“ fallen — bei den intellektuell Verkümmerten und bei den noch in die Breite der Gesundheit fallenden, sich der Debität nähernden Unintelligenten. Auf einem solchen Boden entstehen z. B. nicht selten protrahierte Affektschwankungen infolge von religiöser Erregung und Begeisterung. Letzten Endes würde es sich aber auch in diesen Fällen um eine gewisse Disposition handeln, wenn auch von anderer Art als die bei der „émotivité constitutionnelle“ vorausgesetzte. Während nämlich hier das Primäre die abnorme affektive Reaktionsweise ist, wäre bei der Gruppe der intellektuell Verkümmerten und Unintelligenten diese abnorme affektive Reaktionsweise sekundär, eine Folge der intellektuellen Unzulänglichkeit. Wir entnehmen somit aus dem Vorhergehenden, daß die protrahierte Affektschwankung ein Syndrom ist, das gewöhnlich als Episode bei emotiv Disponierten auftritt, gelegentlich auch ohne eine solche Disposition beobachtet wird. Da das Syndrom nicht das Bild einer abgeschlossenen Psychose darbietet, empfiehlt es sich, es bloß als ein solches, und nicht als eine selbständige Psychose zu betrachten; Schwierigkeiten ergeben sich allerdings in denjenigen Fällen von protrahierter Affektschwankung, die sich dem Gesamtbilde einer Psychose nähern. Es handelt sich dann stets um Uebergänge von den protrahierten Affektschwankungen zu den affektiven Psychosen oder zur Paranoia acuta hallucinatoria. Letzterer Fall dürfte am

häufigsten vorkommen, doch muß die Entscheidung zugunsten der Affektschwankung erfolgen, wenn das Vorherrschen der Affektstörung nachweisbar ist.

Die Aufstellung der protrahierten Affektschwankung als eines besonderen Typus der Geistesstörungen — als einer abortiven Psychose von bestimmter Eigenart — kommt einem dringenden Bedürfnis entgegen. Derartige Fälle sind keineswegs selten; da sie keiner der sonst bekannten Formen geistiger Störung sich ohne Zwang einordnen lassen, ist ihre Sonderstellung gerechtfertigt. Zu diesem Schluß kommen wir ebenfalls, wenn wir an der Hand von *Ziehens* Ausführungen Einblick in das eigentliche Wesen, in den Aufbau des Krankheitsbildes gewinnen.

An die geschilderten protrahierten Affektschwankungen schließen sich die Fälle der eknoischen Zustände und der Eknoia an: sie sind von ihnen bloß durch die eigenartigen, diesen Zuständen zugrunde liegenden Affekte verschieden, während sie sonst — in Entstehung und Verlauf — im großen und ganzen dieselben Krankheitsbilder darbieten. Diese Affekte nun gehören bekanntlich zu jener Gruppe von Gemütsbewegungen, die in der Norm als „Begeisterung“ bezeichnet wird; in krankhafter Steigerung nennen wir diese Affekte mit *Ziehen* krankhafte „Ergriffenheit“. *Ziehen* kennzeichnet die Eigenart dieser Gefühle kurz folgendermaßen: „Allen diesen Affekten ist gemeinsam in negativer Richtung das Zurücktreten aller egoistischen und selbst aller egozentrischen Gefühle (unter Umständen selbst der normalen Ich-Empfindungen und Ich-Vorstellungen), in positiver Richtung das Auftreten eines eigenartigen gemischten Gefühlstons, welcher die Vorstellung des Außergewöhnlichen begleitet.“ Im Gegensatz zu den oben geschilderten Affektschwankungen, bei denen es sich um „elementare“ Affekte handelt, ist die Grundlage der eknoischen Zustände, die Ergriffenheit, eine krankhafte Steigerung der „höheren“ Gefühle, wie z. B. der religiösen, sozialen, humanitären, ethischen, politischen Gefühle. Die von diesen „höheren“ Gefühlen begleiteten Vorstellungskomplexe müssen vom Individuum eigens erworben oder erlernt werden; die genannten Gefühle treten nicht, wie die „elementaren“, gleichsam von selbst, von vornherein in der frühesten Kindheit auf, sondern erscheinen erst mit der Aneignung eines gewissen Vorstellungskomplexes, es bedarf zu ihrer Entwicklung eines besonderen dahingehenden Unterrichts, Beispiels oder Erziehung. Der Grad der Aneignung und Entwicklung dieser „höheren“ Gefühle, wie ihre Ansprechbarkeit ist bei den einzelnen Individuen infolge der mannigfachsten Ursachen verschieden; *Ziehen* bemerkt dazu folgendes: „Bei dem normalen Menschen ist die Fähigkeit zu solchen Affekten bekanntlich ungemein verschieden: sie wechselt von Individuum zu Individuum, auf bestimmten Altersstufen (Jugend), bei bestimmten Völkern, unter dem Einfluß bestimmter historischer Bewegungen usf. ist sie größer. Als pathologisch gesteigert kann sie dann angesehen

werden, wenn sie bei einem Individuum ohne solche normale Ursachen und Umstände von einem mehr oder weniger scharf angebbaren Zeitpunkt ab plötzlich oder allmählich gegenüber dem früheren Verhalten gesteigert ist.“ Wenn wir die am häufigsten vorkommenden Fälle dieser Art, nämlich die Fälle von Ergriffenheit auf religiöser Grundlage in Bezug auf die Entwicklung religiöser Gefühle und ferner auf die Ansprechbarkeit dieser Gefühle untersuchen, so finden wir, daß der gewöhnliche Typus repräsentiert wird von Individuen, bei denen es sich um eine besondere Ansprechbarkeit oder Empfänglichkeit für religiöse Gefühle handelt, während die Tiefe und Nachhaltigkeit dieser Gefühle in weit geringerem Maße vorhanden ist. Diese Individuen haben meist eine Vorliebe für religiöse Fragen, geraten leicht in eine religiöse Stimmung, sind dann imstande, große Opfer an Geld, Zeit oder Arbeit zu bringen, sich im Sinn ihrer religiösen Auffassung zu betätigen — doch nur solange die Stimmung anhält oder eine äußere Anregung erfolgt. Diese Stimmung ist keineswegs beständig vorhanden, sie kann aber leicht ausgelöst und gesteigert werden, und zwar geschieht das am häufigsten durch das Beispiel — unter dem Einfluß von öffentlichen religiösen Veranstaltungen, wie Predigten, Gebetsversammlungen u. dergl. m. Bei den meisten haftet die religiöse Gemütsbewegung nicht lange, sie hält sich in den Grenzen einer rein affektiven Erregung und schwindet, wenn sie nicht genährt wird — vergeht z. B. meist bereits bei der Versetzung in eine andere Umgebung — kurz, sie entspricht den leichten Fällen der protrahierten Affektschwankungen. Diese Individuen verhalten sich den auf sie einstürmenden Eindrücken gegenüber völlig passiv, namentlich unterliegen sie leicht der „Ansteckung“ in Versammlungen. Die von außen (Beispiel) angefachte und genährte religiöse Begeisterung führt zu mannigfachen Affekthandlungen, wobei die Kritiklosigkeit und Leichtgläubigkeit der Ergriffenen dem tatsächlich vorhandenen Grade der Intelligenz nicht entspricht und schwerste Debität vorzutäuschen imstande ist. Unter günstigen Umständen mag es wohl auch zu vereinzelt Halluzinationen kommen, häufig treten auffallende Symptome auf motorischem Gebiet auf (wie z. B. das Springen, das Zungenreden), die z. T. als Ausdrucksbewegungen aufzufassen sind. In allen diesen Fällen ist der Einfluß des Beispiels, die psychische Ansteckung, von der allergrößten Bedeutung. Der Höhepunkt der religiösen Begeisterung ist bald erreicht; sobald die Aufregung keine weitere Nahrung erhält, pflegt sie zu erlöschen. Was den religiösen Vorstellungskomplex selbst anbelangt, so erfährt er in diesen Fällen keine Umgestaltung oder besondere Auslegung oder dgl.; diese Ergriffenen produzieren nichts, sie übernehmen bloß den von anderen gelieferten Stoff. Die religiöse Begeisterung entsteht dabei häufig unter dem Einfluß einer schlagwortartigen Redewendung, eines Bibelverses, einer kirchlichen Formel, die häufig vollkommen mißverstanden, mißbräuchlich angewandt oder aber bloß in völlig kritischer Weise wiederholt werden. Der dabei zu tage tretende Mangel

an Einsicht und Ueberlegung muß vielfach lediglich der religiösen Aufregung zugeschrieben werden. Dieser Typus von Ergriffenheit findet sich (in Livland) häufig bei Sektierern, auch unter den sich nur zeitweilig den religiösen Bewegungen Anschließenden, es sind meist die „Bekehrten“, „Berufenen“, „Erweckten“, „Wiedergeborenen“. Die Ergriffenheit nimmt in diesen Fällen den Verlauf der einfachen oder auch der komplizierten protrahierten Affektschwankungen.

Ferner gibt es Individuen, die einen andern Typus vorstellen, die nicht in derselben Weise und in demselben Maße von äußeren Eindrücken abhängig sind, wie die soeben geschilderten. Es sind Personen, die eine selbständigere Stellung gegenüber ihrem religiösen Vorstellungskomplex besitzen; sie haben religiöse Gefühle, die meist gut entwickelt und nachhaltig sind; sie beschäftigen sich mit religiösen Fragen, ohne einer äußeren Anregung zu bedürfen. Auch unterliegen sie keineswegs ohne weiteres der Einwirkung des Beispiels: oft genug entstehen in diesen Fällen religiöse Gemütsbewegungen aus dem Widerspruch gegen die allgemeine Meinung, oder aus dem Zweifel an der Bedeutung oder der Richtigkeit oder richtigen Auslegung irgendeines Bestandteils des religiösen Vorstellungskomplexes, eines Bibelverses z. B. Die religiösen Vorstellungen und Gefühle sind dauernd im Hintergrunde des Bewußtseins vorhanden und treten leicht hervor, auch bei Anlässen, die nichts mit religiösen Dingen zu tun haben. Infolgedessen treten auch bei andersartigen Gemütsbewegungen sogleich religiöse Gefühle und Vorstellungen auf, die bald vorherrschend werden: was auch vollkommen dem Inhalt des religiösen Vorstellungskomplexes entspricht, in dem diese Personen bei allen Gemütsbewegungen, insbesondere bei Aerger und Kummer, Erleichterung und Trost suchen. Wie wir sehen, bildet der religiöse Vorstellungskomplex in diesen Fällen einen festen Bestandteil der geistigen Persönlichkeit: ein Umstand, der geeignet erscheint, in manchen Fällen geistiger Erkrankung die Beurteilung ganz wesentlich zu erschweren. Es kommt nämlich bei diesen Personen zum Auftreten von eknoischen Zuständen nicht nur bei Anlässen und in der Entwicklung, wie wir sie sonst bei allen anderen protrahierten Affektschwankungen beobachten, sondern sie können auch bei jeder anderen Erkrankung (z. B. Paranoia acuta hallucinatoria, Melancholie) auftreten, namentlich am Beginn der Psychose. Da nun auch die gewöhnliche eknoische Affektschwankung, wenn sie auf dem Boden einer solchen Persönlichkeit ausbricht, aus inneren Gründen eine vom gewöhnlichen Typus abweichende Entwicklung und auch einen abweichenden Verlauf nehmen kann — und häufig nimmt — und zwar eine Entwicklung nimmt, die meist in der Richtung der akuten halluzinatorischen Paranoia liegt, läßt sich der Erkrankungsfall manchmal nicht von der akuten halluzinatorischen Paranoia trennen; andererseits besteht, wie erwähnt, die Neigung zum Auftreten von eknoischen Zuständen, die imstande sind, das Bild einer echten akuten halluzinatorischen Paranoia in der Richtung zu den protrahierten Affektschwankungen oder den Affektpsychosen über-

haupt zu verschieben. Nimmt die Psychose einen chronischen Verlauf, so besteht die Schwierigkeit der Beurteilung darin, daß wir entscheiden müssen, ob die chronische Psychose Folge der anfänglichen Eknoia ist oder ob die Eknoia bezw. der eknoische Zustand bloße Episode im Lauf einer anderen Psychose ist, was bei der geistigen Verfassung des Erkrankten durchaus zu erwarten ist. (Meist handelt es sich um eine subakute halluzinatorische Paranoia.)

Im Mittelpunkt der zu besprechenden Geistesstörungen stehen die eknoischen Zustände. Sie sind bekanntlich nichts anderes als Komplikationen der pathologischen Ergriffenheit: Wahnvorstellungen (und Halluzinationen), die im Verlauf der Ergriffenheit auftreten. Die Ergriffenheit wiederum ist ein Spezialfall aus dem Gebiet der Affektstörungen, und zwar handelt es sich um eine krankhafte Steigerung der affektiven Erregbarkeit für eine bestimmte Gruppe von Affekten (die „ekstatischen“, *Ziehen*), wie schon oben erwähnt. Eine krankhafte allgemeine Steigerung der affektiven Erregbarkeit dürfte nicht allzuoft beobachtet werden, die abnorme Empfänglichkeit für Gefühlseindrücke beschränkt sich entweder von vornherein oder im Verlauf der Störung auf irgendeine bestimmte Gruppe von Gefühlen. Die pathologische Ergriffenheit kommt verhältnismäßig häufig zur Beobachtung; sie tritt in selbständiger Entwicklung auf, aber auch häufig als Episode im Verlauf einer anderen Psychose. Eine solche eknoische Episode behandelt die folgende Krankengeschichte: es handelt sich um einen eknoischen Zustand bei einem Epileptiker; die eigenartige Affektstörung steht durchaus im Vordergrund der Störung.

N., Bureaubeamter, jetzt 32 Jahre alt, entwickelte sich normal, erlitt im 12. Lebensjahre ein Trauma mit nachfolgenden einmaligen Krämpfen. Seit dem 14. Jahr Angstanfälle, die sich bis heute wiederholen. Seit dem 28. Jahr Krampfanfälle. Gegenwärtig treten bei dem Pat. 3 bis 4 mal monatlich kurz dauernde Bewußtseinsverluste auf; 3 bis 4 mal jährlich kommt es zu Krampfanfällen; hin und wieder treten Angstanfälle auf. Vor 2 Jahren ging Pat. zu einem Magnetiseur, der ihn heilen sollte. Von dieser Konsultation kam er als religiöser Schwärmer zurück: jetzt sei er glücklich, alle würden glücklich werden, er würde für alle sorgen, er „bekam eine Art Größenwahn“, sprach fortwährend vom lieben Gott. Im Lauf der Zeit verloren sich diese Ideen. Pat. wurde verständig, ging seinem Berufe nach. Kurz vor Pfingsten 1911 hatte Pat. einen epileptischen Anfall; am Pfingstsonntag stand Pat. früh auf und hielt eine Predigt: er war in der Nacht „erleuchtet“ worden; Pat. gab alles weg, was er hatte, er brauche nichts mehr; er würde für alle sorgen; Pat. sprach viel über Gott und Religion. Nachdem er sich beruhigt hatte, erinnerte er sich dunkel des Vorgefallenen, sagte, das seien wieder seine Ideen gewesen. Pat. ging dann seinem Berufe nach. Am 6. VIII. war Pat. niedergeschlagen, ganz matt von einigen Angstanfällen. Am 7. VIII. begann er wieder seine religiösen Ideen zu äußern, sagte: „ich mache euch alle glücklich“. „ich will euch nicht mehr zur Last liegen“. Am Nachmittag geriet er in eine unbedeutende Mißhelligkeit mit seinem Vater, dabei sagte er, er wolle sterben, es wäre besser, alle wären tot, usw. Darauf ging er, scheinbar beruhigt, in den Nebenraum. Dort rief er plötzlich: „Wißt ihr nicht, daß ich Adam bin?“ und warf einige kleine Gegenstände mit aller Kraft an die Wand. Während der Vater ihn zu beruhigen versuchte, umfaßte er ihn, sagte: „Ich habe dich lieb, lieber Vater, jetzt mußt du sterben.“ ergriff ein Küchenmesser und versuchte dem Vater die Kehle zu durchschneiden. Der Vater konnte nur unter Aufbietung



aller Kraft sich seiner erwehren. Als beide noch auf dem Boden lagen und miteinander rangen, sagte Pat.: „Ach, du bist ja mein lieber Vater, ich tu' dir nichts.“ — Schließlich gelang es dem Vater, den Pat. auf die Straße zu bekommen; unterwegs umfaßte Pat. ihn öfter liebevoll. Als der Vater bemerkte, er sei durch die heutigen Vorfälle noch ganz ermattet, holte Pat. plötzlich sein Taschenmesser hervor und sagte: „Dann ist es ja das beste, wir sterben zusammen; ich habe dich zu lieb.“ Pat. ließ sich überreden, das Messer auszuliefern; plötzlich hängte er sich an einen vorüberfahrenden Wagen der Straßenbahn mit den Worten: „das ist ja mein Liebeschen“. Der Vater setzte den Pat. in eine Droschke und fuhr mit ihm zur Charité. Unterwegs sprang Pat. aus dem in voller Fahrt befindlichen Wagen, um seinen Stock wiederzuholen, den er kurz vorher weggeworfen hatte, weil er ihn nicht mehr brauche. — Unterwegs sagte Pat. seinem Vater: „Denke dir, was du bist; du bist ja der liebe Gott; jetzt gehen wir zum Kaiser.“

7. VIII. 11. Pat. ist sehr aufgeregt, nicht im Bett zu halten, wirft die Betten durcheinander, stößt die anderen Kranken. Auf die meisten Fragen antwortet er: „du bist der liebe Gott“ oder „seitdem ich frage“.

8. VIII. 11. Beruhigung, summarische Erinnerung an die gestrigen Vorfälle. „Es habe ihn gezwungen, zu beten.“

9. VIII. Hat heute unmotiviert den Wärter in die Hand gebissen. Sagt zur Begrüßung: „Gott zum Gruß.“ [Wie geht es?] „Mir geht es jetzt so gut, ich bin ja so glücklich, ich wollte beinahe sagen, der Ort ist mir heilig, mir tun ja die lieben, lieben Mitmenschen alle so leid . . . (pathetisch) ich ver-spüre jetzt etwas, was los ist, ich weiß nicht, wie ich mich ausdrücken soll, das Geräusch hier draußen klingt mir so heilig . . .“

[Warum den Wärter in die Hand gebissen?] „Ich war etwas aufgeregt, ich wollte raus und mir Beinkleider holen und draußen die schöne Gottesluft genießen . . .“ Hierauf spricht Pat. längere gebetartige Sätze, klopft dazwischen dem Arzt auf die Schulter mit den Worten „Hast du, lieber Freund, das alles geschrieben? — Die Beichte, die wollte ich gerne sprechen, gerne niederknien und aufrichtig sprechen zu Gott dem Allmächtigen. Ach, mich umweht jetzt schon die schöne Gottesluft, ach, wie glücklich ich bin, es ist ja so schön, wenn man aufgeklärt wird durch dich und den Heiligen Geist. Nie mehr böse will ich sein, nein, nur gehorchen, o Gott, allmächtiger Schöpfer.“ Pat. kniet nieder: „Allmächtiger Gott, ich armer sündiger Mensch bekenne dir alle meine Sünden und Missetaten, die ich begangen habe in Gedanken, Worten und Werken, und ich bitte dich, du wollest mir zur Besserung meines Heiligen Geistes Kraft verleihen. Amen.“ Pat. steht auf. In ähnlicher Weise unterhält und benimmt sich Pat. im Lauf des ganzen Tages, wie im Lauf der folgenden Tage. Pat. ärgert sich leicht und wird dann aufgeregt und unruhig, sonst ist er ununterbrochen pathetisch, gefühlvoll, schwärmerisch. Diese Stimmung und Ausdrucksweise hat er im Verkehr mit Aerzten, Wärtern, Mitpatienten, bei allen Vorkommnissen des täglichen Lebens, bei der Verrichtung seiner Bedürfnisse; Pat. bittet sich z. B. in pathetischer Weise Klosettpapier aus.

15. VIII. Erkundigt sich beim Arzt, ob es wahr sei, daß der Kaiser verfolgt werde; er wolle den Kaiser schützen; Pat. spricht in schwärmerischer Art vom Kaiser, von seinen Angehörigen. Pat. sieht dem Arzt „liebevoll“ tief in die Augen, spricht langsam, feierlich. Er wünsche und brauche nichts, bloß Nachrichten vom Kaiser — „von meinem Kaiser“ — wolle er haben. Dazwischen zärtlich zum Arzt.

- 20. VIII. Angstzustand. 22. VIII. Krampfanfall.

Es handelt sich um eine eknoische Episode bei einem Epileptiker. Wir sehen bei dem Pat. die allgemeine Steigerung der gemütlichen Erregbarkeit, die Steigerung sowohl der positiven, wie auch der negativen Gefühlstöne, mit besonderem Vorwiegen der religiösen Gefühle. Die Steigerung der positiven Affekte spricht sich aus im Glücksgefühl und Größenwahn des Pat.: er ist glücklich, wird die andern glücklich machen, er braucht nichts mehr usw. Die Steigerung der negativen Affekte gibt sich kund darin, daß Pat. bei einer unbedeutenden Mißhelligkeit äußert, er wolle sterben, es wäre besser, alle wären tot usw., ferner darin, daß er in der Klinik sich leicht ärgert

und dann aufgeregt und unruhig wird. Die Steigerung der religiösen (und verwandter) Gefühlserregbarkeit äußert sich deutlich im Verhalten des Pat.; z. B. darin, daß er den Arzt duzt und „Lieber Freund“ nennt, daß er viel betet und dazu leicht angeregt werden kann, daß er von „seinem“ Kaiser spricht usw. Auch die Attentate auf den Vater sind z. T. auf die Steigerung dieser Affekte zurückzuführen.

Es handelt sich in unserem Fall um eine mehr oder weniger allgemeine Steigerung der affektiven Erregbarkeit — ein nicht häufig zu beobachtender Fall. Meist handelt es sich um die Steigerung bloß einer bestimmten Gruppe von Affekten; in diesen Fällen nimmt das Krankheitsbild wegen des Überwiegens einer Stimmung — und wegen der Überwertigkeit eines bestimmten Vorstellungskomplexes — einen viel präziseren Charakter an. Solcher Art sind alle anderen in dieser Arbeit mitgeteilten Fälle: sie haben sämtlich die religiöse Ergriffenheit zum Gegenstand. Das ist auf die relativ große Häufigkeit solcher Fälle zurückzuführen. Die folgenden Ausführungen beziehen sich daher nur auf die eknoischen Zustände auf Grundlage religiöser Ergriffenheit.

Bei den protrahierten Affektzuständen auf Grundlage religiöser Ergriffenheit haben wir es außer mit der Gemütsbewegung gemein häufig mit halluzinatorischen Zuständen zu tun, jedenfalls unvergleichlich viel häufiger als bei den verwandten Zuständen (von Ergriffenheit auf sozialer, humanitärer, politischer Grundlage z. B.). Der Grund dürfte wohl im Gegenstand des religiösen Glaubens, d. h. im Inhalt des in diesen Fällen gefühlsbetonten Vorstellungskomplexes zu suchen sein, der wohl geeignet erscheint, unter günstigen Umständen illusionäre und halluzinatorische Wahrnehmungen förmlich zu induzieren und schließlich hervorzurufen. Es handelt sich gewöhnlich um vermittelte Illusionen und Halluzinationen, die ihre Entstehung verdanken der bestimmten Erwartung oder Voraussetzung etwa einer übernatürlichen Erscheinung, z. B. einer Offenbarung Gottes, oder dem festen Glauben an ein unmittelbares Eingreifen übernatürlicher Mächte. Ferner kann z. B. aus dem festen Glauben an die Wirksamkeit übernatürlicher Mächte, in weiterer Entwicklung neben Illusionen, Halluzinationen und wahnhaften Auslegungen echter Wahn entstehen, zunächst meist Beziehungswahn, zu dem später Beeinträchtigungs- und Verfolgungswahn, sowie Anklänge an echten Größenwahn hinzukommen pflegen. Da die Illusionen und Halluzinationen meist dem Inhalte des religiösen Vorstellungskomplexes entsprechen, die Wahnvorstellungen teils direkt, teils indirekt mit demselben Vorstellungskomplex zusammenhängen, so entspricht der sich ergebende Symptomenkomplex, — der an sich nichts anderes ist als eine komplizierte protrahierte Affektschwankung, — dem Bilde einer akuten, mehr oder weniger systematisierten, halluzinatorischen Paranoia. Diese Systematisierung mag häufig nur scheinbar vorhanden sein; sie hängt ebenfalls vom religiösen Vorstellungskomplex ab, der nämlich selbst in sich geordnet ist, eine Art System darstellt, das vom Patienten insofern nach außen projiziert wird, als er seine Empfindungen, Assoziationen und Urteile

in engsten Zusammenhang mit seinem religiösen System bringt und als seine Empfindungs- und Urteilstäuschungen von ihm direkt abhängen bzw. ausgehen. Die komplizierte pathologische Ergriffenheit oder die Eknoia auf religiöser Grundlage würde demnach nichts anderes sein als eine religiöse Gemütsbewegung in den Formen einer akuten halluzinatorischen Paranoia, bei der Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen aus dem präexistierenden religiösen Vorstellungskomplex hervorgehen.

Der Verlauf einer solchen Eknoia pflegt in allgemeinen Zügen sich gewöhnlich folgendermaßen zu gestalten: die schon stets vorhandene oder erst durch Ereignisse verschiedener Art hervorgerufene religiöse Stimmung nimmt den Umfang einer Gemütsbewegung an, wird zur Ergriffenheit. Meist kommt es jetzt zu vereinzelt Sinnesstäuschungen und Beziehungswahn, ferner zu entsprechenden Affekthandlungen, die zuweilen eine bloß symbolische Bedeutung haben. Schon bevor dieser Höhepunkt erreicht ist, klingen die leichtesten Fälle ab (einfache protrahierte eknoische Affektschwankung auf religiöser Grundlage). Die schwersten Fälle entwickeln sich weiter zur subakuten bis chronischen halluzinatorischen Paranoia. Bei den typischen Fällen entsteht während der Ergriffenheit der oben erwähnte halluzinatorisch-paranoische Symptomenkomplex. Dabei findet meist eine Einengung der Assoziationsfähigkeit statt: die ungeteilte Aufmerksamkeit des Patienten ist den inneren Vorgängen — den Halluzinationen — zugewandt, während die Beziehungen des Patienten zur Außenwelt in den Hintergrund treten und vorübergehend ganz aufgehoben sind: ein Zustand, der sonst im Verlauf der akuten halluzinatorischen Paranoia nicht selten zu beobachten ist. Nicht allzu häufig kommt es in diesem Stadium, namentlich beim Beginn des halluzinatorischen Zustandes zu einer eigenartigen Affektstörung, der Verzückung oder Ekstase, die auch bei anderen Psychosen, bei Epilepsie z. B., zuweilen beobachtet werden kann. Während einer solchen Verzückung oder Ekstase ist die Assoziationsfähigkeit auf einzelne halluzinatorische Wahrnehmungen und die begleitenden Gefühle beschränkt; die Ideenassoziationen, die sich an die halluzinatorischen Wahrnehmungen knüpfen müßten oder könnten, scheinen so gut wie vollständig fortzufallen, so daß die psychische Tätigkeit annähernd einer reinen „Anschauung“ entspricht, nur aus Wahrnehmung und begleitenden Gefühlen zusammengesetzt ist. Diese begleitenden Gefühle sind stark positiv, es herrscht ein subjektives Glücksgefühl vor. Von einem Fortschreiten des Gedankenganges kann, wie schon erwähnt, nicht die Rede sein: die vorhandenen, stark gefühlsbetonten Empfindungen und vereinzelt Vorstellungen bleiben dauernd im Vordergrund des Bewußtseins stehen, wiederholen sich allenfalls in einförmiger Weise. Dabei besteht ein mehr oder weniger vollkommener Abschluß gegenüber neuen, von außen kommenden Eindrücken: die Versuche, mit einem solchen „ekstatischen“ Individuum in Verkehr zu treten, etwa ein Gespräch anzuknüpfen oder auch nur seine Auf-

merksamkeit zu erregen, erweisen sich als vergeblich. Nachher pflegt demgemäß auch die Erinnerung an während dieses Zustandes von außen gekommene Reize zu fehlen. Auf motorischem Gebiet besteht während der Dauer einer solchen Verzückerung vollständige Hemmung oder aber auch ein „katatonischer“ Zustand, der sich häufig in der Innehaltung einer bestimmten Körperhaltung, meist von symbolischer Bedeutung, äußert. Die Verzückerung wäre aufzufassen als eine eigenartige Affektstörung, als der Höhepunkt der Intensität, den die positiven (in unseren Fällen religiösen) Gefühle erreichen, die durch diese ihre Intensität den Gedankengang hemmen bezw. aufheben. Solche ekstatische Zustände haben meist nur eine kurze — stundenlange bis tagelange — Dauer, manchmal mit Unterbrechungen. Folgende, von einem Epileptiker gewonnene Beobachtung mag zur Kennzeichnung solcher Zustände dienen.

O. M., 36 Jahre alt, hat seit 20 Jahren in wechselnder Häufigkeit Krampf- und Petit-mal-Anfälle. Keine Demenz, äußerste Reizbarkeit und Zornmütigkeit. Von jeher fanatisch religiös. Pat. macht eines Morgens im Bett einen mehrstündigen Zustand von Abwesenheit und Unzugänglichkeit durch, ohne weitere Symptome. Nachher berichtet Pat., er wisse jetzt, was Seligkeit sei. „Mein Heiland war bei mir.“ Er habe die äußerste Seligkeit genossen, er sei noch jetzt ganz matt davon. Auf Befragen ergibt sich, daß Pat. bloß die Nähe des Heilands gespürt hat. Pat. sagt aus, er habe bloß gewußt, daß der Heiland da sei, bei ihm sei, aber er habe weiter nichts gesehen oder erlebt. In diesem Bewußtsein der Anwesenheit des Heilandes habe er gelegen, im höchsten Glückseligkeitsgefühl, ohne etwas zu denken oder zu wünschen. — Auch später weiß Pat. über diesen Zustand nichts mehr anzugeben.

Wir sehen in diesem Fall die Steigerung der positiven Gefühlstöne und das Wegfallen des Gedankenganges, ferner eine ziemlich inhaltlose, unbestimmte und einförmige halluzinatorische Wahrnehmung: das ganze Bild entspricht einer „Anschauung“.

Hat die Eknoia das Stadium erreicht, in welchem sie einer akuten halluzinatorischen Paranoia gleicht, so läßt sie sich von einer solchen nur dann unterscheiden, wenn wir über die Entstehung des Zustandes und die zugrunde liegende Affektstörung orientiert sind, d. h. nur wenn wir im Besitz einer ausreichenden Anamnese sind. Der halluzinatorisch-paranoische Symptomenkomplex wird nicht selten von luziden oder anscheinend luziden Episoden unterbrochen, die in einem sehr auffallenden Gegensatz zur Schwere des Zustandes stehen: der Kranke, der tagelang kein Wort sprach, abstinierte unter sich ließ, erweist sich als anscheinend orientiert, vermag über sich Auskunft zu erteilen usw., worauf wieder Mutismus, Abstinenz usw. eintreten. Allmählich werden die Kranken zugänglicher und man kann dann das Vorherrschen von Wahnvorstellungen feststellen, ebenso von Illusionen, Personenverwechselungen u. dgl. m. Der Wahn hat meist den Charakter des Beeinträchtigungs- und Verfolgungswahns, außerdem beobachtet man häufig Größenwahn: letzterer geht gewöhnlich darauf zurück, daß die Kranken überzeugt sind, in einem besonderen Verhältnis zu Gott zu stehen, einer besonderen Gnade, Eingebung oder Erscheinung teilhaftig geworden zu sein. Hieraus entsteht fernerhin die Ueberzeugung, daß die Um-

gebung des Kranken sittlich besonders tief stehe oder aber daß der Kranke selbst in moralischer Beziehung höher stehe als andere Menschen, d. h. die Umgebung. Die Wahnvorstellungen überdauern bei weitem die Halluzinationen, sie bestehen noch, wenn letztere längst geschwunden sind, selbst wenn der Kranke äußerlich schon einen gesunden Eindruck macht. Dieser dauernde Wahn ist häufig mit einer gesteigerten Affekterregbarkeit verbunden, die in explosiver Weise zu Tage treten kann und zwar zu einer Zeit, wo der Kranke schon ganz beruhigt zu sein scheint. Die Folge davon ist eine gewisse Aenderung der allgemeinen Reaktionsweise, des Benehmens des Kranken, die auffälliger ist als das Vorhandensein von Wahnvorstellungen. Es handelt sich häufig um Neigung zu Gewalttätigkeit und um Mißtrauen. Kranke, die in gesunden Tagen bescheidene und friedfertige Menschen waren, prügeln und verdächtigen ihre Umgebung, äußern ihre Verachtung und ihr Mißtrauen ihr gegenüber auf die mannigfachste Weise. Häufig versuchen sie sich abzusondern, wollen mit den andern nichts zu tun haben. Bei weiblichen Kranken dieser Art kommt es zu Befürchtungen auf sexuellem Gebiet: sie treffen umfassende Maßnahmen zum Schutz ihrer vermeintlich bedrohten geschlechtlichen Ehre; sie fallen durch eine aufdringliche Prüderie auf; ferner verdächtigen sie ihre Umgebung geschlechtlicher Verfehlungen. In dieser Zeit ist die ursprüngliche religiöse Erregung meist schon verschwunden oder ganz wesentlich geringer geworden; allerdings bewegen sich die Kranken auch jetzt noch vielfach in religiösen Vorstellungen, doch haben die begleitenden Gefühle ihre Intensität verloren, die Ergriffenheit ist erloschen. Die Periode des Vorherrschens der Wahnvorstellungen beginnt meist mit dem Seltenerwerden der Halluzinationen und dem Schwinden der scheinbaren Verwirrtheit und dauert unter allmählichem Abflauen bis zur Genesung. Bei genesenen Patienten stellen wir fest, daß das Gedächtnis für alle Phasen der Krankheit gut erhalten ist, ausgenommen die Zustände heftiger Affekterregung. Hin und wieder beobachtet man auch nach der Genesung das Vorkommen von Erinnerungsentstellungen und Erinnerungstäuschungen. Damit hängt zusammen, daß dann manchmal das Verhalten der schon genesenen Patienten gegenüber ihren früheren Bekannten und Verwandten verändert ist: die frühere Intimität ist geschwunden, es stellt sich eine gewisse Gleichgültigkeit, oft verbunden mit einem leichten Mißtrauen, ein — auf Grund von Erfahrungen oder Ueberlegungen, die die Patienten während ihrer Krankheit gemacht haben wollen.

Häufig erfährt der geschilderte Verlauf der (akuten) Eknoia eine wesentliche Komplikation durch das Auftreten von echter Verwirrtheit, deren Zustandekommen auf Erschöpfung — Entbehrungen und Uebermüdung — zurückgeht; Nahrungsverweigerung und Schlaflosigkeit sowie eine motorische Unruhe gehören zu den so gut wie stets vorkommenden Symptomen: anfangs hervorgerufen durch religiösen Eifer (Fasten) und Affekterregung, in späteren Stadien meist durch Wahnvorstellungen bedingt. Es ist aber natür-

lich auch denkbar, daß die Affekterregung allein die wesentliche Ursache der Verwirrtheit ist, zu der als Hilfsursachen die anderen Momente hinzutreten.

Der Gesamtverlauf der (akuten) Eknoia stellt sich mithin dar als ein sich aus einer religiösen Ergriffenheit entwickelnder halluzinatorisch-paranoischer Zustand, der rasch den Höhepunkt erreicht und nach verhältnismäßig kurzer Zeit sich zurückbildet. Dabei kommt es zu einem allmählichen „Abbau“ des halluzinatorisch-paranoischen Zustandes: die Halluzinationen schwinden, die Wahnvorstellungen verlieren mehr und mehr an Boden, die Affekterregung und -erregbarkeit nimmt ab; kurz, es treten keine neuen Symptome auf, die vorhandenen haben nicht die Tendenz, sich weiter zu entwickeln. In mehreren konkreten Fällen betrug die Gesamtdauer einer solchen Eknoia etwa zwei Monate oder mehr. Die einleitende Gemütsbewegung (in pathologischer, gesteigerter Intensität) dauerte einige — bis etwa acht Tage, der darauf folgende halluzinatorische, stuporöse oder katatonische Zustand dauerte eine bis vier Wochen, worauf der wahnhaft-paranoische Zustand im Lauf von drei bis vier Wochen abblaßte. Die religiösen Gefühle waren während des wahnhaft-paranoischen Zustandes nicht geschwunden, hatten aber ihre dauernde Intensität verloren.

Wir kommen nunmehr zu den schwersten Fällen, den Fällen, die als akute Eknoia beginnen und die in subchronische bezw. chronische Psychosen übergehen (vom Typus der halluzinatorischen Paranoia). Die Entwicklung ist genau dieselbe, wie bei den akuten Fällen. Wir sehen aber, daß der halluzinatorisch-paranoische Zustand sich nicht löst, daß er monatelang persistiert, daß er nach kurzen Remissionen rezidiviert. Oder aber: der halluzinatorisch-paranoische Zustand geht, wie bei der akuten Eknoia, in den Zustand mit vorherrschenden Wahnvorstellungen über, die selbst auch abflauen können, — aber es erfolgt dann eine Wiederbelebung des Wahnes, eine Weiterentwicklung der Wahnvorstellungen, ein gelegentliches Wiederauftreten von vereinzelten Halluzinationen: während es in einem Fall zu einem mehr halluzinatorischen dauernden Zustand kommt, wird schließlich in anderen Fällen ein mehr wahnhaft-paranoischer Zustand aus der ursprünglichen Eknoia. Außerdem treten vielfach Affektexplosionen und abnorme motorische, katatonische z. B., Zustände auf. Die anfängliche Ergriffenheit schwindet ebenso schnell wie bei den akuten Fällen. Wir sehen, daß der Verlauf dieser chronischen Fälle gänzlich verschieden ist von dem Verlauf der akuten Eknoia, daß das einzige Gemeinsame das Anfangsstadium ist, das sich durch seine besondere affektive Grundlage von anderen psychopathischen Zuständen unterscheidet. Während die akuten Fälle durchaus den Typus der abortiven Psychose, den Typus der komplizierten protrahierten Affektschwankung zeigen und im Mittelpunkt der Störung der abnorme Affektzustand steht — die pathologische Ergriffenheit, ist bei den chronischen Fällen die Ergriffenheit eine Episode während des Anfangsstadiums und im Mittelpunkt der Psychose steht

ein halluzinatorischer oder wahnhafter Vorstellungskomplex. Wir dürfen nun keineswegs annehmen, daß es sich bei diesen chronischen Formen einfach um Ausgangszustände der akuten Formen handelt. Sie zeigen eine bestimmte Entwicklung, eine reiche Symptomatologie, wenigstens im Lauf der ersten Zeit (soviel mir bekannt  $1\frac{1}{2}$  Jahre), keinen Defekt und können nach jahrelanger Dauer in Genesung übergehen, sie haben somit die Entwicklung einer besonderen Psychose, und nicht den Typus eines Ausgangszustandes. Diese Formen sind — allerdings unter Außerachtlassung der feineren Symptomatologie im Stadium des Beginnes — öfter beschrieben worden, so z. B. von *Schüle* unter der Bezeichnung: attonischer Wahnsinn, religiös-expansive Form, auch z. T. unter der Bezeichnung: akuter Wahnsinn. Allerdings decken sich diese Psychosen nur zum Teil mit unserer Form, da nämlich die dem Anfangsstadium zugrunde liegende Affektstörung nicht beschrieben wird. Jedenfalls entnimmt man aber, daß das Anfangsstadium ebensowenig, wie bei unserer Form, einen bestimmenden Einfluß auf die Entwicklung oder den Verlauf der Psychose hat. Aus allem Angeführten geht hervor, daß die chronischen Formen nicht als die Folge von unausgeheilten protrahierten Affektschwankungen auf Grundlage von pathologischer Ergriffenheit angesehen werden können, sondern als besondere Psychosen. Ihrem Aufbau nach gehören sie — wie weiter unten ausgeführt werden wird — zur subakuten bzw. chronischen halluzinatorischen Paranoia.

Wir müssen also die protrahierten eknoischen Affektschwankungen, die akute Eknoia, von den mit einem eknoischen Zustand beginnenden chronischen halluzinatorischen Paranoiaformen trennen. Das ist im akuten, ersten Stadium unmöglich, wenn die Ergriffenheit vorherrschend ist. Sobald diese geschwunden ist, gehen die akuten Formen in verhältnismäßig kurzer Zeit in Genesung über oder zeigen eine Tendenz zum Abbau ihres Symptomenkomplexes — Umstände, welche eine sichere Diagnose ermöglichen, ebenso wie Weiterentwicklung des Wahnes oder Auftreten neuer Symptome für die Entwicklung der chronischen Formen sprechen.

Nach *Ziehen* ist die Prognose der Eknoia nicht sehr günstig, er gibt an, daß vollständige Heilungen in nur 50 pCt. der Fälle vorkommen. Wenn man aber die Eknoiafälle trennt, wie oben vorgeschlagen, so ergibt sich ein anderes Bild. Die Fälle vom Typus der Affektschwankungen — Fälle von religiöser Gemütsbewegung in den Formen einer akuten halluzinatorischen Paranoia — haben eine gute Prognose, wie alle Affektschwankungen. Bei den chronischen Formen ist die Prognose nicht hoffnungslos, da wiederholt Heilungen beobachtet worden sind. Die Zahl der mir bekannten Fälle dieser Art ist aber viel zu klein, als daß sich irgendwelche Schlüsse ziehen ließen. Wir müssen aber zugeben, daß gerade für die Frage der Prognose es von größter Wichtigkeit wäre, mit Gewißheit zu entscheiden, ob ein konkreter chronisch werdender Fall ein unausgeheilter akuter oder ein von vornherein chronischer

Fall ist — eine Entscheidung, die zum Teil von unserem subjektiven Ermessen abhängt.

Wenn wir die beiden Formen, die akuten und die chronischen, trennen, so ordnen wir die eknoischen Fälle anderen Formen unter, den protrahierten Affektschwankungen und der halluzinatorischen Paranoia. Die Eknoia ist dann nicht eine selbständige, besondere Psychose, sondern nur ein Spezialfall der protrahierten Affektschwankungen, wegen des besonderen, zugrunde liegenden Affektes, und ferner innerhalb gewisser Fälle der chronischen halluzinatorischen Paranoia derjenige Spezialfall, der mit einer Ergriffenheit beginnt oder aus ihr hervorgeht. Es erfüllt aber bloß der erst erwähnte Fall diejenigen Bedingungen bezüglich Grundlage, Aufbau und Verlauf, die wir als für die Eknoia wesentlich oder unerlässlich betrachten müssen und die uns gestatten, sie von allen anderen Störungen zu unterscheiden. Demnach wäre der zweite Fall überhaupt nicht zur echten Eknoia hinzuzuzählen.

#### Beobachtung 11.

J. R., 56 jährige Masseuse, ist nie nerven- oder geisteskrank gewesen. Pat. hat von jeher eine große Vorliebe für Kirchenbesuch, Predigten usw. gehabt; in der letzten Zeit hat sie mit großem Eifer die Gottesdienste des Pastors W. besucht, dessen Predigten auf sie einen großen Eindruck machten. Sie begann nach Möglichkeit alle Gottesdienste (Haupt- und Nachmittags-gottesdienst, Bibelstunden) zu besuchen, wobei ihr religiöser Eifer bald in Erregung überging. In ihrer Erregung war Pat. außerstande, ihrem Beruf nachzugehen, die Nahrungsaufnahme wurde ungenügend, Pat. wurde unruhig, sprach in predigendem Ton meist abgerissene Sätze, war auch in der Nacht unruhig, schlief nicht. Soweit aus den Äußerungen der Pat. hervorging, glaubte sie in persönlichen Verkehr mit Gott getreten zu sein, glaubte Gottes Werkzeug zu sein. In ruhigeren Augenblicken sagte sie, daß nicht sie rede, sondern Gott ihr alles eingebe. Seit gestern soll die Pat. Zuckungen haben, die sie auf Gottes Einwirkung zurückführt, außerdem zeigt sie ein gewalttätiges Wesen, verweigert die Nahrung, predigt, schläft nicht.

17. XII. 10. Pat. ist körperlich o. B., ausgenommen beiderseitige vollständige Blindheit.

Pat. ist orientiert, gibt vollständige Auskunft. Pat. ist sehr pathetisch, betrachtet sich als Werkzeug Gottes, Gott spreche durch sie, habe ihr das „Drehen“ verliehen. Sie spürt Gottes Nähe, spürt Gottes Licht, spürt Gottes Stimme und Willen: Es ist zweifelhaft, ob die (blinde) Pat. das Licht sieht, die Stimme wirklich hört, oder nur die Überzeugung hat, daß sie soeben das Licht gesehen, die Stimme gehört hat. Pat. verhält sich im ganzen ruhig, dazwischen predigt oder betet sie mit lauter Stimme. Ist gegen die Wärterin aufgebracht und gewalttätig, als diese ihr beim Auskleiden behilflich sein will (auch scheint sie sie für ungläubig zu halten), ist widersetzlich und laut. Beim Besuch des Arztes sagt Pat.: „Mit wem habe ich die Ehre?“ [Mit dem Doktor.] „Darf ich um Ihren werten Namen bitten?“ [Dr. B.] „Ach so, Sie sind also der Doktor, bitte, entschuldigen Sie, daß ich halb ausgekleidet bin, dies Luder (die Wärterin) hat mir nicht gesagt, daß der Doktor noch kommt. Warum hat man mich hierher gebracht? Sie denken, ich bin verrückt, nein, ich bin nicht toll, der liebe Gott spricht mit mir. [Pathetisch:] Ah, — der helle Schein ist eben über Ihrem Kopfe, — (Pause) — so, jetzt ist er wieder weggezogen“ . . . — . . . „Sehen Sie, Gott hat mir das Drehen gegeben (P. führt rhythmisch eine Anzahl verschiedener Bewegungen des Kopfes und der Schultern aus. Sie beugt den Kopf nach hinten über, hebt und senkt die Schultern, dann die Schultern einzeln, macht Nickbewegungen u. dergl. m., dreht den Rumpf nach rechts usw., spricht dazu, während die Bewegungen weniger ausgiebig werden:



„Ja, sehen Sie nur und lachen Sie nur, Sie werden auch das Drehen bekommen. Ja. In dieser Nacht noch. Sie werden es mir aber verheimlichen und morgen nicht sagen wollen“ . . . . „Sie denken wohl, ich bin verrückt, [pathetisch:] nein, ich bete nur zum allmächtigen Gott, töten Sie mich, ja erdolchen Sie mich (P. macht dazu Bewegungen, die das Erwürgen, Halsabschneiden und Erstechen darstellen sollen), befreien Sie sich von mir, ich werde Ihnen dankbar sein. — vergiften Sie mich. — Ich werde keine Medizin nehmen, nein. Sehen Sie, der liebe Gott läßt eben meinen Kopf drehen — nach hinten, mehr und mehr, immer mehr (Pat. macht entsprechende Bewegungen), fassen Sie mich an, ich möchte sehen, ob es anders wird (der Arzt faßt die Pat. an der Schulter, schüttelt sie leicht, dreht der Pat. den Kopf gerade — die Pat. sitzt wie gewöhnlich). Der Heilige Schein ist wieder neben Ihnen; ja, das ist ein gutes Zeichen. Kennen sie die heiligen drei Könige? Lassen Sie uns (uns) ein wenig von ihnen unterhalten; Sie sind ein Doktor, Sie müssen alle Wissenschaften kennen — (Pat. horcht mit gespannter Aufmerksamkeit). Jetzt muß ich horchen, was der liebe Gott mir für eine Antwort gibt, ich werde ihn eben fragen . . . [Pathetisch:] Ja, es wird sich verändern, meine Stimme wird sich auch gleich verändern (Pat. spricht mit sehr lauter Stimme). „Ich bete zu dir, du allmächtiger, dreieiniger Gott“ . . . usw. Es folgt ein längeres Gebet, unterbrochen von Sprüchen und verschiedenen Redensarten. Pat. ist sehr laut. Aufgefordert, sich zu mäßigen, da sie sonst in eine andere Abteilung versetzt werden müßte, antwortet sie mit Pathos: „Bringen Sie mich, wohin Sie wollen — in die 3., 4., 2. Abteilung; wenn ich reden muß, so werde ich reden. Gute Nacht, meine Herren!“

Pat. hat die Nahrung verweigert. Pat. hat mehrfache Versuche gemacht, die Anwesenden von Gottes Gegenwart und von ihrer Mittlerrolle zu überzeugen, doch ist ihr mitgeteilt worden, daß alles auf Krankheit und Einbildung ihrerseits beruhe und daß niemand an ihre besondere Mission glaube. Pat. antwortet mit Gebeten.

18. XII. 10. Pat. hat die Nacht leidlich verbracht, ist heute wesentlich ruhiger. Versuche ihrerseits, von ihrer Mission zu sprechen, werden von den Anwesenden abgelehnt. Pat. ist nur noch ausnahmsweise laut, scheint still zu beten. Pat. läßt sich überreden, etwas zu genießen: fügt sich ergeben in alles. Das „Drehen“ hat aufgehört, die Arznei wird eingenommen.

19. XII. 10. Pat. hat die Nacht ruhig verbracht. Pat. wird vom Arzt nochmals darüber aufgeklärt, daß sie sich geirrt habe, daß alle Eingebungen und Erscheinungen krankhafte Einbildung gewesen seien. Pat. scheint nicht ganz überzeugt, ist aber vollkommen ruhig. Die Nahrungsaufnahme ist normal.

20. XII. 10. Pat. ist vollkommen ruhig, mag über ihre Krankheit nicht sprechen; fällt durch nichts mehr auf.

24. XII. 10. Pat. ist vollkommen ruhig, will nach Hause. Spricht nicht über ihre Krankheit: es ist ihr offenbar ehrenrührig, daß sie im „Verrückten-hause“ ist.

17. I. 11. Entlassen. Seit Wochen vollkommen ruhig, ohne Besonderheiten. Lehnt es ab, über ihre Krankheit zu sprechen; drängt nach Hause.

1912. Seither gesund, geht ihrem Beruf nach.

Der vorliegende Fall schließt sich ganz und gar den gewöhnlichen protrahierten Affektschwankungen an; er zeigt aber diejenigen Besonderheiten, die zum Zustandekommen einer Ergriffenheit (auf religiösem Boden) notwendig sind, nämlich das Vorhandensein religiöser Gefühle und eine leichte Ansprechbarkeit dieser Gefühle: unter dem Einfluß günstiger Umstände kann es zur Entwicklung von entsprechenden Affektschwankungen kommen. Wir sehen, wie in unserm Fall unter dem Einfluß der Predigten eines bestimmten Geistlichen die religiöse Stimmung der Pat. zur religiösen Erregung und Ergriffenheit wird, und wie schließlich Halluzinationen und andere, motorische Symptome („Drehen“) auftreten. Die ziemlich spärlichen Halluzinationen entsprechen ihrem Inhalte nach durchaus dem überwertigen religiösen Vorstellungskomplex der Pat. Die Ergriffenheit der Pat. ist nicht sehr tief: sie nimmt merklich ab, sobald die Pat. ihrer gewohnten

Umgebung entzogen wird, sie nimmt ferner noch mehr ab, sobald die Pat. auf hartnäckigen Unglauben bezüglich der Realität ihrer Angaben stößt, sobald ihr von ärztlicher Seite bestimmt versichert wird, daß ihre Offenbarungen Krankheit seien. — Pat. produziert nichts; sie hat bloß die stark gefühlsbetonte Vorstellung, in einem besonderen persönlichen Verhältnis zu Gott zu stehen; zu einer Ausgestaltung oder Weiterbildung oder auch nur Ausmalung dieser Idee kommt es nicht. Die Diagnose ist klar; eine in Betracht kommende Paranoia acuta hallucinatoria scheint wegen der kurzen Dauer und der mangelnden Entwicklung dieses Falles nicht in Betracht zu kommen.

#### Beobachtung 12.

R. L., 31 Jahre alt, Dienstmagd, früher stets gesund.

Pat. besucht seit einiger Zeit mit großem Eifer baptistische Gebetsversammlungen. Der Eifer und die Aufregung der Pat. nahmen fortwährend zu, so daß die Herrschaft der Pat. versuchte, sie zu beruhigen, und ihr riet, die Gebetsversammlungen nicht mehr zu besuchen. Nichtsdestoweniger wuchs die religiöse Aufregung der Pat. Am 10. VI. lief sie aus dem Hause fort und warf sich vor einen Eisenbahnzug, auf die Schienen, mit den Worten: „Jesus ist für mich gestorben, ich sterbe jetzt für ihn.“ Pat. wurde beruhigt und nach Hause gebracht, soll jedoch am folgenden Tage einen zweiten Selbstmordversuch gemacht haben: sie lief an die See und entkleidete sich (um sich zu ertränken?). Pat. war in den folgenden Tagen unzugänglich, unruhig, betete beständig, soll verwirrt gesprochen haben, mehrere Nächte schlaflos.

18. VI. Pat. betet fortwährend auf den Knien, ist anscheinend verwirrt, weiß nicht, wo sie sich befindet. Wiederholt aus Gebeten entlehnte Redewendungen; Pat. ist unzugänglich, antwortet nur ausnahmsweise. Halluzinationen sind fraglich, wahrscheinlich akustische, wenn überhaupt vorhanden.

19. VI. Pat. wirft ihr Bettzeug fort. [Warum?] „Weil Gott der Höchste ist.“ Pat. weiß nicht, wie lange sie in der Klinik ist, kennt weder Datum noch Wochentag. Hält den Arzt für einen Bekannten aus W. Hält eine im Nebenzimmer weinende Pat. für ihre Mutter, auch sonst Personenverknüpfung. Pat. geht auf Fragen nicht ein, redet z. B.: „Lassen Sie alles, wie Gott will, — Sie sind rein auf mein Blut — ich bin tot — besser hier tot wie ewig —.“ Dazwischen aber luzid. Rechnet richtig:  $6 \times 16$ ;  $x + 7 = 19$ . Zeigt auf ihre Brust: „Blut kam heraus.“

21. VI. Dasselbe Verhalten, spricht aber sehr wenig. Abstinenz.

22. VI. Abstinenz. Verbringt den ganzen Tag völlig still, anscheinend schlafend.

23. VI. Fragt: „Wo bin ich?“ Läßt sich überreden, zu essen, doch will sie kein Fleisch, weil das eine Sünde sei. Schläft viel.

25. VI. Pat. fragt wiederholt: „Ist das hier wirklich D.?“ Pat. erinnert sich genau des gestern Vorgegangenen.

27. VI. Pat. glaubt noch immer nicht recht, daß sie wirklich in D. in der Klinik ist. Auf diesbezügliche Fragen antwortet sie stets: „Man hat mir gesagt, daß“ usw. Pat. schläft sehr viel.

1. VII. Pat. ist vollkommen orientiert, sehr still und bescheiden; zeigt keinerlei Bewegung beim Besuch ihrer Angehörigen. Kann mit Handarbeit versuchsweise beschäftigt werden.

6. VII. Pat. hat sich sichtlich erholt, ist vollkommen geordnet. Hält sich für krank, erinnert sich alles Vorgefallenen. Kann über den Grund ihrer Selbstmordversuche keine Auskunft geben, behauptet, es in der Aufregung getan zu haben. Gibt sehr ungern Auskunft. Pat. hält sich selbst für arbeitsunfähig, für müde und erholungsbedürftig. Pat. gibt nichts an über etwaige Halluzinationen.

18. VII. Genesen entlassen. Bei Gelegenheit eines Besuchs von seiten der Herrschaft erweist es sich, daß Pat., die bis zu ihrer Erkrankung in bestem Einvernehmen mit der Herrschaft gelebt hatte, nunmehr ein verändertes Verhalten an den Tag legt, mißtrauisch und abweisend ist.

September: Völlige Genesung.

Der vorliegende Fall ist ein Beispiel für die höchsten Grade der Ergriffenheit. Der Selbstmordversuch der Pat. beruht auf reiner Ergriffenheit „mit Zurücktreten der egoistischen Gefühle“.

Die Entwicklung dieses Falles ist nicht unähnlich derjenigen des oben beschriebenen Falles. Auch hier erfolgt unter dem Einfluß äußerer erregender Momente eine rasche Steigerung der religiösen Stimmung zur Ergriffenheit, die sich in einer auffälligen Affekthandlung äußert. Hierauf aber kommt es zu einer Periode mehr oder weniger ausgesprochener Verwirrtheit, während welcher die anfängliche Erregung sich langsam legt. Dieses Stadium der Verwirrtheit, in welchem übrigens wiederholt luzide Momente festgestellt wurden, dauert etwa zwei Wochen oder etwas weniger. Halluzinationen wurden nicht festgestellt; wohl aber Personenverwechslung bzw. -verkennerung. Bis zur völligen Wiederherstellung der Orientiertheit vergehen noch einige Tage. Dann folgt eine Periode subjektiver Schwäche und Erschöpfung, die schließlich in Genesung übergeht. Aus der religiösen Aufregung hat sich somit eine 2 Wochen dauernde akute Verwirrtheit entwickelt; wenn wir von der Entwicklung und der genaueren Symptomatologie des Falles absehen, so sind wir berechtigt, ihn als „akute Verwirrtheit“ aufzufassen. Wenn wir aber den Fall einer spezielleren Untersuchung unterziehen, so finden wir, daß die Verwirrtheit nicht nur unmittelbar mit der Ergriffenheit zusammenhängt bzw. ihr folgt, sondern daß sie auch eine Folge der Ergriffenheit ist, daß sie ohne diese gar nicht aufgetreten wäre. Das Hauptstadium der Erkrankung, das zur bezeichnenden Affekthandlung führt, weicht einer allmählich eintretenden Verwirrtheit, die wir mit großer Wahrscheinlichkeit als bloßes Erschöpfungssymptom aufzufassen haben; die Ursache dieser „cerebralen“ Erschöpfung ist in dem dauernden, von Affektstößen gesteigerten Affektzustand zu suchen. Die Erregung nimmt ganz allmählich während der Dauer des Verwirrheitszustandes ab, es treten auch während dieser Zeit mehrere Affektexazerbationen ein. Die Verwirrtheit ist nicht sehr weitgehend: sie beschränkt sich auf Verlust der Orientiertheit und Personenverkennerung. — Da somit das ganze Krankheitsbild uns eine Psychose zeigt, deren Ursache und Ausgestaltung auf die Affektstörung der pathologischen Ergriffenheit zurückzuführen ist, so sind wir berechtigt, diesen Fall als Eknoia im Sinne *Ziehens* aufzufassen. Wir sehen aber, daß dieser Fall sich nur durch die Intensität und Dauer vom Symptomenkomplex des oben beschriebenen Falles, der eknoischen Affektschwankung unterscheidet.

Die beiden beschriebenen Fälle hatten einen akuten Verlauf. Es gibt aber auch einen chronischen Verlauf der eknoischen Affektschwankung, in welchem es auf dem Boden der Ergriffenheit von Zeit zu Zeit zu Exazerbationen kommt, die zu Affekthandlungen führen. Die Exazerbationen gleichen sich sehr, es kommt nicht zu irgendeinem Fortschreiten des Krankheitszustandes nach irgendeiner Richtung hin.

So z. B. ist mir der Fall eines Dienstmädchens bekannt, das nie nerven- oder geisteskrank gewesen war, aber, Baptistin geworden, bald in eine schwärmerisch-religiöse Stimmung geriet. Die Patientin wurde zu einer regelmäßigen Beschäftigung ungeeignet und diente bei ihrer Schwester als Aushilfe. Letztere war ebenfalls sehr religiös, aber nicht schwärmerisch. Die Stimmung der Patientin war dauernd — monatelang — schwankend; dazwischen äußerte sie eine freudige, schwärmerische Erregung, ein Glücksgefühl; dann aber tiefe Trauer und Sorge — auch wegen der Sünden fremder Menschen. Von den vielfachen Affekthandlungen der Patientin sei folgendes hervorgehoben: Patientin stürzte eines Tages plötzlich einem Studenten zu den Füßen, umklammerte schluchzend seine Knie und betete für ihn. Sie hatte ihn auf den rechten Weg bringen wollen (Patientin hatte vermutet, daß der Student getrunken habe, was ihrer Ansicht nach Sünde war). — Ferner weinte und betete Patientin wiederholt mit lauter Stimme vor der Tür eines Zimmers, dessen Bewohner ihrer Meinung nach trank. Wiederholte

Vorstellungen hatten bei der Patientin keine Wirkung, sie (wie ihre Verwandten) hielt ihr Vorgehen für Christenpflicht. — Diese Patientin beschäftigte sich auch viel mit der Frage der Wiedergeburt. — Wir sehen hier einen Fall, den wir mit Recht als rezidivierende eknoische Affektschwankungen auf dem Boden einer dauernden religiösen Ergriffenheit auffassen können. Der Zustand religiöser Erregung dauerte bei dieser Patientin mehr als ein Jahr.

### Beobachtung 13.

A. H., 25 jährige Bonne.

Vater — Potator. Kinder des Vatersbruders angeblich geisteskrank. Pat. war in der Jugend ganz gesund, hat seit dem 15. Lebensjahre einen Gibbus. Vor 10 Jahren machte Pat. die Bekanntschaft eines Baptisten, der sie bekehrte, Pat. wurde sehr fromm, „dachte an Gott und den Heiland“. Pat. war stets eine eifrige Beterin gewesen, im vorigen Jahr wuchs ihr religiöser Eifer, so daß sie ihre Arbeit vernachlässigte und schließlich aufgab. Ihre religiöse Erregung wurde so stark, daß ihr Verbleiben zu Hause schwierig wurde und sie in einer Heilanstalt untergebracht werden mußte. Hier blieb sie 10 Monate; als sie zurückkehrte, hatte sie sich zwar beruhigt, ihre religiösen Ideen hatte sie aber nach wie vor. Pat. lebte mit ihrer Mutter und ihrem Bruder zusammen und nahm Unterricht im Schneidern. Vor zwei Monaten geriet Pat. wiederum in große Aufregung: ihr Bruder heiratete eine ihrer Meinung nach zu wenig gebildete Person, und infolge der Heirat mußte Pat. die gemeinsame Wohnung verlassen. Pat. begann wiederum mit größtem Eifer zu beten, besuchte den Nähunterricht nicht mehr. Es fiel ihr in ihrer Aufregung ein, diese Heimsuchung könnte ihrer Sünden wegen erfolgt sein: so z. B. habe sie in ihrem Zimmer einen Spiegel, der ein Zeichen ihrer sündhaften Eitelkeit sei, usw. In ihrer Aufregung lief Pat. aus dem Hause fort und irrte einige Stunden umher, kam aber selbst wieder nach Hause, um sogleich in das Bethaus der Baptistengemeinde überzusiedeln. Am nächsten Tage fand die Trauung des Bruders statt, der Pat. nicht beiwohnte, sie weinte und betete zu Hause. Hier fand eine Gebetsversammlung statt; aus der Predigt glaubte Pat. entnehmen zu müssen, daß sie nicht den „richtigen Heiligen Geist“ habe, daß sie wiedergeboren werden müsse. Infolge dieser Gebetsversammlung wurde Pat. sehr aufgeregt, sie fühlte, „daß es schwer war“, daß sie nicht weiter in demselben Ort leben könne; Pat. ging deshalb aus dem Hause fort — auf den Bahnhof, um gleich abzureisen. Unterwegs hörte sie Stimmen, namentlich die Worte: „Dein Leben wird schwer sein.“ In ihrer Aufregung machte die Pat. zwecklose Umwege und verpaßte den Zug. Die Aufregung und Unruhe dauerten fort. Pat. kam auf den Gedanken, ihre Kleider u. dgl. zu verschenken, da sie nur dem Hochmut und der Eitelkeit diene. Ueberhaupt war Pat. in diesen Tagen sehr aufgeergt über ihr sündhaftes Vorleben (re vera nihil), über ihre Eitelkeit namentlich, glaubte deswegen unwürdig zu sein zu beten, beschloß nochmals heimlich fortzugehen und irgendwo unerkant als Landarbeiterin zu leben. Als sie unterwegs war, fühlte sie „Zeichen der Offenbarung“, es war ihr, als ob ihr die Hände festgehalten würden, sie hörte eine Stimme: „Was wird aus dem Bruder?“ Pat. faltete die Hände und betete; es war ihr, als ob der Jüngste Tag gekommen wäre; die Erde erbebt, ihre (der Pat.) Augen wurden aufgetan, sie bemerkte, daß sie duftete, daß ihr Körper „durchsichtig und ohne Sünden“ war, „Blut und Seele waren rein“, ein Kranker, der sie berührt hätte, wäre sofort gesund geworden. Auch bemerkte die Pat., daß die ganze Natur beseelt war, die Frösche z. B. hatten Seelen. Pat. sah auch ein Kreuz am Himmel, was sie als Zeichen auffaßte, daß sie ihr Kreuz tragen müsse, sie kehrte daher schließlich freiwillig um, um sich allem zu fügen. Pat. machte in den darauf folgenden Wochen fortwährend Gebetsversammlungen mit, erwartete, beständig betend, den Jüngsten Tag, sah wiederholt Kreuze am Himmel. Pat. begann sich vor den „Ungläubigen“ zurückzuziehen, fürchtete sich vor ihnen, vor den „Irrgeistern“, bewegte sich nur noch in Redewendungen und Vorstellungen, die den von ihr besuchten Gebetsversammlungen

entstammten. Häufig war ganz ungenügende Nahrungsaufnahme, dazwischen beschäftigte sich Pat. mit Handarbeiten.

26. III. 11. Pat. ist vollkommen orientiert, körperlich (ausgenommen den Gibbus) o. B. Pat. ist etwas gedrückter Stimmung, gibt an, ihre Seele sei krank. Sie habe viel gesündigt, sie wisse nicht, ob Gott ihr verzeihen werde. Sie sei ungehorsam gewesen. Pat. hat ein kirchliches Gesangbuch bei sich und liest darin beständig. Der Untersuchung setzt die Pat. hartnäckigen Widerstand entgegen, nicht einmal den Puls läßt sie sich fühlen. Es bedarf eindringlicher Vorhalte, um die notwendigsten Untersuchungen auszuführen.

10. III. 11. Pat. verhält sich ruhig, ist stets etwas ängstlich. Namentlich fürchtet sie Angriffe gegen ihre Virginität, macht Versuche, in Kleidern zu Bett zu gehen, will das Bett umstellen, sich gegen Ueberfälle sichern. Nahrungsaufnahme und Schlaf sind leidlich. Am 10. III. äußert Pat. den Wunsch, in eine andere Abteilung versetzt zu werden: hier könnte sie die andern Kranken durch ihr Sputum mit Tuberkulose infizieren. In ihrem Bett seien außerdem Schlangen: sie habe sie zwar nicht gesehen, aber ihre Gegenwart gefühlt.

14. III. 11. Pat. ist etwas unruhig geworden, schläft nicht. Sonst dasselbe Verhalten.

Mai. Stets etwas ängstlich, fürchtet zu sündigen. Antwortet dem Arzt ungern, reicht ihm nicht die Hand. Befürchtet sexuelle Attentate. Betet viel. Stets orientiert. Klagt häufig über die Schlangen, wobei zweifelhaft ist, ob sie wirkliche Schlangen meint oder die „Schlangen der Sünde“.

20. V. Pat. weigert sich heute, in den Garten zu gehen: die Wärterinnen gebrauchten in ihrer Unterhaltung unpassende Ausdrücke.

22. V. Sitzt heute im Bett und spricht ganz allein, z. B. „in der Küche brennt es . . . man muß vorsichtig sein . . . es kann ein Feuerschaden entstehen . . . die Erde ist aufgetan . . . ich habe ein Brot in der Hand . . . im Brot sind Schlangen . . .“ Pat. spricht, den Kopf zur Wand gekehrt: es schicke sich nicht, sie schäme sich, einen Mann (den Arzt) anzusehen. Pat. gibt an, verschiedene Stimmen zu hören, sie spreche mit den Engeln, mit Gott.

30. V. „Ich habe heute viel geweint, daß ich so lange hier im Verrücktenhause bleiben muß. Ich muß hier anhören, was die Wärterinnen sprechen, sie sprechen und singen solche Lieder, die ich nie gehört habe, die nur Betrunkene singen, ich vertrage das nicht.“ — — „Ich fühle, daß meine guten Gedanken hier gestört werden und verloren gehen; ich erhole mich hier gar nicht.“

Juni. Dauernd dasselbe Verhalten, stets orientiert, stets etwas ängstlich; zu einer dauernden Beschäftigung unfähig.

10. VI. „Die Menschen sind so schlecht, sie wollen höher sein, wie Gott. Sie haben Maschinen erfunden und fliegen herum, und das ist Sünde, ich bin sehr betrübt und unglücklich darüber. In der Bibel steht geschrieben, man soll sich nicht größer wie Gott machen, und die Menschen wollen das tun“.

15. VI. „Wie fühlen Sie sich?“. Ich habe keine Antwort, bin sehr traurig, die Krankenhäuser sind voll Kranker, meine Kleider sind voll Krankheiten, . . . kein Arzt denkt, daß wir ein ewiges Leben haben . . . wir müssen rein sein . . .“

25. VI. Pat. war in den letzten Tagen ruhiger, beteiligte sich gestern am Spiel im Garten. Heute wie früher: „Den Johannisabend habe ich gesündigt, ich bin gelaufen; Gott hat gesagt: man muß nicht laufen; Gott hat mir gesagt, ich darf nicht laufen. Jeder Tag zeigt es mir, daß ich eine Sünderin bin. Ein Mensch muß arbeiten, und hier kann ich nicht arbeiten.“ — „Die Lüge ist in der Welt, hier ist auch sehr viel Sünde. Ich weiß nicht, wo ich die Augen legen soll, es geht wie ein Nadelstich ins Herz, ich durfte keine Hand reichen einem Herrn beim Spiel (am Johannisabend). Es ist verboten, ich bin eine Sünderin und kann doch anstecken. Ich wurde gereinigt von Gott, die heiligen Engel waren bei mir, ich war ganz rein . . . Die Natur trauert um mich . . . Ein Mensch muß Antwort geben vor Gott für jedes Wort, jeden Gedanken. Ich bin jetzt mehr krank wie früher, mein Blut ist krank durch die Berührung der Männerhände.“

## 27. VI. 11. Entlassen.

Der vorliegende Fall zeigt uns das bekannte Symptomenbild der religiösen Ergriffenheit mit wesentlichen Aenderungen: der abnorme Zustand ist chronisch gewesen; die ursprüngliche Erregung ist geschwunden, doch ist eine sehr weitgehende Erregbarkeit entstanden; sowohl die Aeußerungen der Pat. wie ihr gesamtes Gebaren haben einen einförmigen Charakter angenommen. Uebersehen wir den Gesamtverlauf: Die angeblich von jeher debile Pat. wird Baptistin und gerät bald in religiöse Erregung. Diese Erregung rezidiert immer wieder und nimmt schließlich Formen an, die einen Aufenthalt der Pat. in einer Irrenanstalt notwendig machen. Nach 10 Monaten verläßt die Pat. die Irrenanstalt, zwar beruhigt, aber (nach Aussage der Mutter) wie früher denkend und fühlend. Nach kurzer Zeit bricht ein akut halluzinatorischer-eknoischer Zustand aus, der ausgelöst wird von einer zufälligen Aufregung, die an sich keinerlei Beziehungen zum religiösen Vorstellungskomplex der Pat. hat. Der akute psychotische Zustand verläuft ebenso — in denselben Formen — wie die Erregung vor einem Jahre, die die Pat. in die Irrenanstalt führte. Das gleiche geschieht auch jetzt. Es entwickelt sich eine eknoische Erregung (Erwartung des Jüngsten Tages), die nach einigen Wochen in ihrer Intensität bedeutend nachläßt, auch schwinden die Halluzinationen, um nur noch gelegentlich aufzutreten. Pat. gerät aber jetzt leicht in Erregungszustände von geringer Intensität, deren Aeußerungsweise stets nahezu dieselbe ist; die verschiedensten Ursachen rufen bei der Pat. dieselbe Affektreaktion hervor, lösen dieselben Vorstellungen aus. Indessen kann, abgesehen von der Unfähigkeit zu dauernder, zweckmäßiger Beschäftigung, von den Symptomen einer sekundären Dementia nur ganz im allgemeinen die Rede sein: es würde nur die Einförmigkeit der Aeußerungen der Pat. als ein Symptom einer solchen aufgefaßt werden können. Immerhin ist eine Wiederherstellung des Zustandes vor der Erkrankung nicht zustande gekommen, es besteht eine dauernde Veränderung, der Gesamtverlauf gleicht dem Verlauf einer Psychose mit Ausgang in einen sekundären Schwächezustand. Wenn die Tatsache des eknoischen Bodens der ursprünglichen, die Psychose einleitenden Erregung genügt, um die Diagnose der Eknoia sicher zu stellen, so hätten wir eine Eknoia mit Ausgang in einen anderen sekundären Zustand vor uns, wobei die Diagnose durch die episodischen Aufregungszustände, die z. T. eknoischen Charakter haben, gestützt würde. Wenn wir aber die Eigenart der einleitenden Affekterregung außer acht lassen, so können wir den Fall sehr gut als eine akute halluzinatorische Paranoia auffassen; der wahrscheinliche endgültige Ausgang dürfte ein chronisch halluzinatorischer Zustand sein. Vielleicht ließe sich übrigens der Fall als eine „eknoische“ Varität der akuten halluzinatorischen Paranoia auffassen. Wir müssen aber dabei bemerken, daß zum Schluß von einer Ergriffenheit in geringerem Maße die Rede sein kann, als von anderen Affekten, die den „überwertigen“ Vorstellungskomplex der Pat. begleiten.

## Beobachtung 14.

M. Sch., 31 jährige Gouvernante.

Pat. stammt von nervösen Eltern ab, die Schwestern sind ebenfalls nervös. In der Familie sind keine Geisteskrankheiten vorgekommen. Pat. hat sich normal entwickelt, hat stets einen Hang zur Frömmigkeit und zum Wohltun gehabt, hat z. B. ihr selbst erworbenes Geld als Unterstützung den Armen verteilt, als sie Gouvernante war. In den letzten Monaten lebte Pat. bei den Eltern ohne Beschäftigung. Pat. hatte von jeher eine große Vorliebe für Fragen des Glaubens gehabt; in der letzten Zeit las sie eifrig die Bibel und wollte die dunklen Stellen ergründen. Einen besonderen Eindruck machte auf sie die Lehre von der Wiedergeburt (Buße), die sie zu begreifen sich abmühte. Als neulich die Taufe ihrer kleinen Nichte stattfand, sagte sie zu den Umstehenden: „Das ist sie (die Nichte) ja gar nicht, das ist ja die Großmutter!“ — Im Wesen der Pat. soll nichts aufgefallen sein, sie war stets etwas selbständig und hartnäckig. In den letzten Tagen hat Pat. besonders eifrig die Bibel gelesen. Schon seit langer Zeit trinkt sie sehr starken Tee, zuweilen mitten in der Nacht.

Am 1. X. 11 kleidete sich Pat. an und ging trotz des sehr schlechten Wetters aus. Nach vielen Stunden kam sie durchnäßt und verweint wieder. Auf die Frage, wo sie so lange gewesen sei, antwortete sie: „Ich bin dort gewesen, wo er mich hingeschickt hat.“ Später erzählte sie, sie sei durch Dornen gegangen, sei vom Teufel versucht worden, habe aber allen Versuchungen widerstanden, ferner habe sie ein Schwein mit einer Krone auf dem Kopfe und schließlich sich selbst am Himmel gesehen. Am 2. X. morgens betete sie lange und fing plötzlich an laut zu schreien: „Gott Vater, Sohn und Heiliger Geist“ und „Du bist es“. Dazwischen wurde Pat. ruhig, um dann weiter zu schreien und pathetische Gebete zu sprechen. Den Arzt nennt sie sofort „Judas Ischariot“, speit ihn an und will gegen ihn tötlich werden, dann wieder betet sie und wiederholt unzählige Male: „Ich bin Gott Vater, Sohn und Heiliger Geist“ und „Du bist es.“ Letztere Worte sagt Pat. mit vielem Pathos mit verschiedener Betonung. Pat. hat heute die Nahrungsaufnahme verweigert.

3. X. 11. Pat. verhält sich ruhig, wiederholt mit lauter Stimme einige Male: „Gott Vater, Sohn und Heiliger Geist.“ Antwortet nicht auf Fragen. Setzt keinen Widerstand entgegen. Körperlich o. B. Liegt am Abend ohne Hemd im Bett. Ist in der Nacht aufgestanden und hat mehrere Stunden gänzlich nackt neben ihrem Bett gestanden, ohne sich zu rühren. Läßt sich nicht zu Bett bringen. Spricht kein Wort. Nahrungsverweigerung.

4. X. 11. Sondenfütterung. Pat. wird plötzlich lebendig, nachdem sie sich lange unbeweglich verhalten, sagt allen Wärterinnen in überschwenglicher Weise, daß sie ihnen verzeihe. Später steht Pat. völlig nackt stundenlang neben ihrem Bett, die Arme auf der Brust gekreuzt, die Augen nach oben gerichtet. Der Gesichtsausdruck ist etwa der völliger Ergebenheit. Pat. nickt auf Zurufe, läßt sich nicht zu Bett bringen, hat unbeweglich stehend unter sich Urin gelassen.

5. X. 11. Steht auch heute stundenlang neben ihrem Bett wie gestern, hat stehend Harn und Kot unter sich gelassen. Dazwischen auf Augenblicke anscheinend völlig luzid; dankt den Wärterinnen in überschwenglicher Weise für ihre Güte. Dann wieder stumm. Sondenfütterung.

6. X. 11. Hat am Vormittag neben dem Bett gestanden, wie gestern. Dazwischen lucid, erweist sich als orientiert. Nennt den Arzt bei der Sondenfütterung „Judas Ischariot“. Hat am Abend mit Kot geschmiert.

7. X. 11. Vollkommen mutistisch. Menses. Hat wieder mit Kot geschmiert. Während der Sondenfütterung (durch die Nase), schreit die Pat. lauter und lauter: „Du Judas Ischariot! Geh weg, du Böser!“ Speit auf den Arzt. „Weißt du, wer du bist? Du bist nichts. Du bist Adam, du hast mir den Apfel gegeben! Du willst mich verführen! Geh weg, du Böser! Kommt, ihr Engel! (Wendet sich ab.) Weißt du, wer du bist? Du bist nichts! Ich bin Gott Vater, Sohn und Heiliger Geist.“ . . .

8. X. Spricht kein Wort. Hat ihr Hemd in Form eines Kreuzes auf die Diele gelegt. Liegt nackt auf der Diele. Ist unsauber.

9—12. X. Läßt stets unter sich. Antwortet nie, spricht aber zuweilen einige Worte anscheinend luzid. Stets Sondenfütterung.

13. X. Heute sauber, spricht nicht.

14.—20. X. Zerreißt ihre Nachtjacke, fast stets unsauber; am 20. anscheinend dauernd luzid.

21. X. Pat. erweist sich als orientiert; zeigt ein rechthaberisches, unverträgliches Wesen. Besorgt ihre Toilette selbst.

22.—24. X. Wesentliche Besserung. Benimmt sich manierlich, besorgt ihre Toilette selbst, spricht aber dazwischen stundenlang nicht. Antwortet nie dem Arzt, nur der Oberin und den Wärterinnen.

28. X. Ist sehr gesprächig, erzählt den Wärterinnen aus ihrem Leben, angeblich ganz vernünftig; verstummt sofort in Gegenwart des Arztes.

29. X. Als sie heute ein Honigbrot und Milch (auf ihren Wunsch) bekommen, äußert sie: hier ist Kanaan, wo Milch und Honig fließt. Wünscht, daß alle einander du sagen, alle Menschen seien miteinander verwandt. Sagt der Oberin: „Du wirst ein Kind werden.“

2. XI. Seit heute keine Sondenfütterung. Pat. ist dauernd sauber. Tanzt heute, spricht kein Wort. Von einem ihrer Bekannten sagt sie: „E. ist ein Teufel in Menschengestalt.“

3.—5. XI. Weitere Besserung. Ist freundlich, erzählt viel — aber nur den Wärterinnen. Ist allein, aber sehr unregelmäßig. Wünscht sehr bescheiden zu sein, räumt ihr Zimmer selbst auf, hilft der Wärterin.

6.—7. XI. Zeigt beim Essen einen hartnäckigen Eigensinn, ist sehr langsam und wenig. Sondenfütterung.

8. XI. Singt heute stundenlang mit lauter Stimme: „Harre, meine Seele“, deklamiert mit großem Pathos das Wort „Friede“, es unzählige Male wiederholend. Läßt Urin auf die Diele. Menses. Zerschlug das Eßgeschirr [Warum?] „Damit man merkt, daß ich krank bin.“

9.—12. XI. Dasselbe Verhalten: Pat. ist still im Bett, zerbricht dazwischen ein Trinkglas oder einen Teller, wirft ihr Bettzeug hinaus. Äußerte am 12. sie wäre im Gotteshaus. Dazwischen den Wärterinnen ein paar Worte ganz vernünftig. Vielleicht Personenverkenning.

13.—23. XI. Meist mutistisch. Nahrungsverweigerung, muß mit der Sonde gefüttert werden. Verhält sich ganz ruhig.

27. XI. bis 10. XII. Täglich Sondenfütterung. Pat. spricht kein Wort, lächelt zuweilen; ist sauber, verhält sich ruhig, steht meist an der Wand ihres Zimmers. Halluzinationen sind nicht anzunehmen. Pat. besorgt ihre Toilette meist selbst, sagt dann gelegentlich der Wärterin einige Worte ganz vernünftig. Sucht den Wärterinnen behilflich zu sein. Vom 10. XII. ab ist Pat. selbst.

1. I. 12. Dauernd dasselbe Verhalten. Halluzinationen sind nicht anzunehmen. Pat. spricht fast kein Wort. Bei Gelegenheit des Besuches ihrer Angehörigen ist sie sichtlich erregt, sagt aber nichts.

1. II. Dasselbe Verhalten. Meist während der Menses vorübergehend unsauber und gewalttätig, zerriß ihr Bettzeug. Spricht kein Wort, ausgenommen ein paar Worte der Wärterin, scheint aber die Lippen zu bewegen, als ob sie sprechen wollte. War nie verwirrt. Duzt noch immer (in ihren seltenen Aeußerungen) die Wärterinnen. Vielleicht Personenverkenning. Vom 13. I. bis 1. II. täglich Sondenfütterung. Erkennt sicher die Umgebung, spricht aber nicht.

8. II. Reagiert nicht auf Nadelstiche; bei „jetzt steche ich Ihnen die Nadel in die Nase“ wendet sich Pat. lächelnd ab und hält die Hand vor. Hat bis heute mit dem Arzt kein Wort gesprochen, sich nie begrüßt. Das Verhalten ist seit fast 3 Monaten unverändert. 1. III. Keine Halluzinationen. Spricht mit dem Arzt einige Worte, bezeichnet die Mitpatienten als Gotteskinder, den Arzt als „Gott und Vater“, hat keine Wünsche, antwortet: „wie Gott will.“ Verhalten unverändert.

Der vorliegende Fall zeigt uns das Bild des uns bekannten eknoischen Symptomenkomplexes in einer weiteren Verschiebung zur Paranoia. Bei unserer Pat. kommt es zu einem Ausbruch eines halluzinatorischen Zustandes, der nicht die Folge einer Ergriffenheit ist. Gleichzeitig mit den Halluzinationen — vielleicht als Folge dieser Halluzinationen — kommt es zu heftigen Affekten, die sich teils als zornige erweisen, teils zur Ergriffenheit gehören. Letztere nehmen sehr bald überhand, es kommt zu ekstatischen Zuständen, die nach einigen Tagen in einen dauernden wahnhaften Zustand übergehen. Halluzinationen sind fraglich, jedenfalls nicht erwiesen, ebenso wenig ist Verwirrtheit festgestellt worden (obschon die während der Menses auftretenden Zustände vielleicht doch auf eine solche zurückgeführt werden können). Im übrigen ist Pat. orientiert, die Beziehungen zur Außenwelt sind anscheinend nur durch den Wahn gestört. Die Ergriffenheit ist geschwunden, der sich schließlich ergebende Zustand gleicht einer Paranoia simplex; die Wahnvorstellungen, wie überhaupt die ganze Weltanschauung der Pat. stehe in den engsten Beziehungen zu ihrem religiösen Vorstellungskomplex.

Es fragt sich, ob wir diesen Fall noch zur Eknoia rechnen können. Das Anfangsstadium bot zwar durchaus das Bild des eknoischen Symptomenkomplexes dar: Ergriffenheit, Halluzinationen, Wahnvorstellungen. Aber aus der (genauen!) Anamnese geht nicht hervor, daß die Ergriffenheit



in diesem Fall primär ist. Sie schwindet auch bald, um einem rein paranoischen, dauernden Zustande Platz zu machen. Dieser Zustand zeigt keinerlei Anzeichen psychischer Schwäche. Sollen wir ihn als Ausgangszustand oder ev. als verzögerte Lösung der anfänglichen Eknoia auffassen? Es steht ja dem nichts im Wege, nach allem aber scheint es doch zweckmäßiger, den Fall als Paranoia zu betrachten (mit einer eknoischen Einleitung). Es spielt ja auch im Krankheitsbilde nicht die eknoische Gemütsbewegung die Hauptrolle, sondern der pathologisch überwertige religiöse Vorstellungskomplex der Pat.

Bezüglich der Prognose wäre zu bemerken, daß sie keineswegs gänzlich aussichtslos ist. Auch nach längerer Krankheitsdauer kann weitgehende Besserung bezw. Genesung eintreten. Beispielsweise: es ist mir ein Fall bekannt, der mit dem vorliegenden große Ähnlichkeit hat. Ein 27 jähriger Student der Theologie, von jeher pietistisch angelegt, erkrankte 1904 an einem halluzinatorischen Erregungszustand (im ganzen unter ähnlichen Symptomen, wie unsere Pat.); er wurde verwirrt, halluzinierte dauernd heftig; war negativistisch, abstinierte; dazwischen motorische Entladungen. Nach 1 jährigem Aufenthalt in einer öffentlichen Irrenanstalt erfolgte Besserung, nach etwa 2 Jahren Genesung. Pat. bestand 1907 sein Schlußexamen an der Universität, ist seither in seinem Amte tätig. Es soll dieses Beispiel zeigen, daß diesen Fällen die schlechte Prognose der chronischen Paranoia nicht zukommt.

#### Beobachtung 15.

Frau J. M., 37 Jahre alt, Wäscherin, ist nach Angabe der Schwester stets gesund gewesen. Keine Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie. Die gegenwärtige Krankheit der Pat. wird von der Schwester auf die Aufregung und den tiefen Eindruck zurückgeführt, den der Tod des Ehemannes der Pat. auf sie hervorbrachte. Der Mann ist vor 5 Wochen nach mehrwöchentlichem Leiden, gepflegt von der Frau, verstorben. Nach dem Tode des Mannes wurde die Pat. unruhig, schlief nicht, betete viel und äußerte häufig die Befürchtung, daß ihr verstorbener Mann nicht in den Himmel kommen werde. Pat. war als Wäscherin tätig und verdiente ihren Unterhalt. Vor 3 Tagen änderte sich der Zustand: die Pat. sah Geister, ihren verstorbenen Mann, schrie aus vollem Halse, mußte in die Klinik gebracht werden.

14. VIII. 08. Pat. ist vollkommen geordnet, etwas deprimierter Stimmung. Körperlich o. B. Pat. gibt selbst an: Als der Mann sich dem Tode näherte, gab sie ihm die Bibel in die Hand: er betete. Pat. sagte ihm: „bete auch für mich.“ worauf er ärgerlich antwortete: „Schweig! — jetzt sind die Pforten des Himmels geschlossen worden und ich muß draußen bleiben.“ Pat. erschrak sehr darüber und hatte, als ihr Mann tatsächlich bald darauf starb, die Überzeugung, daß der Mann nunmehr nicht in den Himmel kommen könne. Pat. wurde darauf innerlich unruhig. Vom Beerdigungstage an hörte die Pat. jede Nacht eine Stimme, die ihr manchmal die Stimme ihres Mannes zu sein schien. Die Stimme sagte u. a. „Gute Nacht, Idachen;“ „Uhr und Schrank gehören der Frau“ u. dergl. m. Um sich vor den Stimmen der „Geister“ zu schützen, begann die Pat. die Bibel zu lesen und betete laut: „Lieber Gott, schütze mich vor diesem Geiste.“ Die Stimme wiederholte „zum Spott“ diese Worte. Pat. las die Bibel weiter, die Stimme las dasselbe spottend vor. Da sagte die Pat.: „Hebe dich weg von mir, Satan.“ — und hörte, wie etwas, leicht wie eine Katze, hinausging; auch fühlte Pat. dabei einen Hauch. In ähnlicher Weise quälte „der Geist“ die Pat. alle Tage. Einmal warf er sich ihr an die Brust und sagte: „Nimm deinen Mann“, sie fühlte ihn wie ein Stück Papier. Einmal schlug er auf das Bett, in dem die Pat. lag, es knallte laut. Er ließ die Pat. nicht in Ruhe, „sowie die Augen zugingen, weckte er mich, ließ mich nicht schlafen. Eine Nacht wurde ich geschaukelt; eine Stimme sagte mir: das ist der ewige Jude. Dann ging er fort. Am andern Morgen wollte ich arbeiten, konnte aber nicht. Da fing ich an zu schreien: Herr Christus, erbarme dich, hilf mir.“ Heute sah die Pat. hinter dem Fenster zwei Gestalten, wie Männer mit Feuerwehrhelmen (blanke Helme). Von der Zimmerdecke her näherte sich

ihr eine Hand mit ausgestrecktem Zeigefinger. Pat. schrie: „Was willst du von mir“, erhielt keine Antwort und begann darauf laut zu schreien. — Pat. verhält sich heute ganz ruhig.

15. VIII. Pat. drängt hinaus, will durchaus ihre Verwandten sprechen, spricht viel von Geistern. Machte ihr Testament, schrieb einen Brief, in welchem sie sich für verdammt, für den ewigen Juden hält. Nachts unruhig.

16. VIII. Spricht kein Wort. 17. VIII. Eine Stimme hat gestern der Pat. verboten zu reden. Eine andere Stimme hat ihr vorgesprochen: Ich bin der Herr, dein Gott, usw. Pat. ist heute zugänglich, hält sich für krank, spricht von den Stimmen mit Ruhe und gewissermaßen mit Objektivität. 18. VIII. Nahrungsverweigerung.

19. VIII. Ruhiges Benehmen. Von heute ab ertönen die Stimmen hinter dem Rücken der Pat., bis jetzt kamen sie aus ihrer Brust. Pat. klagt über die Geister, die ihr gesamtes Tun mit Bemerkungen begleiten. Sie habe dazwischen nicht geantwortet, weil ihr der Mund „geschlossen“ gewesen sei. Sie hat nicht essen können, denn die Stimme in ihr habe gesagt: ich bin der ewige Jude, ich will kein Schweinefleisch. Später habe „er“ gesagt: jetzt kannst du alles essen. „Wenn ich ein Stück nahm, sagte der Geist: ich habe 12 Jünger, du sollst für jeden Jünger ein Stück essen. Ich brach 12 Stücke Brot und aß alles in Gottes Namen. Darauf sagte der Geist: jetzt kannst du für dich essen.“ Pat. klagt, daß sie von den Geistern verfolgt werde, besonders von ihrem verstorbenen Mann und vom Satan. Satan habe ihr einen schwarzen Finger gezeigt, sie fürchtete ihn sehr.

24. VIII. Zunehmende Beruhigung, die Halluzinationen sind anscheinend schwächer geworden. Pat. ist ruhig und geordnet, hilft beim Reineinmachen, macht Handarbeiten. Am 24. von den Angehörigen nach Hause genommen. Seither poliklinische Beobachtung.

Pat. berichtet, daß sie am 24. von der Klinik aus auf den Kirchhof gegangen sei, um ihres Mannes Grab zu besuchen. Unterwegs hörte sie Stimmen: „laß mich zufrieden“ (die Stimme des Mannes), „Idachen, geh nicht zu meinem Grabe.“ Als sie am Grabe war, sprachen viele Stimmen durcheinander.

25. VIII. „Er machte mich als Christus: ich sollte in den Garten gehen und den Wind beruhigen. Ich ging und sagte die Worte nach, da hörte ich eine Stimme: „Wer bist du, das du den Wind beruhigen willst?“ In der Nacht kam der Geist wieder, auch verschiedene Stimmen, sie sprachen von Christi Kreuz, ich mußte alles nachsprechen. Es wurden die Posaunen geblasen, die Toten standen auf, mein Mann wurde von Engeln gebracht; er sprach kein Wort und wurde von den Engeln beerdigt. Dann wurden die Knochen der andern Toten zusammengelesen und ihnen Kleider angezogen. Ich mußte alles nachsprechen. Dann kam Christus und sagte ihnen: ihr müßt so lange liegen, bis die richtige Auferstehung kommt. Dann gingen sie wieder in ihre Gräber.“

27. VIII. „In der Nacht kam Christus und zeigte mir seine Wunden.“

1. IX. Pat. hatte viele Visionen und Akoasmen ähnlichen Inhalts. Am 23. VIII. sagte eine Stimme, sie (Pat.) sei Christi Braut. Pat. hörte einen Chorgesang in ihrer Brust: O du lieber Christus usw.

Pat. nahm trotz ihrer Halluzinationen ihre Arbeit als Wäscherin wieder auf. Sie hörte beständig eine ganze Reihe von Stimmen, unter denen Gottes, Christi, Satans, ihres Mannes Stimme besonderen Eindruck auf sie machten. Um sich von den Stimmen zu befreien, nahm Pat. das Abendmahl. Hierbei sprachen viele Stimmen durcheinander; eine sagte: Das ist mein Leib usw.

Im Oktober schlief Pat. keine Nacht ruhig, die Stimmen ließen ihr keine Ruhe. Pat. ging daher in die griechische Kirche und steckte dort 3 Kerzen an. Hierauf erfolgten vielfache Anspielungen darauf von seiten der Stimmen. Eines Tages hörte Pat., wie sie als Christi Braut getraut wurde; ihres Mannes Stimme sagte dann: „Jetzt bist du Christi Braut und kannst zufrieden sein“, eine Stimme aus der Sonne sagte: „Gesegnet sollst du werden, der Heiland soll dich segnen.“ Als sie beim Mittagessen saß, sagte eine Stimme: „Idachen, was ißt du da? Reis mit Zucker, wie ich sehe — ich

bin der wahre Christus, ich segne dich.“ Hierauf erfolgten weitere umfangreiche Unterhaltungen unter den Stimmen.

Im November läßt die Intensität der Stimmen nach. „Beim Wäschrollen sagte mir eine Stimme: ‚du sollst nicht beten‘ (Pat.) ‚gelobt seist du, Jehova‘ (Stimme) ‚Nenne nicht meinen Namen.‘ Ich schrie aber noch mehr, da sagte Christi Stimme: ‚Ida, kannst du mir vergeben?‘ Ich sagte: Ich vergebe alles, warum quälst du mich?“ . . .

Im Dezember hörte Pat. die Stimme nur, wenn es ganz still war. Ende Dezember nur noch vereinzelte Halluzinationen. Im Januar hörte Pat. noch immer Christi, Satans und ihres Mannes Stimmen. Allmählich stellte sich besserer Schlaf ein. Die letzte Stimme hörte Pat. im Februar. Allmähliche Beruhigung.

Pat. war stets vollkommen orientiert, das Gedächtnis war gut erhalten, Pat. arbeitete ununterbrochen als Wäscherin.

1910. Bis jetzt vollkommen gesund.

Herbst 1911. Bis jetzt gesund.

Wir sehen in diesem merkwürdigen Fall eine noch weitere Verschiebung des Krankheitsbildes zur Paranoia: nunmehr haben wir eine echte akute halluzinatorische Paranoia vor uns. Die Krankheit geht auf den tiefen Eindruck zurück, den der Tod des Mannes, d. h. die näheren Umstände dabei, auf die Pat. machen; die Vorstellungen, die sich Pat. von dem Leben nach dem Tode macht, ihr Glaube, daß sie daran schuld trage, daß der Mann nicht in den Himmel gekommen sei, sondern außerhalb sich aufhalten müsse, induzieren die Halluzinose. Da in diesem Fall eine Ergriffenheit fehlt, kann der Fall nicht zur Eknoia gerechnet werden; es handelt sich um Zustandsbilder, die auch wohl bei Ergriffenheit entstehen können und vorkommen. Der Fall könnte als äußerster Grenzfall zur Paranoia hin aufgefaßt werden, als Fall, in welchem die auslösende Gemütsbewegung weder von vornherein die Intensität und den Umfang einer Ergriffenheit hat, noch späterhin jemals eine solche Höhe erreicht. Doch besteht ein gewisses Verhältnis zwischen Affektzustand und Halluzinose: die Halluzinationen sind lebhaft und gehäuft, solange die Erinnerung an das Vorgefallene und der Gedanke an die hieraus entstandenen Folgen lebhafte Gefühle zu erwecken imstande sind; nachdem sich eine gewisse Gewöhnung eingestellt hat, schwinden die Halluzinationen. Die Veesetzung der Pat. in eine andere Umgebung — selbst die tägliche Arbeit der Pat., einer Wäscherin — hat keinen Einfluß auf die Halluzinationen. Letztere entsprechen ganz und gar dem Vorstellungskomplex der Pat., sind also vermittelte.

Ueberschauen wir nochmals die 5 letzten Fälle, die zusammen eine Reihe bilden, indem wir unsere Aufmerksamkeit besonders der die Krankheit verursachenden bzw. mit ihr zusammen auftretenden Gemütsbewegung zuwenden. In den beiden ersten Fällen (Beob. 11, 12) sehen wir eine gänzliche Abhängigkeit des Krankheitsbildes von der Gemütsbewegung, die eine religiöse Ergriffenheit ist; im ersten Fall ist das Krankheitsbild nichts anderes als eine Ausgestaltung des zugrunde liegenden Affektzustandes, es ist eine „komplizierte protrahierte Affektschwankung auf dem Boden einer religiösen Ergriffenheit“; wir können das Krankheitsbild kurz als „eknoischen Zustand“ bezeichnen; im zweiten Fall sehen wir nichts anderes als eine fernere Ausbildung desselben Krankheitsbildes, es tritt vorübergehend Verwirrtheit auf, wir können den Fall als akute „Eknoia“ bezeichnen, indem wir im Auge behalten, daß es sich um eine (religiöse) Gemütsbewegung handelt, die als akute Psychose verläuft — als „Affektpsychose“. Während diese beiden Fälle als akute Psychosen ablaufen, zeigen alle anderen Beispiele eine chronische Entwicklung. Im dritten Fall (Beobachtung 13)

haben wir, wie in den beiden ersten Fällen, eine auf äußere Beeinflussung zurückgehende Ergriffenheit. Die Ergriffenheit schwindet, ein halluzinatorischer Zustand bleibt. Es treten Aufregungszustände auf, die nicht mehr den Charakter der Ergriffenheit haben. Patientin stammt aus psychopathisch belasteter Familie. Im vierten und fünften Fall (Beobachtung 14, 15) erfolgt der Ausbruch des halluzinatorischen Irreseins nicht infolge einer Ergriffenheit; im vierten Fall erfolgt keine äußere Einwirkung, zugleich mit den Halluzinationen stellt sich die Ergriffenheit ein, im fünften ruft das gefühlsbetonte Ereignis keine Ergriffenheit hervor, wohl aber eine Halluzinose. Die Patientin des vierten Falles ist hereditär belastet. Wenn wir die letzten drei Fälle der Paranoia hallucinatoria hinzurechnen, so läßt sich dagegen nur das einwenden, daß wir die eknoischen Zustände — soweit sie vorhanden — nicht berücksichtigen. Ich glaube, daß wir das mit vollem Recht tun. Eknoische Zustände an sich verleihen einem Krankheitsbilde keine Sonderstellung: wir wissen, daß sie gelegentlich bei Epilepsie, Paralyse, Paranoia, Hebephrenie vorkommen. Wir sehen ferner, daß sie abhängig sein können vom Inhalt des Vorstellungskomplexes des Patienten: es erfolgt ein „sekundär“ eknoischer Zustand; alle diejenigen Fälle aber, in denen wir eine primäre Erkrankung des Empfindens oder des Vorstellens feststellen, gehören nach *Ziehen* in das Gebiet der intellektuellen Psychosen, nicht der Affektpsychosen. Die Eknoia nun gehört sicher zu den Affektpsychosen, geht sie doch aus einer pathologischen Ergriffenheit hervor. Demgemäß gehören unsere Fälle 4 und 5 sicher nicht zur Eknoia, ebensowenig m. E. Fall 3, der keineswegs ohne weiteres als eine „auf dem Boden der pathologischen Ergriffenheit sich entwickelnde komplizierte protrahierte Affektschwankung“ aufzufassen ist: sehen wir doch aus dem Verlauf, wie sehr er sich von allen unseren angeführten Beispielen von Affektschwankung unterscheidet. Wenn wir also zur Eknoia nur diejenigen Fälle rechnen, die den Typus der Affektschwankung zeigen, so erscheint sie bloß als Spezialfall (dem Inhalte, der Art des Affektes nach) der Affektschwankungen, stellt also keine besondere, von anderen Psychosen zu trennende Geisteskrankheit vor. Mit dieser Auffassung befinden wir uns in Uebereinstimmung mit *Ziehen*<sup>1)</sup>, der die Eknoia und die eknoischen Zustände zu den protrahierten Affektschwankungen hinzuzählt bzw. sie ihnen anreihet. Stehen wir aber auf diesen Standpunkt, d. h. rechnen wir zur Eknoia nur die Fälle vom Typus der Affektschwankung — indem wir die Grenze gegenüber den verschiedenen Formen der Paranoia enger ziehen, — so ergibt sich als Prognose der Eknoia die durchaus günstige Prognose der protrahierten Affektzustände. Wie sollen wir uns nun zu den chronischen Fällen stellen, die unzweifelhaft aus einer Ergriffenheit hervorgehen? Zum Teil handelt es sich um Fälle, bei denen dieselben Vorgänge stattfinden wie bei den akuten Fällen: es handelt sich um auf äußere Einwirkung zurückgehende rezidi-

<sup>1)</sup> *Ziehen*, Psychiatrie. 3. Auflage.

vierende oder auch dauernde Affektzustände mit ihren Folgen: solche Fälle würden die echte chronische Eknoia vorstellen. Zum Teil aber handelt es sich um Fälle, die einen Uebergang zur akuten halluzinatorischen Paranoia bilden. Wenn wir in solchen Fällen die Symptome auf eine primäre — dauernde — Ergriffenheit zurückführen können, so würde es sich um eine chronische Eknoia handeln. Meist ist das nicht der Fall. Die Ergriffenheit schwindet und es bleibt ein halluzinatorischer Zustand nach, der ev. eine nunmehr sekundäre Ergriffenheit hervorbringt. Solche Fälle wären besser zur akuten halluzinatorischen Paranoia zu rechnen, ev. zu einer eknoischen Varietät der akuten halluzinatorischen Paranoia. Schließlich endlich könnte die Ergriffenheit episodisch am Beginn einer anderen Psychose, ev. einer echten Paranoia auftreten: sie dürfte aber dann stets auf den paranoischen Vorstellungskomplex zurückzuführen sein, d. h. sie wäre dann stets sekundär (etwa ähnlich unserem vierten Fall). Das wären z. T. Fälle, die *Schüle* zum „Wahnsinn“, *Kraepelin* zu gewissen Formen seiner Dementia praecox rechnet.

Die protrahierten Affektschwankungen und die eknoischen Zustände, wie die Eknoia, erscheinen nach allem als echte Emotionspsychosen (natürlich mit den Einschränkungen, wie sie oben in der Einleitung dargelegt worden sind), da ihre Ursache in Affekten bzw. Stimmungen besteht. Diese ihre vollständige Abhängigkeit von dem zugrunde liegenden Affektzustand ist ihr spezifisches Merkmal, das sie von anderen Psychosen bzw. psychopathischen Zuständen zu unterscheiden geeignet ist.

Herrn Geheimrat *Ziehen* spreche ich für die Ueberlassung der Fälle aus der Charitéklinik meinen ergebensten Dank aus.

#### Literaturverzeichnis.

*Ziehen*, Ueber die Affektstörung der „Ergriffenheit“ bei akuten Psychosen. Monatsschr. Bd. 10. — *Breuking*, Ueber eknoische Zustände, Monatsschr. Bd. 14. *Stierlin*, Ueber neuro-psychopathische Zustände bei den Ueberlebenden der Katastrophe von Courrières am 10. März 1906. Monatsschr. Bd. 25. — *Forster*, Ueber die Affekte. Monatsschr. Bd. 19. — *Margulies*, Die primäre Bedeutung der Affekte im ersten Stadium der Paranoia, Monatsschr. Bd. 10. *Forster*, Die Angstpsychose, Berlin. 1910. — Referate: *E. Baetz*, Ueber Emotionslähmung. Allg. Ztg. f. Psych. Bd. 58. — *Ziehen*, Ueber die klinische Stellung der Angstpsychose. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 64. — Derselbe, Demonstration eines Falles von Eknoia. Neurol. Zbl. 1908. — Derselbe, Ueber die sogenannte Angstpsychose, Neurol. Zbl. 1908. — Du rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques, Revue neurologique. 1909.

(Aus der kgl. Universitätsklinik für Neuropathologie in Rom.  
[Prof. G. Mingazzini.] )

## Ueber die Differentialdiagnose der meningo-medullären luetischen und tuberkulösen Erkrankungen.

Klinische und pathologisch-anatomische Studie.

Von

Priv.-Doz. Dr. P. CIUFFINI.

(Hierzu Tafel XXIII—XXIV.)

Es bestehen manches Mal große Schwierigkeiten, die Natur einer Läsion zu bestimmen, welche, im Rückenmarke oder seiner Nachbarschaft gelegen, die Funktion desselben in mannigfaltiger Weise stört. Namentlich begegnet uns oft die Schwierigkeit der Unterscheidung zwischen tuberkulösen und syphilitischen Prozessen. Als ich im vergangenen Jahre über einen dieser Fälle berichtete, in welchem weder die klinischen Symptome noch die makro- und mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes eine exakte Differentialdiagnose zu stellen gestatteten, hob ich hervor, daß keines der wenigen und nicht immer sicheren Kriterien, denen die Autoren eine Bedeutung beimaßen, für eine exakte klinische Diagnose benützt werden konnte. Diese Unsicherheit in der Beurteilung ist auch von den Autoren immer betont worden. Nach *Schmaus* wäre das einzige charakteristische Merkmal der Syphilis der Verlauf der Krankheit, das Schwanken und die Unbeständigkeit der Symptome, von denen manche auch ohne Therapie sich zurückbilden, um später neuerdings wieder aufzutreten oder durch andere ersetzt zu werden. Auch *Murri* meint, es sei zweifellos, daß die Symptome bei der spinalen Syphilis nicht immer konstant seien, sondern aufträten und wieder verschwänden oder in ihrer Intensität wechselten. Doch ist auch dies Merkmal nach *Murri* nicht konstant, ja es scheint sich nicht einmal häufig zu finden. *Grocco* hebt hervor, daß die spinale Syphilis oft von Schmerzen in der Wirbelsäule begleitet ist, da sie sich sehr oft in den Meningen lokalisiert, und daß sie klinisch mit Symptomenkomplexen in Erscheinung zu treten pflegt, welche sprungweise, inkoordiniert und asymmetrisch sich entwickeln; überdies pflegt die Rachialgie mit einer Versteifung der Wirbelsäule bei Bewegungen einherzugehen, ferner ist sie sehr intensiv, wechselt ihren Sitz und zeigt vor allem nächtliche Exazerbationen.

Andererseits hebt *Böttiger* hervor, daß die tuberkulöse Meningomyelitis einen rapiden Verlauf hat und von Fieber begleitet

ist, während die syphilitische Form allmählich beginnt und durch ein stufenweises Einsetzen der Symptome und einen protrahierten Verlauf charakterisiert ist.

Wie man also sieht, handelt es sich einerseits um sehr verschiedenartige und schwankende Merkmale, und andererseits sind die objektiven und subjektiven Symptome nicht immer so deutlich und erreichen nicht eine solche Intensität, nehmen keine so klare und bestimmte Form an, daß sie sicher und unbedenklich für die Differentialdiagnose zwischen einem syphilitischen und tuberkulösen Prozeß verwendet werden könnten. Auch die pathologisch-anatomische Untersuchung gestattet nicht immer eine genaue Unterscheidung. Es darf überdies nicht vergessen werden, daß in gewissen Fällen auf syphilitischen Läsionen sich Tuberkelbazillen sekundär ansiedeln können, so daß eine Mischinfektion zustande kommt, deren Diagnose, wie leicht verständlich, von sehr großen Schwierigkeiten begleitet ist.

Diese Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen den Prozessen syphilitischer und tuberkulöser Natur, welche in mannigfacher Weise das Rückenmark ergreifen, sowie die Unmöglichkeit, die seltene Aufeinanderfolge beider Infektionen in ein und demselben Rückenmarke, wie sie bei dem ersten meiner Patienten fast sicher vorhanden war, festzustellen, eine Unmöglichkeit, die nicht nur *intra vitam*, sondern auch nach der histologischen Untersuchung der erkrankten Organe noch fortbestand, ist es, die mich veranlaßt hat, die beiden folgenden Beobachtungen kurz mitzuteilen.

Es handelt sich um zwei Ehegatten, welche beide in unserer medizinischen Klinik lagen. Der eine starb daselbst, und die Autopsie ergab als anatomisches Substrat für die zu Lebzeiten aufgetretenen nervösen Symptome eine Caries vertebralis tuberkulöser Natur, vergesellschaftet mit einem meningomyelitischen Prozesse, der nach der mikroskopischen Untersuchung zum größten Teile von der Kompression herrührte; doch ließ sich die Möglichkeit nicht ausschließen, daß sich die Tuberkulose auf dem Boden einer syphilitischen Läsion sekundär entwickelt hatte, woran zu denken wir vielfache Gründe hatten, von denen noch später die Rede sein wird. Bei dem anderen der Ehegatten, der Frau, welche fast geheilt das Hospital verließ, gestattete uns der günstige Erfolg der antiluetischen Kur anzunehmen, daß es sich um eine Meningomyelitis dorsalisluetica gehandelt hatte.

Nachstehend die Krankengeschichten:

**Fall I.** Giovanni T., 47 Jahre alt, aus Cagli, Arbeiter, Mann der zweiten Patientin Teresa T. Keine hereditäre Belastung. Patient hat nach seiner Aussage nie eine venerische, speziell nie eine syphilitische Erkrankung gehabt. Er hat immer unmäßig Wein getrunken, und zwar durchschnittlich 3—4 Liter täglich. Auch geraucht hat er unmäßig, ebenso Tabak gekaut. Im Alter von 26 Jahren litt er an einer linksseitigen exsudativen Pleuritis. Mit 30 Jahren heiratete er. Die erste Schwangerschaft seiner Frau endete mit einem Abort, die drei folgenden Schwangerschaften verliefen normal; die drei Kinder waren stets vollkommen gesund und sind es auch jetzt.

19\*

Mit 35 Jahren litt Patient an einer trockenen, rechtsseitigen Pleuritis. Im August 1905, im Alter von 42 Jahren, klagte er zum ersten Male über Schmerzen in der linken Thoraxhälfte unterhalb der Skapula, mit Ausstrahlung in die vorderen Thoraxpartien derselben Seite. Er stand damals seit Jahren in den Kohlenbergwerken in Westfalen in Arbeit, die er im Freien verrichtete, wobei er sehr schroffem Witterungswechsel ausgesetzt war. Diese Schmerzen waren bei Nacht heftiger. Nach ungefähr einem Jahre griff der Schmerz auch auf die andere Seite über, so daß der Kranke das Gefühl hatte, als ob ihm ein Band um den Thorax gelegt wäre. Während dieser ganzen Zeit hatte er nie über Blasen-Mastdarm-Störungen oder über Störungen in den Gliedern zu klagen. Keine Kopfschmerzen, keine Abnahme der Sehkraft. Im Juli 1907, zwei Jahre nach Beginn der ersten Symptome, traten Parästhesien im Abdomen und in den unteren Extremitäten auf. Ueberdies bemerkte der Kranke, wenn er sich in die Haut kniff, daß diese wie tot war. Die Beine wurden schwach, er konnte sie nur mit Mühe aufheben, insbesondere das rechte. Im Verlaufe von 14 Tagen nahm die Parese zu, und auch in den unteren Extremitäten traten heftige Schmerzen auf, insbesondere des Nachts. Er hatte keine Blasenstörungen, litt nur an Obstipation. Seither hielten die Schmerzen an, ohne Unterschied auf beiden Seiten. Die Parese nahm zu, so daß Patient im Februar 1908 bettlägerig wurde. Im April 1909 hatte er die Beweglichkeit in den unteren Extremitäten vollständig verloren. Points de feu am Rücken hatten keinerlei günstigen Effekt. Im darauffolgenden Sommer trat Decubitus in der Trochanterengegend auf, der im Oktober fast vollständig ausheilte. Erst seit Mitte November 1910 hat er Blasenstörungen in Form von häufigem Harndrang und Unvermögen, den Harn zurückzuhalten, gleichzeitig mit dem Auftreten von cystitischen Symptomen und intermittierendem, ziemlich hohem Fieber. Im Oktober 1910 wurden ihm zwei Kalomel- und zwei Sublimat-injektionen gemacht; doch wurde die Kur infolge Auftretens von Stomatitis unterbrochen. Er wurde in die medizinische Klinik von Rom transportiert, wo ich am 1. XII. folgenden objektiven Befund erhob.

*Untersuchungsbefund vom 1. XII. 1910:* Auf der Haut, entsprechend der Kreuzbeingegend, den Trochanteren, der inneren Fläche der oberen Tibiaenden bemerkt man zahlreiche, rundliche, intensiv pigmentierte Narben, welche von dem vorangegangenen Decubitus herrühren. Die Tibiakanten sind infolge zahlreicher Exostosen unregelmäßig gestaltet; sonst keine Abnormitäten des Skelettes; auch die Wirbelsäule vollkommen regelmäßig gestaltet. An den Lymphdrüsenstellen tastet man Drüsen von der Größe eines Weizenkornes bis zur Größe einer Bohne. Sie sind beweglich, nicht schmerzhaft, von hart-elastischer Konsistenz. An der linken Epitrochlea tastet man eine Lymphdrüse von Linsengröße.

*Respirationsapparat:* Die beiden Thoraxhälften sind nicht vollkommen symmetrisch; hinten unten erscheint die linke Thoraxhälfte im Vergleiche zur rechten etwas eingezogen und dehnt sich bei tiefen Inspirationen etwas weniger aus. Die Lungenspitzen reichen beiderseits gleich hoch hinauf bis zur Höhe der Vertebra prominens. Die Breite des Cucullaris beträgt rechts  $4\frac{1}{2}$  cm, links 6 cm. Bei der Perkussion hört man beiderseits in der Fossa supraspinata verkürzten Schall, doch ist die Verkürzung links erheblicher, woselbst auch der Schall einen leicht tympanitischen Beiklang hat. Die Schallverkürzung ist auch in der Fossa infraspinata dieser Seite nachweisbar. Bei der Auskultation der Fossa supra- und infraspinata, der Fossa supra- und infraclavicularis linkerseits hört man rasches Vesikulär-atmen mit vereinzelt klein- und mittelblasigen, vorwiegend inspiratorischen Rasselgeräuschen von etwas sonorem Beiklang. Ueber den übrigen Lungenpartien ist nichts Besonderes zu bemerken. Der Kranke hustet und wirft dabei ein schleimig-eitriges, schmutzigweißes Sputum in mäßiger Menge aus, in dem keine Tuberkelbazillen nachweisbar sind.

*Zirkulationsapparat,* Abdomen, Milz, Leber und Magen ergeben normalen Befund.

Keine Störung der Augenbewegungen. Facialis beiderseits intakt. Die Zunge weicht nicht ab, ist nach allen Richtungen beweglich, ohne



Tremor. Es fehlt jegliche Störung der Wortbildung, der Phonation und der Deglutition. Aktive und passive Bewegungen des Kopfes normal.

Die oberen Extremitäten zeigen nichts Besonderes, die Muskelmassen sind gut entwickelt, bei passiven Bewegungen keine Resistenz; die aktiven Bewegungen zeigen keine Einschränkung und werden prompt ausgeführt.

Dynamometer: rechts = 45, links = 50.

Patient vermag nicht, im Bette aufrecht sitzend, den Rumpf seitwärts zu neigen oder aus der liegenden in die sitzende Stellung überzugehen, ohne sich auf die oberen Extremitäten zu stützen. Bei dieser Bewegung weisen die Musculi recti des Abdomens wenig energische Kontraktionen auf.

Die Haltung der unteren Extremitäten zeigt außer einer Hyperextension der Zehen keine Besonderheiten. Kein Decubitus, nur die pigmentierten, bereits früher erwähnten Narben. Die Muskelmassen sind sehr atrophisch und schlaff. Passive Bewegungen stoßen in allen Gebieten auf einen sehr ausgesprochenen Widerstand, der an einzelnen Punkten unüberwindlich ist. Die Zehen lassen sich nur mit Mühe beugen. Aktive Bewegungen sind sowohl in den distalen, wie auch in den proximalen Gelenken der unteren Extremitäten nicht ausführbar. Die Patellarsehnenreflexe sind entsprechend dem erhöhten Muskeltonus sehr lebhaft; desgleichen der Achillessehnenreflex. Beiderseits anhaltender Fußklonus, kein Patellarklonus. Auch bei leichtem Streichen der Fußsohle stärkere Extension der Zehen. Rechts auch Oppenheimsches Phänomen. Die Kremasterreflexe fehlen.

Der Kranke hat häufigen Harndrang, doch verliert er weder Stuhl noch Harn unwillkürlich. Er bemerkt den Durchgang beider, vermag sie jedoch nicht lange zurückzuhalten.

Die unteren Abdominalreflexe fehlen, die epigastrischen sind kaum angedeutet. Die Anconeusreflexe sind vorhanden.

Die Pupillen sind rund, gleich groß, reagieren auf Licht und Akkommodation etwas träge.

Der Kranke klagt über die bereits erwähnten Schmerzen; Beklopfen des Schädels ist nicht schmerzhaft. Druck auf die Dornfortsätze verursacht keinen Schmerz, hingegen wird Druck auf die Paravertebralfurchen diffus, aber nicht deutlich schmerzhaft empfunden. Druck auf den Stamm des Nervus cruralis erzeugt beiderseits leichten Schmerz, die anderen Nervenstämmen sind auf Druck nicht schmerzhaft. Es besteht vollständige Anästhesie, die von den unteren Extremitäten rechts bis zur VI. Rippe in der Parasternallinie und links bis zum VI. Interkostalraum in der Mamillarlinie hinaufreicht. Hinten reicht die Anästhesie rechts bis zur Höhe des elften Brustwirbeldornfortsatzes, links bis zur Höhe des zehnten. Im Bereiche der Anästhesie besteht auch Hypalgesie. Nadelstiche am Fuße oder am Schenkel werden vom Patienten unterhalb des Knies lokalisiert, und im Allgemeinen vermag er nicht einmal die Seite zu bezeichnen, auf der der Reiz stattgefunden hat. Die Reize werden außerdem verspätet empfunden und die betreffende Empfindung hält noch einige Zeit, nachdem der Reiz aufgehört hat, an. Kälte und Wärme werden nicht als solche empfunden, sondern verursachen nur Schmerz. Die pallesthetische Sensibilität ist in demselben Bereiche, in dem die Tastempfindung fehlt, fast vollkommen aufgehoben. Das Lagegefühl ist im Fuße und im Beine aufgehoben. Die spezifischen Sinne bieten keine besonderen Abnormitäten. Der Augenhintergrund ist normal.

Lumbalpunktion: Flüssigkeitsdruck erhöht; abgelassene Flüssigkeitsmenge 15 ccm, von klarem Aussehen, schwach bräunlichgelb gefärbt. Albumin = 10 Teilstiche der Nisslschen Eprouvette. Bei der Nonne-Apeltischen Probe ergibt sich eine mäßige Opaleszenz (Phase I positiv), die mikroskopische Prüfung ergibt sehr spärliche Lymphozyten.

Der Harn ist trübe, orangegelb, reagiert sauer, spez. Gewicht 1018. Eiweiß vorhanden ( $\frac{1}{2} \text{ ‰}$  Esbach). Zucker nicht vorhanden, Indikan vorhanden, Reaktion auf Schleim und Eiter positiv. Bei der mikroskopischen Prüfung findet man sehr zahlreiche Eiterkörperchen, amorphe Urate und sehr zahlreiche Bakterien.

*Klinischer Verlauf*: Vom 1. bis zum 10. Dezember 1910.

Der Kranke fieberte. Die Temperatur hatte einen intermittierenden Verlauf mit Höchsttemperaturen von 40° und Mindesttemperaturen von 36,5°. Er wurde sofort einer Kur mit Jodjodkaliinjektionen unterzogen und erhielt per os täglich 2 g Helmitol. Nach einigen Tagen erreichte die Temperatur, bei ausgesprochen intermittierendem Verlaufe, maximal 38°, nur selten 38,9°. In dieser Periode erhielt Patient auch einige Quecksilber-einreibungen, im ganzen fünf.

*Verlauf vom 10. XII. 1910 bis zum 5. I. 1911.* Der Kranke klagte beständig über Schmerzen in den unteren Extremitäten und am Thorax über Gürtelschmerz. Die Temperatur war etwas weniger erhöht, die Fieberdauer etwas kürzer. Auch der Zustand der Blase besserte sich. In dieser Zeit wurde einige Male der Auswurf untersucht, der konstant frei von Tuberkelbazillen war; ebenso war die Ophthamoreaktion auf Tuberkulin, die zweimal wiederholt wurde, negativ. In dieser Periode wurde der Kranke, abgesehen von Pyramidon, Helmitol und einigen Adstringentien zur Bekämpfung der oft auftretenden Diarrhoe, keiner spezifischen Kur unterzogen.

Vom 5. I. bis zum 8. II. 1911 wurde eine energische antiluetische Behandlung durchgeführt. Er erhielt im ganzen 12 Einreibungen mit Quecksilbersalbe und 23 Sublimatinjektionen, die letzten zwei intravenös. In den ersten Tagen schien sich die Temperatur, welche immer gleichen Charakter beibehielt, nicht wesentlich zu verändern; am 20. Januar begann sie allmählich zu steigen und erreichte ein Maximum von 38,5°, während die Fieberdauer länger wurde.

Befund am 24. I. 1911. Der Kranke klagt immer über die gewöhnlichen Schmerzen in den unteren Extremitäten, welche sich in forciert Extension befinden. Passive Bewegungen stoßen auf beträchtlichen Widerstand, insbesondere links, wo sie fast gänzlich unmöglich sind; auch sämtliche aktiven Bewegungen sind in den Beinen aufgehoben. Beiderseitiger Fußklonus und Andeutung von Patellarklonus. Beiderseits *Babinskisches* Phänomen. Die Sensibilität zeigt keine weiteren Veränderungen, als bereits erwähnt. Sowohl die oberflächlichen wie auch die tiefen Kremasterreflexe sind aufgehoben, ebenso die unteren Abdominalreflexe und der obere Abdominalreflex rechts. Linkerseits trat eine Adenitis inguinalis auf, mit Fluktuation im Zentrum. Am 26. Januar wurde der Eiter mittels Inzision entleert, worauf die Temperatur allmählich absank, so daß der Kranke vom 7. II. an vollständig fieberfrei war. Am 1. II. war die angestellte *Wassermannsche* Reaktion des Blutes *deutlich positiv*.

Befund vom 11. II. Während die übrigen Erscheinungen unverändert blieben, trat ein neuerlicher Anstieg der Temperatur ein, und gleichzeitig traten beiderseits die Symptome einer Bronchopneumonie auf. Die Lungensymptome wurden stufenweise, aber rapid schwerer, und der Allgemeinzustand verschlimmerte sich. *Exitus* am 20. II. 1911.

*Obduktionsbefund*: Die Wirbelsäule zeigt keine Verkrümmung gegenüber der Norm. Die Dura mater cerebialis ist leicht gespannt, die Pia ein wenig kongestioniert. Kein Hydrocephalus internus, keine nennenswerten Veränderungen des Gehirns. Nach Eröffnung des Wirbelkanals bemerkt man von dem VI. bis zum XI. Brustwirbel reichend, besonders aber dem VIII. Brustwirbel entsprechend, eine gelblichgraue, gefäßlose, käsige Masse, welche der Dura mater — insbesondere auf deren ventraler Fläche — anhaftet und die Nervenwurzeln einhüllt. Nach Durchsägung der Wirbelsäule in sagittaler Richtung bemerkt man, daß die eben beschriebene neoplastische Masse sich auch auf die Wirbelkörper vom 6. bis zum 7. Brustwirbel, insbesondere aber den 7. und 8., erstreckt; sie infiltriert und zerstört ihren knöchernen Anteil. Nach Herausnahme des Rückenmarkes bemerkt man, daß es entsprechend dem 8. Dorsalsegment sein normales Aussehen verloren hat und in der Ausdehnung von ungefähr 1 cm stark komprimiert erscheint. Im ganzen ist es auf eine Dicke von 4 mm reduziert. In diesem Teile ist die normale Struktur des Rückenmarkes vollkommen verschwunden; die Pia mater ist leicht verdickt und ein wenig kongestioniert. Ein wenig oberhalb der eben beschriebenen Abschnitte hat der Querschnitt der Rückenmarksubstanz das

normale Ansehen infolge von Degeneration der Hinterstränge verloren. Diese Degeneration ist auch an höher ausgeführten Schnitten zu erkennen, ist aber im Halsteile auf die Goll'schen Stränge beschränkt. Ein Schnitt unterhalb der komprimierten Stelle zeigt eine deutliche Degeneration der Pyramidenbahnen. Entsprechend diesen und den Hinterhörnern sieht man kleinste, punktförmige Hämorrhagien. Die Untersuchung der Lungen ergibt Herde von tuberkulöser disseminierter Bronchopneumonie. Das Herz zeigt normales Volumen und eine ganz geringe akute Dilatation des rechten Ventrikels. Peritoneum und Abdominalorgane ohne bemerkenswerte makroskopische Veränderungen. Entsprechend der linken Inguinalgegend eine kleine, subkutane Eiteransammlung, welche offenbar mit der Läsion der Wirbelsäule nicht räumlich zusammenhängt.

*Mikroskopischer Befund. Rückenmark.*

Zur Fixation und Härtung des Rückenmarkes verwendete ich die Müllersche Flüssigkeit und 10 proz. Formollösung, und zum systematischen Studium bediente ich mich der Methoden von van Gieson, Nissl und der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Die mikroskopischen Untersuchungen wurden an Schnitten ausgeführt, die in verschiedenen Höhen des Rückenmarkes ausgeführt wurden. Auch führte ich Serienschnitte entsprechend der Erweichungszone und entsprechend einer zweiten etwas höher gelegenen Zone aus.

Entsprechend dem Orte der stärksten Kompression vermag man an den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten fast nicht mehr die weiße von der grauen Substanz zu unterscheiden, da beide fast gleich gefärbt erscheinen. Das Gebiet der Vorderkörner ist nur durch vereinzelte Nervenzellen angedeutet, welche, mit etwas stärkerer Vergrößerung betrachtet, grobe Veränderungen aufweisen.

Viele haben jedwede Struktur verloren: Kern und Protoplasma scheinen aus einer homogenen Masse ohne Struktur zu bestehen; nicht einmal das Kernkörperchen ist sichtbar. Einzelne haben eine dreieckige, andere eine runde bzw. kugelige Form. Das ödematöse Aussehen der Peripherie des Rückenmarkes ist hier nicht sehr deutlich, hingegen ist die Infiltration mit kleinen Rundzellen beträchtlich. Zahlreich sind auch die dilatierten und mit roten Blutkörperchen prall gefüllten Gefäße in der grauen Substanz, doch fehlen sie auch nicht in der weißen, in der Umgebung der Wurzeln. Ferner besteht eine reichliche kleinzellige Infiltration um den Zentralkanal herum. Die Pia ist stark verdickt, und man sieht in ihr zahlreiche neugebildete Gefäße, welche alle ein stark dilatiertes Lumen und vielfach eine stark verdickte Adventitia haben. In anderen Pia-gefäßen betrifft die Verdickung und Infiltration fast ausschließlich die Adventitia und die Muscularis, während die Intima fast vollständig frei bleibt. Die hinteren Wurzeln sind von Rundzellen stark infiltriert. An anderen Schnitten bemerkt man, daß die kleinzellige Infiltration noch schwerer und deutlicher ausgesprochen ist als in den bereits beschriebenen; es ist jede sowohl morphologische als auch tinktorielle Differenz zwischen weißer und grauer Substanz verschwunden. Man sieht keine Spur mehr von den Nervenzellen der Vorderhörner. Die Pia ist hier stärker verdickt, und die Gefäße zeigen fast die gleichen Veränderungen; nur an einem Gefäß kann man beginnende Thrombosierung konstatieren.

Auf Schnitten  $\frac{1}{2}$  cm oberhalb der stärksten Erweichung ist die Pia an einzelnen Punkten verdickt und von zahlreichen, kleinen Rundzellen infiltriert. Auch die vorderen und die hinteren Wurzeln zeigen eine recht deutliche kleinzellige Infiltration, und zwar die hinteren ausgesprochener als die vorderen. Die Wandungen der Gefäße der Pia, insbesondere der der *Arteria interfunicularis posterior* entsprechenden, erscheinen verdickt, doch betrifft die Verdickung fast ausschließlich die Adventitia, nicht die Intima; vielmehr ist das Lumen sowohl der Arterien, als auch der Venen beträchtlich erweitert. Enorm ödematös erscheint das ganze Gebiet des Vorderseitenstranges, so daß es aussieht, als ob die Vorderhörner dorsalwärts verdrängt wären. Die weiße Substanz erscheint überall von kleinen Rundzellen infiltriert. Diese Infiltration ist deutlicher ausgesprochen in den zentralen,

der grauen Substanz benachbarten Teilen als in den peripheren. Hier erscheint das Gewebe wie von zahlreichen Maschen gebildet, welche verschieden große Höhlen begrenzen, die dem Gewebe ein lakunäres Aussehen verleihen. In der Nachbarschaft der grauen Substanz sieht man mit roten Blutkörperchen gefüllte, von einer äußerst zarten arteriellen Wand umgebene Räume. Manchmal sind diese Räume mit einer Anhäufung von Rundzellen erfüllt. Die Zellen der Vorder- und Hinterhörner sind zum größten Teil verschwunden, insbesondere auf der einen Seite. Die Kerne erscheinen deformiert. In einigen Schnitten sind Oedem, lakunäre Deformation und kleinzellige Infiltration besonders deutlich in dem Seitenstrange, zum Teil auch in dem Hinter-, weniger in dem Vorderstrange.

Auf Schnitten des Dorsalrückenmarkes in der Höhe des vierten Segmentes, also etwas oberhalb des Erweichungsherd, sieht man die Pia überall verdickt und in ihr die Querschnitte von zahlreichen, sowohl venösen als auch arteriellen Gefäßen, deren Wandungen beträchtlich verdickt sind. Die Verdickung der Gefäßwände ist hauptsächlich in den hinteren Wurzeln und in den Zweigen der *Arteria spinalis anterior* zu konstatieren. Die graue und die weiße Substanz treten in diesen Schnitten recht deutlich hervor, ebenso sind ihre Grenzen leicht zu erkennen. In beiden Substanzen sieht man eine Infiltration mit Rundzellen, die jedoch im Hinterstrange eine Neigung zur Lokalisation in Gestalt von streifenförmigen Flecken in der Umgebung der Gefäße zeigt, insbesondere derjenigen, welche in den Septen verlaufen.

In einem höher oben, und zwar entsprechend dem mittleren Teile des Cervikalmarkes ausgeführten Schnitte bemerkt man keine nennenswerten Veränderungen der weißen und grauen Substanz; nur in der den Vorderstrang bedeckenden Pia sieht man die Wände der kleinen und mittleren Gefäße beträchtlich verdickt. Insbesondere entsprechend der Adventitia bemerkt man eine recht deutliche Infiltration von Rundzellen.

Es handelt sich also um einen 47 Jahre alten Mann ohne hereditäre Belastung, Trinker, Raucher und Tabakkauer, der angeblich nie Syphilis akquiriert hatte. Er litt zweimal an Pleuritis, mit 26 und mit 35 Jahren. Das Spinalleiden hatte im Jahre 1905 im Alter von 42 Jahren mit Schmerzen zuerst in der einen Thoraxhälfte begonnen, die dann beiderseitig auftraten, intensiver bei Nacht waren und zeitweilig wieder verschwanden (Oszillationen). Zwei Jahre nach Beginn der ersten Symptome traten Parästhesien am Abdomen und an den unteren Extremitäten auf. Der Kranke begann eine ausgesprochene Schwäche in den Beinen wahrzunehmen, die rechts beträchtlicher war als links. Diese Störungen nahmen stufenweise zu, so daß Patient das Bett hüten mußte, und vier Jahre nach Beginn (1909) der Erkrankung war die Paraplegie vollständig. Ungefähr ein Jahr später, d. i. gegen den Herbst 1910, traten neue Störungen auf, nicht so sehr im Bereiche des Nervensystems, als vielmehr in den Lungen. In der letzten Zeit entwickelten sich Dekubitus sowie Blasen- und Mastdarmstörungen. Bei der objektiven Untersuchung erschien die Wirbelsäule nicht deformiert. Aber die physikalische Untersuchung der Lungen ergab, daß entsprechend der rechten Lungenspitze und dem linken oberen Lungensappen die Lunge retrahiert, der Schall verkürzt, das Atmen linkerseits rauh war, mit vereinzelt Rasselgeräuschen von klingendem Charakter. Im Sputum wurden keine Kochschen Bazillen vorgefunden. Die zweimal wiederholte Ophthalmoreaktion war negativ. Die neurologische Untersuchung ergab eine spastische Paraplegie, Steigerung der tiefen Reflexe (Patellar-

und Achillessehnenreflexe) und *Babinskisches* Phänomen rechts. Die unteren Bauchdeckenreflexe waren aufgehoben, die epigastrischen kaum angedeutet. Druck auf die Wirbeldornfortsätze war nicht schmerzhaft, während leichter, diffuser Schmerz durch Druck auf die Paravertebralfurchen sich hervorrufen ließ. Es bestand Anästhesie, Hypalgesie und Herabsetzung der thermischen und pallästhetischen Sensibilität in der ganzen unteren Körperhälfte, welche nach oben rechts bis zur 6. Rippe, links bis zum 6. Interkostalraume und hinten bis zur Höhe des 10. bis 11. Brustwirbels reichte. Die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ergab: Druck erhöht, Eiweißgehalt größer als normal, bei Ausführung der *Nonne-Apelttschen* Probe mäßige Opaleszenz (Phase I), mikroskopisch vereinzelte Lymphozyten. Die Untersuchung des Urins ergab eine eitrige Cystitis. Die *Wassermannsche* Reaktion (mit einer Armvene entnommenem Blute) war deutlich positiv. Der Kranke wurde energischen antiluetischen Kuren unterzogen, die ohne Erfolg waren. In der letzten Zeit trat eine beiderseitige Bronchopneumonie auf, und 5 $\frac{1}{2}$  Jahre nach Beginn der ersten nervösen Störungen starb der Patient. Die Nekropsie ergab: Chronische tuberkulöse Spondylitis des 6. bis 11. Brustwirbels, besonders beträchtlich entsprechend dem 7. und 8. Brustwirbel. Außerdem bestand daselbst eine Pachymeningitis externa mit Kompression des Rückenmarkes und der Nervenwurzeln entsprechend dem 8. Brustwirbel, d. i. dem 9. und 10. Dorsalsegmente. Außerdem war eine tuberkulöse doppelseitige Bronchopneumonie vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes in der Höhe der stärksten Kompression ergab das Bild einer Meningomyelitis compressiva: Verdickung der Pia und der Wände ihrer Gefäße, Schwund der Nervenzellen, Oedem des Rückenmarkgewebes, Schwellung oder Schwund der Markscheiden der Nervenfasern, die adventitiellen Lymphräume der intramedullären Gefäße erfüllt mit Rundzellen, diese Gefäße selbst dilatiert und erfüllt mit roten Blutkörperchen, aber ohne Thromben. In den Segmenten des Dorsalmarks, die von der Kompressionsstelle etwas entfernt sind, zeigte sich die grobe Struktur der grauen und der weißen Substanz erhalten; im Hinterstrange ausgesprochene kleinzellige Infiltration entlang den Septen und den intramedullär verlaufenden Gefäßen (Arterien). Schließlich zeigten sich im Cervikalmark, d. i. hoch oberhalb der komprimierten Stelle des Rückenmarkes, die Wände nicht weniger kleinen Gefäße, besonders in der Nähe der Wurzeln, verdickt. Die Verdickung betraf aber stets nur die Adventitia, nicht die Intima.

**Fall II.** Wir kommen nun zur Krankengeschichte der Frau des Patienten No. 1.

Die Frau des T., Teresa, 34 Jahre alt, aus Pesaro, Bäuerin. Keinerlei hereditäre Belastung weder in kollateraler, noch in aufsteigender Richtung. Die Patientin hat keinen Alkoholmißbrauch getrieben. Mit 14 Jahren menstruiert, heiratete mit 18 Jahren. Sie hat nie an irgendwelchen erwähnenswerten Krankheiten gelitten, abgesehen von multipler Adenitis scrophulosa, zum ersten Male als Kind, zum zweiten Male vor 5 Jahren.

Sie war viermal gravid, die erste Gravidität wurde im 7. Monat unterbrochen, die anderen regelmäßig zu Ende geführt. Die drei letzten Kinder leben und sind gesund. Die gegenwärtige Erkrankung scheint im Sommer 1909 begonnen zu haben. Die Patientin, welche seit 7 Jahren sich mit ihrem Manne in Deutschland befand und beständig schwer arbeitete, begann ein Gefühl von immer zunehmender Müdigkeit und allgemeiner Schwäche wahrzunehmen. Sie verlor den Appetit, die Menstruation hörte auf, sie wurde blaß und mager. Bis zum November setzte sie, wenn auch mit Mühe, ihre schwere Arbeit fort. In diesem Monat begann sie einen Schmerz in der Lendengegend zu fühlen. Dieser Schmerz war nicht ausstrahlend, hatte einen brennenden Charakter und trat mit der größten Intensität bei Nacht auf. So nahm ihr Leiden während zweier Wochen immer mehr zu. Es scheint, daß sie auch leichte Temperatursteigerungen hatte.

In den ersten Tagen des Dezembers 1909 bemerkte die Kranke, daß die Schwäche hauptsächlich die Unterextremitäten betraf, von denen bald die eine, bald die andere beim Gehen im Knie einknickte. Sie konnte jedoch alle Bewegungen ausführen, ging, ohne mit den Füßen anzustreifen, hatte weder Parästhesien noch rektovesikale Störungen und auch keinen Kopfschmerz. Zeitweilig dehnte sich der Schmerz in der Lendengegend bis zum linken Hypochondrium aus. Diese Lendenschmerzen hörten auf, bevor die Paraparese schwerer wurde. Gegen Ende Dezember wurde sie in Italien in einem Spitale aufgenommen, wo die Paraparese zunahm und im Verlaufe von wenigen Tagen eine fast vollständige Paraplegie sich einstellte, die von Harn- und Stuhlverhaltung, die nur wenige Tage dauerten, und von einer Herabsetzung des Tastgefühls in den Unterextremitäten begleitet war. Sie sagt, daß ihre Beine, wenn sie von den Aerzten bewegt wurden, wie tot auf das Bett fielen. Anfangs März 1910 begannen in den Unterextremitäten spastische Erscheinungen aufzutreten. Patientin hat nie an Schmerzen in den Gliedern, an Kopfschmerzen oder Diplopie gelitten. Im verfloßenen Jahre hatte sie am linken Beine eine zirkumskripte Schwellung, die wenig schmerzhaft war, nicht die Charaktere einer akuten Eiterung hatte, zur Tibia in Beziehung zu stehen schien und in ungefähr 14 Tagen mit Hinterlassung einer Narbe ausheilte. Eine ähnliche Erscheinung war einige Jahre vorher am rechten Beine aufgetreten.

*Objektiver Befund vom 22. IV. 1910.*

Augenbewegungen normal. Bewegungen im Bereiche des Facialis frei. Zittern der mimischen Muskulatur, insbesondere der geschlossenen Augenlider. Zunge normal, wird gerade vorgestreckt, ohne Tremor. Keine dysarthrischen oder dysphasischen Störungen. Deglutition normal. Aktive und passive Bewegungen des Kopfes normal.

Oberextremitäten: Keine Atrophien oder Kontrakturen. Minimale Resistenz bei passiven Bewegungen. Aktive und passive Beweglichkeit normal.

Die aktiven Bewegungen des Rumpfes sind eingeschränkt. Aufrecht sitzend vermag die Kranke den Rumpf besser nach rechts als nach links zu drehen, während das Becken unbeweglich bleibt. Bei den Versuchen der Kranken, den Rumpf von der Unterlage abzuheben, kontrahiert sich der rechte Rectus abdominis stärker als der linke.

Unterextremitäten: Sie zeigen keine merklichen trophischen Störungen, sind auf der Unterlage ausgestreckt, die Füße in Equinusstellung. Die Zehen des rechten Fußes haben eine Andeutung von Klauenstellung, die des linken Fußes erinnern an den Babinskireflex. Macht man nur den geringsten Versuch, die Beine passiv zu bewegen, indem man sie von der Unterlage abhebt, so sieht man, wie sich die Muskelmassen der Oberschenkel kontrahieren und die großen Zehen dorsalwärts strecken. Die Kontraktion ist sehr ausgesprochen im Quadriceps und in den Flexoren des Oberschenkels. Der Widerstand, dem man bei der Bewegung des Oberschenkels gegen das Becken, der Streckung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel, bei der Dorsalbeugung des Fußes, oder bei der Abduktion der Oberschenkel begegnet, ist sehr groß und wird mit jedem Versuch größer. Die Kranke vermag die ausgestreckte rechte oder linke Extremität von der

Unterlage nur ganz wenig abzuheben, die linke etwas mehr. Beide Extremitäten gleichzeitig abzuheben ist sie nicht imstande. Wenn die Patientin versucht, die rechte Extremität zu heben, bemerkt man eine Neigung zur Einwärtsrotation des Fußes (Tibialisphänomen). Die Abduktion ist kaum angedeutet, unmöglich sind Beugung und Streckung des Oberschenkels und Bewegungen des Fußes, eingeschränkt sind auch die Bewegungen der Zehen, insbesondere links. Das Aufrechtstehen ist unmöglich, da die Extremitäten unter der Last des Körpers einknicken. Gegenwärtig bestehen keine Störungen des Rectums und der Blase.

Reflexe: Pupillen etwas mydriatisch, beweglich auf Licht und Akkommodation. Triceps-, Radialis- und Bicepsreflex schwach, Ulnarisreflex nicht auslösbar. Der obere Bauchdeckenreflex ist vorhanden, rechts lebhafter als links, der untere und mittlere fehlt. Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft, beiderseits Fußklonus. *Babinskisches* Phänomen beiderseits typisch.

Es besteht eine taktile Hypästhesie, die beide Unterextremitäten betrifft, die linke mehr als die rechte, und entsprechend der Leistenbeuge unscharf begrenzt ist. Manchmal werden taktile Reize der linken Extremität auf die rechte bezogen, manchmal wird die Empfindung verspätet perzipiert oder hält auch nach Aufhören der Reizes an. Nadelstiche werden in allen Körperteilen gut empfunden und exakt lokalisiert; die Schmerzempfindlichkeit ist nur im linken Fuße und im linken Unterschenkel herabgesetzt. Thermische Reize werden gut perzipiert, nur manchmal besteht eine geringe Unsicherheit, wenn die Reize die Füße betreffen. Die pallästhetische Sensibilität ist in der rechten unteren Extremität herabgesetzt, in der linken ganz aufgehoben; an den Darmbeinkämmen ist sie beiderseits herabgesetzt. Die tiefe Sensibilität ist in den proximalen Abschnitten der linken Unterextremität herabgesetzt, vom Kniegelenk abwärts aufgehoben. Rechts ist sie nur im Bereiche des Fußes aufgehoben.

Spezifische Sinne: Weber und Rinne normal. Gehör normal. Visus = 1 (beiderseits). Geschmacks- und Geruchsempfindungen normal.

Beklopfen und Druck auf die Wirbelsäule ist nicht pathologisch schmerzhaft. Die Nervenstämme sind nicht druckschmerzhaft. Eine genaue Untersuchung des Respirations-, Zirkulations- und Digestionsapparates ergibt vollkommen negativen Befund.

Die Lumbalpunktion ergab folgendes Resultat: Entnommene Flüssigkeit 22 cm, stark erhöhter Druck. Aussehen der Flüssigkeit klar. Albumingehalt 2 ‰. Vermehrung der Lymphozyten, *Nonne-Apeltsche* Reaktion negativ.

*Klinischer Verlauf:* Am 20. IV. wurde eine energische Quecksilberkur begonnen, die zum Teil in Injektionen von Kalomel und Sublimat, zum Teil in Einreibungen von Quecksilbersalbe bestand.

*Status praes.* vom 3. V. 1910. Passive Bewegungen stoßen noch immer auf einen großen Widerstand, insbesondere in der linken Unterextremität. Die Patientin vermag nicht beide Unterextremitäten gleichzeitig von der Unterlage abzuheben; isoliert erhebt sie die linke bis zu etwa 50 cm, die rechte etwas höher. Bewegungen in den Fußgelenken sind unmöglich, die Beugung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel wird links in beschränktem Maße und sehr langsam ausgeführt, besser gelingt diese Bewegung rechts, auf welcher Seite die Kranke auch die Streckung leichter ausführen kann. Der übrige objektive Befund ist unverändert. Die Quecksilberbehandlung wird fortgesetzt und gleichzeitig eine Jodbehandlung eingeleitet.

11. V. 1910. Die Besserung der aktiven Beweglichkeit nimmt zu, die Beine werden gleichzeitig 30 cm von der Unterlage abgehoben. Die Muskelkraft nimmt rechts zu, während sie links fast null ist.

Am 4. VI. 1910 trat die Patientin in eine Spitalabteilung ein, wo ihr 30 Sublimatinjektionen gemacht wurden. Im Winter 1910 wurden ihr, da sie anfang, an nächtlichen Stirnkopfschmerzen zu leiden, Quecksilber-einreibungen gemacht, nach welchen die Kopfschmerzen aufhörten und auch die Kraft in den Unterextremitäten zunahm.

9. IV. 1911. Gegenwärtig klagt die Patientin nur über eine leichte Schwäche in den Unterschenkeln. Sie hat keine Spasmen mehr, sondern nur noch ein Gefühl von Spannung und Parästhesien, besonders an den Oberschenkeln. Keine Störung der Augenbewegungen. Zunge und Facialis intakt. Es besteht leichtes Zittern der geschlossenen Augenlider. Keine Dysarthrie, keine Dysphagie. Aktive und passive Beweglichkeit der oberen Extremitäten gut erhalten. Die passiven Bewegungen bieten in den unteren Extremitäten keine bemerkenswerten Störungen; beim Ausführen von aktiven Bewegungen ergibt sich, daß beiderseits die Erhebung des ganzen Beines ganz leicht beschränkt ist, indem die Patientin nicht imstande ist, das Bein in vollkommener Streckstellung erhoben zu halten. Die Kraft in den Beinen, insbesondere links, erschöpft sich rasch. Patellarsehnenreflex beiderseits prompt, links stärker. Achillessehnenreflexe vorhanden, manchmal treten links 2—3 klonische Zuckungen auf. Rechts Plantarreflex schwach, große Zehe plantarwärts; links Plantarreflex normal. Sämtliche Sehnenreflexe der Oberextremitäten vorhanden. Keine Störung der allgemeinen und spezifischen Sensibilität. Keine ataktische Störung. Kein *Rombergsches* Schwanken. Spastisch-paretischer Gang.

*Wassermannsche* Reaktion mit Blut aus einer Armvene schwach positiv.

Kurz wiederholt, handelte es sich um eine 34 Jahre alte Kranke, Frau des ersten Patienten, ohne hereditäre Belastung, die nie vorher an einer anderen Erkrankung gelitten hatte, außer an Adenitis scrophulosa und anscheinend zwei Gummen an den Unterschenkeln. Das Spinalleiden hatte im Sommer 1909, also fast ein Jahr, bevor wir die Kranke zum ersten Male sahen, begonnen. Die ersten vagen, unbestimmten Symptome waren die einer jeden anderen schweren, den Organismus ergreifenden Erkrankung: allgemeine Schwäche, Anämie, Abmagerung u. s. w. Im November 1909 trat zum ersten Male Gürtelschmerz in der Lendengegend auf, der bei Nacht intensiver war, und es scheinen damals auch leichte Temperatursteigerungen vorhanden gewesen zu sein. Anfangs Dezember desselben Jahres trat eine Schwäche in den Unterextremitäten hinzu. Diese verwandelte sich rasch in eine Paraplegie mit Harn- und Stuhlverhaltung und Hypästhesie der Unterextremitäten. Anfangs Mai 1910 wurde die Paraplegie spastisch. Die objektive Untersuchung am 22. IV. 1910 ergab außer der fast vollständigen spastischen Paraplegie Vorhandensein der oberen Abdominalreflexe, Fehlen der unteren und mittleren, Steigerung sämtlicher Sehnenreflexe der Unterextremitäten und beiderseitiges *Babinskisches* Phänomen. Ueberdies wurde Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Paravertebralfurchen konstatiert und taktile Hypästhesie, welche nach aufwärts bis ungefähr zu der Leistenbeuge reichte und mit Störungen der Schmerzempfindlichkeit, der thermischen, pallästhetischen und tiefen Sensibilität vergesellschaftet war. Der Befund der Wirbelsäule, des Respirations-, Zirkulations- und Digestionsapparates war negativ. Die mittels Lumbalpunktion entnommene Cerebrospinalflüssigkeit stand unter erhöhtem Drucke, zeigte vermehrten Albumin- und Lymphozytengehalt; die *Nonne-Apelttsche* Reaktion war negativ. Eine zuerst eingeleitete Quecksilberkur, der dann eine Jod- und Quecksilberkur folgte, hatten bald einen günstigen Erfolg, indem eine ganz ausgesprochene Besserung der Motilität eintrat, so daß die Patientin



zunächst die Extremitäten bewegen, dann gehen konnte, wobei jedoch eine ganz leichte spastische Paraparese bestehen blieb. Als sich später nächtliche Kopfschmerzen einstellten, wichen auch diese einer Quecksilberbehandlung. Im April 1911 waren die Motilitätsstörungen der unteren Extremitäten fast vollständig verschwunden und die verschiedenen Störungen der Sensibilität waren nicht mehr nachweisbar, diese war vielmehr vollständig zur Norm zurückgekehrt. Zu dieser Zeit war die an Venenblut angestellte *Wassermannsche* Reaktion schwach positiv.

*Epikrise.* Daß es sich hier um eine Meningomyelitis luetica dorsalis gehandelt hat, unterliegt gar keinem Zweifel. Es genügt, an den eben beschriebenen Symptomenkomplex, an die Art des Krankheitsverlaufes (zuerst nächtliche Schmerzen in den Lenden, dann Paraparese, hierauf spastische Paraplegie mit Anästhesie der unteren Extremitäten, Harn- und Stuhlverhaltung, Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Paravertebralfurchen), das dauernde Verschwinden der Symptome nach der Durchführung einer Quecksilberkur zu erinnern, um zu dem zwingenden Schlusse zu gelangen, daß die eben ausgesprochene und von Anfang an feststehende Diagnose richtig war. Nicht so leicht war es — auch nach der Nekropsie —, sich ein Urteil über die Erkrankung des Mannes (Fall I) zu bilden. Die Gründe, aus welchen man geneigt war anzunehmen, daß dieser — wenigstens bis zum November 1910 — an einer beginnenden Meningomyelitis luetica litt, waren hauptsächlich die charakteristischen nächtlichen Schmerzen, das Schwanken der Symptome während reichlich 4 Jahren, das Fehlen von Fieber, die positive *Wassermannsche* Reaktion. Es war gar kein Zweifel, daß der Patient zur Zeit unserer ersten Untersuchung (Dezember 1910) auch an einer beiderseitigen Lungenaffektion litt, welche als tuberkulös angesehen wurde, trotzdem Tuberkelbazillen im Sputum fehlten und auch die Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin zweimal negativ war. Tatsächlich hatten die Lokalisation des Prozesses, die anamnetischen Daten, die Lungensymptome uns die Diagnose sehr erleichtert. Die Schwierigkeit bestand darin, die Anwesenheit einer Spondylitis tuberculosa festzustellen. Die Symptome einer solchen waren nichts weniger als manifest, und andererseits wurden die nervösen Störungen, wie ich früher erwähnte, viel besser oder ebensogut durch die Annahme einer syphilitischen Erkrankung erklärt. Andererseits hätte der makroskopische Sektionsbefund bei oberflächlicher Beurteilung verleiten können, anzunehmen, daß es sich um eine einfache Kompressionsmyelitis im Gefolge einer tuberkulösen Spondylitis handelte. Der mikroskopische Befund hat indessen gezeigt, daß, wenn auch das Vorhandensein einer Kompressionsmyelitis zweifellos war, doch keineswegs mit ebensolcher Sicherheit ausgeschlossen oder angenommen werden konnte, daß vorher eine Meningomyelitis luetica bestanden habe, zu der die Folgen einer tuberkulösen Infektion hinzugetreten wären. Mit dieser Annahme gelangt es in der Tat besser, die lange Dauer der

Krankheit — im ganzen 5½ Jahre —, die besonderen Symptome und den Gesamtverlauf zu erklären. Die Entwicklung der tuberkulösen Läsion hat bei dieser Annahme nur einen rascheren Verlauf der Krankheit veranlaßt, ohne im übrigen irgend etwas den Symptomen hinzuzufügen, welche bereits infolge der syphilitischen Infektion vollkommen ausgebildet waren. Diese Annahme, wiederhole ich, wird durch die klinischen Daten unterstützt, durch die pathologisch-anatomischen weder ausgeschlossen, noch bewiesen.

Man könnte also annehmen, daß bei beiden Patienten eine luetische (konjugale) Infektion bestand und — was besonders bemerkenswert ist — eine identische Lokalisation des anatomischen Prozesses. Diese Tatsache darf uns nicht überraschen, wenn wir an die jetzt in großer Anzahl bekannten Fälle von konjugaler Tabes denken, welche eben durch die syphilitische Genese dieser Krankheitsform erklärt werden. Soviel mir bekannt ist, sind bis jetzt noch keine Fälle von Meningomyelitis luetica conjugal, wie sie mit großer Wahrscheinlichkeit bei meinen Patienten vorhanden war, publiziert worden. Ich habe bereits bemerkt, daß sich auf syphilitischen Läsionen sekundär Tuberkelbazillen ansiedeln können, was vielleicht bei unserem ersten Patienten der Fall war. Hier hätte sich die tuberkulöse Läsion aber nicht unmittelbar auf der luetischen entwickelt, sondern sich an deren Peripherie ausgebreitet und so anatomisch die Rückenmarksläsion kompliziert, ohne jedoch, wie ich bereits sagte, den vorhandenen Symptomen irgend etwas Neues hinzuzufügen, abgesehen vom Verlaufe, den sie stark beschleunigt hätte. Dieses waren die Gründe, aus denen wir alles mit der Annahme einer Lues medullaris erklären zu können glaubten, und weshalb uns bei der klinischen Untersuchung die Spondylitis tuberculosa mit der konsekutiven Kompressionsmyelitis entging.

Diese Differentialdiagnose kommt übrigens durchaus nicht selten in Frage, und sämtliche Autoren, die sich mit dem Gegenstande beschäftigt haben, betonen die Schwierigkeit, das Malum Pottii ohne Symptome von seiten der Wirbelsäule zu diagnostizieren. Dasselbe tritt bekanntlich selten im Kindesalter, relativ häufig beim Erwachsenen auf und offenbart sich nur durch nervöse, sensible und motorische Störungen, und es ist nach *Moussaud* fast unmöglich, die Differentialdiagnose zwischen diesem Leiden und einer tuberkulösen Myelitis ohne Knochenskaries zu stellen. Die Verfahren zur Feststellung der Diagnose (Radiographie, Tuberkulinreaktion, Serodiagnose, Lumbalpunktion, Uebertragung der Knochenschwingungen) können uns manche Kriterien liefern, aber diese sind nicht von absolutem Werte.

Beachtung würde auch das Nachlassen der Schmerzen bei Bettruhe verdienen und die allgemeinen Zeichen der Tuberkulose (Fieber, Abmagerung, Nachtschweiße). Es ist jedoch leicht begreiflich, daß keines dieser Symptome als pathognomisch angesehen werden kann, und auch ihre Gesamtheit kann nicht immer die Diagnose sichern. So war auch bei unserem ersten Patienten bei der

negativen Tuberkulinreaktion trotz Fiebers, Abmagerung und Nachtschweiße und bei dem Ergebnisse der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit die Diagnose einer tuberkulösen Spondylitis absolut unmöglich. Das Fieber konnte ja auch durch die eitrige Cystitis oder durch den Lungenprozeß bedingt sein, vielleicht mehr noch durch die erstere als durch den letzteren, wenigstens in der ersten Zeit, wofür ja auch die beträchtliche Abnahme des Fiebers nach Verabfolgung von Helmitol spricht. Die Abmagerung und die Nachtschweiße waren genügend erklärt durch die Schwere der Rückenmarksläsion, auch wenn sieluetischer Natur war, ferner durch den Lungenprozeß spezifischer Natur, und schließlich durch die heftige Cystitis. Das Ergebnis der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit sprach ohne weiteres für eine syphilitische Läsion. Ueberdies behauptet *Moussaud*, daß das *Malum Pottii* ohne Gibbus besonders schwer ist und einen rapiden Verlauf zeigt. Halten wir an unserer diagnostischen Annahme fest, so ist es unmöglich, den Zeitpunkt festzustellen, wo die tuberkulöse Spondylitis begonnen hat, deren Folgen sich dann mit den Symptomen der Meningomyelitis vermischen hätten, und wir können deshalb der Bedeutung der Beobachtung *Moussauds* weder etwas hinzufügen, noch etwas nehmen. Wichtiger ist ein anderes Moment, welches uns ausschließen läßt, daß der gesamte Symptomenkomplex nur auf eine Form der *Pottschen Krankheit* zurückzuführen ist, nämlich der lange Verlauf der Krankheit, die in unserem Falle ihre ganze Entwicklung in  $5\frac{1}{2}$  Jahren durchmachte. Um zu der Diagnose einer Spondylitis tuberculosa mit konsekutiver Kompressionsmyelitis zu gelangen, konnte die Tatsache nicht genügen, daß wir uns einem Patienten gegenüber befanden, bei welchem die Tuberkulose seit langer Zeit mit jenen Attacken von Pleuritis und mit jenen aktiven Lungenerscheinungen zutage getreten war, die gar keinen Zweifel über die Diagnose zuließen, trotz des negativen Ausfalles der Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin. Wenn wir auch bei dem Patienten das Vorhandensein beider Infektionen, der Syphilis und der Tuberkulose, annahmen, hätten wir etwa die nervösen Symptome eher auf die letztere als auf die erstere beziehen sollen, wo doch alle klinischen Symptome ebenso dagegen sprachen, wie die Beobachtungen zuverlässiger Autoren?

Nicht unähnlich dem Urteile *Moussauds* ist das von *Alquier* bezüglich der Unterscheidung dieser Krankheitsformen. In einer ersten im Jahre 1906 erschienenen Arbeit schreibt er, man müsse anerkennen, daß in gewissen Fällen die Diagnose des *Malum Pottii* unmöglich sei. Auch er glaubt, daß die größten Schwierigkeiten insbesondere bei der Diagnose der von der *Pottschen Krankheit* unabhängigen Fälle von Meningomyelitis tuberculosa beständen. Er bemerkt, daß die Diagnose Verlegenheiten bereiten kann, wenn die sicheren Zeichen einer Läsion der Wirbelsäule, d. i. die von der Wirbelsäule selbst ausgehenden Symptome, fehlen. Symptome von großem Werte für die Diagnose seien die Schmerzen mit ihren Ausstrahlungen, die radikuläre Ausbreitung der sensiblen Störungen,

die Paraplegie, die radiographischen Befunde, das Vorhandensein einer Lungentuberkulose u. s. w. Besonders interessant sind zwei Beobachtungen des Autors. In einem Falle handelte es sich um einen tuberkulös und syphilitisch Erkrankten, der Wurzelsymptome zeigte, die von der Tuberkulose unabhängig und zur Syphilis in Beziehung zu stehen schienen. Bei der zweiten Beobachtung handelte es sich um eine Myelitis transversa, die bei einem Tuberkulösen aufgetreten war, aber anatomisch sich als eine nicht-tuberkulöse erwies. *Alquier* erinnert überdies daran, daß die Meningomyelitis syphilitica häufig nervöse Störungen hervorruft, die denjenigen des *Malum Pottii* sehr ähnlich sind, und daß die Diagnose die größten Schwierigkeiten bieten kann, wenn der Kranke gleichzeitig an Syphilis und Karies der Wirbelsäule leide, wie es eben bei dem ersten meiner Patienten der Fall war. Der Autor bemerkt, daß man die Symptome der Nervensyphilis und des *Malum Pottii* aufeinanderfolgen sehen oder gleichzeitig beobachten könne, was eben nach unserer Ansicht bei dem einen unserer Patienten der Fall war. Die Diagnose müsse dann auf dem Befunde der der Syphilis (*Argyll-Robertsonsches* Symptom, Augenmuskellähmung, Lumbalpunktion, Aetiologie) und der dem *Malum Pottii* eigentümlichen Zeichen beruhen. Doch sagt uns *Alquier* nicht, wie man in denjenigen Fällen eine sichere Diagnose stellen kann, in denen bei Vorhandensein von Symptomen, die für Syphilis des Nervensystems sprechen, diejenigen der Spondylitis tuberculosa vollständig fehlen. *Alquier* bemerkt ferner, daß es unmöglich ist, die Fälle von Myelitis tuberculosa von Tuberculosis epiduralis ohne Knochenherde, von bei Tuberkulösen auftretender Myelitis simplex von dem *Malum Pottii* zu unterscheiden, wenn bei diesem die Wirbelsymptome nicht deutlich sind. Nicht geringer sind die Schwierigkeiten, welche manches Mal die Diagnose derluetischen Läsionen des Rückenmarkes umgeben. Im Anfange dieser Arbeit habe ich kurz einige Hauptsymptome und deren charakteristische Eigentümlichkeiten hervorgehoben, auf Grund deren einige Autoren diese Krankheitsformen unterscheiden zu können glauben. Hier will ich kurz einige Urteile wiedergeben, aus denen noch mehr die Schwierigkeit — die manches Mal zur Unmöglichkeit wird — hervorgeht, die klinische Unterscheidung von anderen Krankheitsbildern durchzuführen, eine Schwierigkeit, die auch mir bei der Untersuchung meiner beiden Kranken beständig entgegentrat.

Die klinischen Symptome der Rückenmarkssyphilis sind nach *Schmarrs* außerordentlich verschieden und die klinischen Formen mannigfaltig und variabel: Monoplegien, Paraplegien, spinale Hemiplegien, Tetraplegien, Triplegien, spastische Lähmungen und schlaffe Lähmungen mit Atrophien und Entartungsreaktion kommen vor. In der sensiblen Sphäre begegnen uns ebenfalls die mannigfaltigsten Störungen. Zuweilen ist die Ataxie das wichtigste Symptom. Auch hier bestehen die ersten Symptome gewöhnlich in heftigen Schmerzen, die in die Extremitäten oder in die Interkostalräume ausstrahlen und mit Schmerzen der Wirbelsäule sowie Steifig-

keit derselben vergesellschaftet sind. Nach *Schmaus* sind Störungen der Blase nur selten im Krankheitsbilde vorhanden, und die Funktionen der Eingeweide sind in der Regel intakt; manchmal hingegen hätten auch diese Symptome eine große Bedeutung. Die Sehnenreflexe können gesteigert sein oder fehlen oder schließlich beides abwechselnd zu verschiedenen Zeiten. *Schmaus* schließt damit, daß der größte Teil der angegebenen Symptome nichts für Syphilis Charakteristisches besitze, charakteristisch sei nur der Verlauf der Krankheit. *André-Thomas* lenkt die Aufmerksamkeit auf die sogenannte prämonitorische Periode der Rückenmarkssyphilis, für die eines der Hauptsymptome die Claudicatio intermittens sei. Für charakteristisch für die Syphilis hält *Oppenheim* den unregelmäßigen Verlauf der Krankheit mit rapiden Verschlechterungen und Remissionen, die unvollständige Entwicklung der paralytischen Erscheinungen, die Schwankungen, denen die einzelnen Symptome unterworfen sind, das Auftreten von cerebralen Symptomen während des Verlaufes und die Tatsache, daß es meist unmöglich ist, das ganze Krankheitsbild auf einen einzigen Herd zu beziehen. Mit den Ansichten dieser Autoren stimmt auch *Grocco* überein, der bemerkt, daß es im Krankheitsbilde der Syphilis des Rückenmarkes und seiner Hüllen nichts Charakteristisches gibt, daß man wohl sagen kann, daß die Sicherstellung der Diagnose nur dann absolut ist, wenn die spezifische Kur den erwarteten günstigen Erfolg gehabt hat. Das nicht seltene gleichzeitige Auftreten syphilitischer Gehirnsymptome kann auch nach diesem Autor Licht in die Diagnose bringen. Nach *Murri* kann man die Diagnose einer Spinalsyphilis nicht nur trotz einer scheinbar ausschließenden Anamnese machen, sondern auch trotz des erwähnten therapeutischen Kriteriums, das ihr Nichtvorhandensein zu bestätigen scheint. In dem von diesem Autor berichteten Falle waren drei verschiedene Bilder aufeinander gefolgt: zuerst das Bild einer Neuralgie, dann der *Brown-Séquardsche* Symptomenkomplex und schließlich eine motorische Paraplegie mit anfänglicher Hypertonie und nachfolgender Atonie.

Meistens tritt die Syphilis des Nervensystems zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre auf. Bekannt ist die Ansicht verschiedener Autoren, daß die vor und nach dieser Periode erworbene Syphilis besonders schwere Formen annimmt, insbesondere in Bezug auf das Cerebrospinalsystem (*Mingazzini, Costantini*). Als prädisponierend für das Auftreten dieser schweren Formen erwähnt *Schmaus* Ueberanstrengungen, Alkoholismus, Traumen, schwächende Noxen, eine ungenügende oder außerhalb der Zeit der floriden Krankheitserscheinungen durchgeführte Kur.

Nun war das klinische Bild bei meinen beiden Patienten das einer spastischen Paraplegie — einer kompletten bei dem Manne, einer fast kompletten bei der Frau — mit Herabsetzung der verschiedenen Sensibilitätsqualitäten in den Unterextremitäten. In beiden Fällen bestanden die ersten Symptome in zuerst einseitigen, dann beiderseitigen Schmerzen, welche wie ein Band den Thorax

umgaben. Diese Schmerzen hatten die Eigentümlichkeit, daß sie bei Nacht heftiger waren und bei dem ersten Patienten zu verschiedenen Zeiten bald auftraten, bald wieder verschwanden. Es bestand weder eine Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, noch eine Versteifung derselben. In meinen Fällen war nur Druck auf die Paravertebralfurchen schmerzhaft. Bei beiden Kranken traten auch Blasen- und Mastdarmstörungen auf, welche jedoch keine schweren Formen annahmen und bei der zweiten Patientin nach der Kur rasch verschwanden, wie auch der in der Lendengegend lokalisierte Schmerz ganz verschwunden war. Obgleich bei meinen Kranken keine Symptome einer cerebralen Lokalisation des syphilitischen Prozesses zur Erleichterung der Differentialdiagnose beitrugen, stimmte doch der ganze Symptomenkomplex mit dem überein, was die Autoren als charakteristisch für die Rückenmarkssyphilis ansehen.

Angesichts der Schwierigkeiten, welchen die Differentialdiagnose zwischen dem *Malum Pottii* und der *Meningomyelitis syphilitica* oft begegnet, mußte ich natürlich daran denken, alle Untersuchungsmethoden anzuwenden, die, entsprechend ausgeführt und verwertet, von so großem praktischem Nutzen sind. Vor allem kommt hier die Untersuchung des *Liquor cerebrospinalis* in Betracht. Aus den Untersuchungen von *Ravaut* geht hervor, daß bei Tertiärsyphilitikern mit Erscheinungen an der Haut, den Knochen und Schleimhäuten, auch wenn sie sehr ausgedehnt und persistent sind, die Cerebrospinalflüssigkeit normal ist, wie sie auch bei alten Syphilitikern ohne alle manifesten Symptome normal ist. Daher ist, bemerkt *Ravaut*, bei einem alten Syphilitiker jede positive zytologische Reaktion des *Liquor cerebrospinalis*, mag sie isoliert auftreten oder von anderen syphilitischen Manifestationen begleitet sein, ein Beweis für eine Erkrankung des Nervensystemes. Manchmal bekräftigte sie die Bedeutung eines zweifelhaften klinischen Symptomes, andere Male sei sie das erste Zeichen für die Lokalisation einer latenten Nervensyphilis, die sich erst lange nachher durch klinische Symptome bemerkbar machen kann. Auch nach *Ninot* tritt die Leukozytenreaktion der Cerebrospinalflüssigkeit bei der Nervensyphilis außerordentlich frühzeitig auf und geht oft den somatischen Symptomen voraus und gibt daher ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel ab. *Ninot* bemerkt, daß es meistens unmöglich ist, aus dem morphologischen Charakter der Leukozyten Schlüsse auf die Verschiedenheit der Läsionen, ihr Alter und ihre Schwere zu ziehen. Immerhin kann man sagen, daß die kleinen Lymphozyten eher für langsam verlaufende und chronische Prozesse sprechen, die großen für die akuten kongestiven Läsionen, die polynukleären Leukozyten für akute Meningitis. Die Zahl der Elemente berechtigt nicht, irgend einen prognostischen Schluß zu ziehen. *Jeanselme* und *Barbe* ziehen aus der bei 53 Syphilitikern in verschiedenen Krankheitsperioden ausgeführten Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit den Schluß, daß man Lymphozytose bei einem Syphilitiker beobachten kann, ohne

daß die klinische Untersuchung des Nervensystemes eine Läsion desselben ergibt, und daß es interessant ist, die Punktion methodisch zu bestimmten Zeitpunkten auszuführen, um sich davor zu sichern, daß nicht doch eine latente organische Erkrankung des Nervensystemes vorliegt. In zwei Fällen von Meningitis syphilitica, die beide mittels spezifischer Behandlung rasch geheilt wurden, fand *Di Porto* in der unter schwachem Drucke entleerten Cerebrospinalflüssigkeit einen vermehrten Albumingehalt und eine leichte Lymphozytose, während die Bildung eines Fibrinhäutchens fehlte. *Vincent* stellte in einem Falle von chronischer Meningitis syphilitica fest, daß die Cerebrospinalflüssigkeit ein opaleszierendes Aussehen hatte und sehr zahlreiche Elemente enthielt. Unter dem Mikroskope sah man außer den Lymphozyten und den gewöhnlichen großen mononukleären Leukozyten, welche am zahlreichsten waren, einige neutrophile und eosinophile polynukleäre Leukozyten und vor allem eine geringe Anzahl von Lymphozyten mit basophilem Protoplasma vom Typus der jungen und der ausgewachsenen Plasmazellen. In einem anderen ähnlichen Falle bestand nur eine sehr reichliche Lymphozytose. Die Konstatierung einer spinalen Lymphozytose ist nach *Roux* außerordentlich wertvoll. Er ist der Ansicht, daß in der Praxis Nervenstörungen unbekannten Ursprunges, die mit spinaler Lymphozytose verbunden sind, fast immer der Ausdruck von syphilitischen Läsionen der Nervenzentren sind. Andererseits hat *Sicard* in einem Falle von *Malum Pottii* das Vorhandensein einer großen Eiweißmenge — 38 ‰ — in der Cerebrospinalflüssigkeit bei gleichzeitigem Fehlen von Leukozyten konstatiert. In neun Fällen von *Malum Pottii* hat derselbe Autor, gemeinsam mit *Joix*, eine beträchtliche Vermehrung des Albumingehaltes der Cerebrospinalflüssigkeit und wenige oder gar keine Lymphozyten gefunden; überdies bestand eine gelblichgrüne Verfärbung der Cerebrospinalflüssigkeit und eine Verminderung des Glukosegehaltes.

Gegenstand von zahlreichen und eingehenden Untersuchungen war auch die Cerebrospinalflüssigkeit bei der Meningitis tuberculosa. Nach *Trémolières* bildet die Lumbalpunktion ein wertvolles Hilfsmittel für die Diagnose dieser Krankheit, weil sie eine bakteriologische und zytologische Prüfung gestattet, welche letztere in der Mehrzahl der Fälle zur Charakterisierung der Infektion genügt. Immerhin dürfe die bloße Konstatierung einer Lymphozytose im Liquor cerebrospinalis nicht genügen, um die Diagnose einer Meningitis tuberculosa zu stellen; gleichzeitig müsse die klinische Beobachtung die Symptome einer akuten Reizung der Meningen ergeben. Fast in gleicher Weise drückt sich *Lutier* aus: „Die Zytodiagnose“, schreibt er, „sichert meistens die Diagnose der Meningitis tuberculosa. Man findet eine reichliche, reine oder vorwiegende Lymphozytose.“ *Orglmeister* untersuchte 15 Fälle von Meningitis tuberculosa, 1 Fall von Hirnabszeß und 14 Fälle von Spinalmeningitis, wahrscheinlich syphilitischen Ursprunges. Bezüglich der vorwiegenden Formen von Leukozyten im Liquor

cerebrospinalis in den Fällen von tuberkulöser Meningitis weicht er zum Teile von den genannten Autoren ab. Er fand nämlich in einer großen Anzahl der Fälle Lymphozytose, aber meistens herrschten die polynukleären Elemente vor, wie bereits *Pfaundler* für das terminale Stadium dieser Krankheit angegeben hatte. Man müsse daher äußerst vorsichtig sein, ehe man die Diagnose aus der Untersuchung der Leukozyten stelle. Mit diesem Autor stimmt auch *Rossi* in seinen Untersuchungen überein. Er meint, daß die Beziehung, die man zwischen der tuberkulösen Meningitis und der Lymphozytose habe feststellen wollen, mehr als inkonstant sei. Man setze sich Irrtümern aus, wenn man der Lymphozytose einen auch nur einigermaßen pathognomonischen Wert für die Differentialdiagnose der verschiedenen Formen von akuter Meningitis zuschreibe. *Rénon* und *Tixier* beobachteten überdies einen Fall von Meningitis tuberculosa, bei dem Zellelemente — die Zeichen für eine meningeale Reaktion — stets gefehlt hatten. Der Albumingehalt betrug 1,5—2, und die Diagnose wurde durch Impfung auf Kaninchen bestätigt. Diese Autoren sind deshalb der Ansicht, daß das Fehlen einer Zellreaktion nicht genügt, um die Diagnose der Meningitis auszuschließen.

Zur Streitfrage über das Vorherrschen der verschiedenen Leukozytenformen bei der Meningitis tuberculosa haben *Landowski* und *Claret* einen bemerkenswerten Beitrag geliefert, der versucht, die entgegengesetzten Meinungen miteinander zu versöhnen. Die Polynukleose ist nach ihnen diejenige Form der meningealen Reaktion, welche den Fällen einer brüsken Ueberschwemmung der Meningen durch Tuberkelbazillen im Verlaufe einer Septikämie entspricht. Wenn dagegen die Krankheit einen langsameren Verlauf hat, so verfallen die anfänglich vorhandenen Polynukleären der Leukolyse, und die Lymphozytose hat die Tendenz, an Stelle der Polynukleose zu treten. Doch gestatten nach meiner Meinung die in nur 3 Fällen von Meningitis tuberculosa von den Autoren ausgeführten Untersuchungen keinen ausreichend begründeten, definitiven Schluß. Nach *Roque* und *Chalier* wäre die Lymphozytose weit davon entfernt, den absoluten Wert zu besitzen, den man ihr hat zusprechen wollen. Sie ist einerseits nicht konstant bei der Meningitis tuberculosa, und andererseits gibt es zahlreiche nicht-tuberkulöse Erkrankungen der Meningen mit Lymphozytose. *Ribierre* und *Parturier* berichteten über einen Fall von Tuberkulose der Hirn-Rückenmarksmeningen, der Lungen und der Leber bei einer 42 Jahre alten Frau, in welchem nicht nur eine Polynukleose, sondern auch eine reichliche Bazillose des Liquor cerebrospinalis vorhanden war. Die Polynukleären waren größtenteils verändert.

Alle Autoren kommen demnach auf Grund der Untersuchungen zu dem Schlusse, daß die Lymphozytose einen konstanten Befund bei den syphilitischen Läsionen der Nervenzentren bildet. Nicht die gleiche Uebereinstimmung besteht bezüglich der tuberkulösen Meningitis. Während die einen von dem Befunde einer Lymphozytose in der Cerebrospinalflüssigkeit sprechen (*Trémolières*,



*Lutier*), begegnen andere einem Fehlen aller zelligen Elemente in derselben (*Rénon* und *Tissier*), und wieder andere schließlich beobachten, daß am häufigsten Polynukleose vorkommt (*Orglmeister*, *Ribierre* und *Parturier*). *Rossi*, *Roque* und *Chalier* halten die Lymphozytose für vollkommen inkonstant. In den mitgeteilten Beobachtungen von *Malum Pottii* wird die Abwesenheit oder Spärlichkeit einer leukozytären Reaktion und die Anwesenheit einer großen Menge von Albumin mit Verminderung der Glukose im Liquor cerebrospinalis erwähnt.

Erwägen wir nun, was ich bei meinen zwei Patienten beobachtete. In beiden Fällen erhielt ich bei der Lumbalpunktion eine Flüssigkeit, die unter erhöhtem Druck aus der Punktionskanüle hervortrat, in beiden Fällen wurde eine Lymphozytose konstatiert, die bei dem ersten Patienten schwach, bei der zweiten Kranken beträchtlich stärker war. Bei beiden bestand eine Vermehrung des Albumingehaltes. Die Globulinreaktion (*Nonne-Apelt*), welche im ersten Falle positiv, im zweiten negativ war, berechnete uns zu keinem diagnostischen Urteil, weil ihre Anwesenheit zwar für eine syphilitische Läsion der Nervenzentren spricht, ihre Abwesenheit aber durchaus nicht eine solche ausschließt. Hingegen fand ich weder Plasmazellen noch große Mononukleäre oder neutrophile und eosinophile Polynukleäre, die *Vincent* im Liquor cerebrospinalis einer Patientin mit chronischer Meningitis syphilitica gefunden haben will. Bei dem ersten Patienten hatten wir also im Liquor cerebrospinalis Lymphozytose, Vermehrung der Albumins und des Globulins, d. h. es waren bei ihm die drei Elemente vorhanden, deren Konstatierung gewöhnlich eine syphilitische Erkrankung der Nervenzentren vermuten läßt (*Nonne*). Also auch durch diese Ergebnisse der Lumbalpunktion glaubten wir unsere Diagnose einer Meningomyelitisluetica bekräftigt. Gegen *Malum Pottii* — das ja zweifellos auch schon zu jener Zeit bestand — als eventuelle Komplikation der syphilitischen Erkrankung sprach die nicht sehr beträchtliche Vermehrung des Albumins und das Vorhandensein der Leukozytenreaktion (*Sicard*, *Joix*). Bei der zweiten Patientin hingegen, bei welcher die vorzüglichen Heilerfolge unsere Diagnose bestätigten, war eine beträchtliche Lymphozytose und Vermehrung des Albumingehaltes vorhanden, die Globulinreaktion aber negativ.

In der letzten Zeit haben die sogenannten biologischen Reaktionen die größten Hoffnungen erregt. Tatsächlich konnte einerseits mittels der *Wassermannschen* Reaktion die Syphilis sicher, immer und ausschließlich diagnostiziert werden, andererseits enthüllten die verschiedenen Tuberkulinreaktionen die tuberkulösen Prozesse. Die klinische Erfahrung hat tatsächlich bestätigt, daß dies für den größeren Teil der Kranken zutrifft. In besonderen Fällen sind aber auch die biologischen Reaktionen nicht verwertbar. Es kommt häufig vor, daß bei einem Syphilitischen sich eine tuberkulöse Erkrankung entwickelt und umgekehrt. Soll dann, weil die *Wassermannsche* Reaktion oder z. B. die kutane Reaktion auf Tuberkulin positiv war,

ohne weiteres der eine oder der andere Krankheitsprozeß angenommen werden, für den die biologische Reaktion spricht, und der zweite ausgeschlossen werden, für den die biologische Reaktion entweder gar nicht gemacht wurde oder negativ ausfiel? Wie soll man ferner diejenigen Fälle deuten, in denen beide Reaktionen gleich stark positiv ausfallen? Es ist überdies bekannt, daß verschiedene Autoren weit davon entfernt sind, den Tuberkulinreaktionen die Bedeutung beizumessen, zu der man anfangs berechtigt zu sein glaubte, da sie nach einigen durchaus nicht spezifisch sind, sondern ohne Unterschied sowohl bei tuberkulös-infizierten als auch von dieser Krankheit freien Individuen positiv ausfallen (kutane Reaktion von *Pirquet*, *Mazzetti*). Es muß auch daran erinnert werden, daß *Nicolas*, *Faire* und *Charlet*, welche bei Syphilitischen und Parasyphilitischen die kutane Tuberkulinreaktion prüften, fanden, daß von 49 Syphilitikern, bei denen klinisch jede tuberkulöse Läsion ausgeschlossen werden konnte, 44 eine deutliche positive Reaktion zeigten. Sie beobachteten sogar, daß in den positiven Fällen die Reaktion gewöhnlich viel intensiver war und länger anhielt als bei den Tuberkulösen selbst. Hiermit stimmen die Ergebnisse von *Costantini* überein, die er mit der kutanen Reaktion bei Personen erhielt, die an verschiedenen syphilitischen Affektionen, an Tabes und an Dementia paralytica litten und bei denen die klinische Untersuchung gestattete, jede aktive oder abgelaufene Tuberkulose auszuschließen. Ebenso wenig erhielten *Gaussel* und *Bose* bessere und verständlichere Resultate mittels der Seroreaktion von *Arloing*. In einem Falle, in dem ein tuberkulöser Herd im Gehirn vorlag, gab das Blutserum eine negative Reaktion, während die Kultur das Vorhandensein von Tuberkelbazillen ergab. Die negativen Resultate der Serodiagnose im Verein mit dem guten Erfolge der antisiphilitischen Behandlung schienen den Autoren die Diagnose einer syphilitischen Hemiplegie zu bestätigen; die Autopsie und die anatomische Untersuchung erwiesen aber, daß es sich um Tuberkulose handelte. Was den praktischen Wert der *Wassermannschen* Reaktion anbelangt, so erkennen fast alle Forscher übereinstimmend an, daß in der großen Mehrzahl der Fälle von aktiver oder abgelaufener Lues die Reaktion positiv ausfällt. Nach *Hauck* ist die Reaktion besonders sicher bei solchen Kranken, deren Infektion nicht sehr alt ist, da in der tertiären Periode der Prozentsatz der positiven Reaktionen etwas geringer ist. Immerhin ist die Zahl der negativen Reaktionen, insbesondere in der Latenzperiode der Krankheit, zu hoch, als daß man bei negativem Ausfall von dem Nichtvorhandensein der Syphilis überzeugt sein könnte. Andererseits wurde die *Wassermannsche* Reaktion in gewissen Fällen positiv gefunden, die mit einer syphilitischen Infektion gar nichts zu tun hatten. So wurde eine positive Reaktion auch bei Alkoholismus (*Sarbo*) beobachtet, bei Trypanosomiasis (*Landsteiner*), bei der Frambösie (*Hoffmann*), bei Scharlach (*Much* und *Eichelberg*), bei Lepra (*Meyer*), bei Noma (*Butler*), in einem Falle von perniziöser Anämie der Schwan-

geren (*Massaglia* und *Barbanti*) und in ungefähr der Hälfte der Malariafälle (*De Blasi*).

Betrachten wir nun die Ergebnisse der *Wassermannschen* und der *Tuberkulin-Reaktion* bei unseren zwei Patienten, so muß daran erinnert werden, daß die erstere bei beiden positiv ausfiel und so eine erhebliche Stütze für unsere diagnostische Annahme bildete. Was hingegen die *Ophthalmoreaktion* auf *Tuberkulin* anbelangt, so waren die Ergebnisse ganz entgegengesetzt. Und zwar war bei einem klinisch zweifellos tuberkulösen Individuum, bei welchem — abgesehen von der Läsion der Wirbelsäule — eine Anamnese vorlag, über deren Deutung kein Zweifel sein konnte und bei dem auch diagnostische Anhaltspunkte im Bereiche des *Respirationsapparates* vorhanden waren, welche die Annahme der *Tuberkulose* durchaus bekräftigen, die zweimal ausgeführte *Ophthalmoreaktion* beide Male negativ. Die Autopsie zeigte, wie tiefgreifend und ausgedehnt die tuberkulösen Veränderungen in den Lungen und Knochen waren. Das negative Ergebnis der konjunktivalen Reaktion auf *Tuberkulin* hat unsere Diagnose einer rein syphilitischen Läsion des Rückenmarks und der Meningen sicherlich nicht beeinflußt, da uns, wenn wir auch gar keinen Grund hatten, ein *Malum Pottii* zu vermuten, doch die Lungenveränderungen und ihre Natur keineswegs entgangen waren. Wir haben daher jene Ergebnisse als dem klinischen Befunde vollkommen widersprechend angesehen, und die Autopsie hat uns vollkommen Recht gegeben.

Ich halte es für überflüssig, über die Behandlung der Rückenmarkssyphilis zu sprechen, und will nur bemerken, daß sie möglichst rasch und energisch durchgeführt werden muß. „Gewiß“, meint *Schmaus*, „können wir uns von der Einwirkung einer spezifischen Behandlung nicht alles versprechen. Man kann nur die Rückbildung des syphilitischen Proliferationsprozesses und das Verschwinden jener Symptome erreichen, welche durch die Kompression der Nervenlemente oder ihre ungenügende Ernährung infolge von Zirkulationsstörungen bedingt sind.“ Diese Ansicht von *Schmaus* wird von allen bestätigt, die sich mit dem Gegenstande beschäftigt haben, und *Grocco* unter anderen schreibt, daß in der großen Mehrzahl der Fälle von spinaler Syphilis die Behandlung, auch wenn frühzeitig durchgeführt, keine vollständige Rückbildung, kein vollkommenes Verschwinden der Krankheitssymptome erzielt. Diese blieben tatsächlich auch bei meiner zweiten Patientin in Form einer leichten Einschränkung der aktiven Beweglichkeit der unteren Extremitäten mit dem Gefühle von Spannung und Parästhesien sowie des spastisch-paretischen Ganges bestehen.

Bei dem ersten Patienten (dem Manne) hatte die antiluetische Therapie, die zu einer Zeit eingeleitet wurde, als der tuberkulöse Prozeß schon begonnen hatte, gar keinen Erfolg. Den Grund hierfür begreift man leicht, wenn man bedenkt, daß sie zwar vielleicht den

Zustand der wahrscheinlichen syphilitischen Läsion des Rückenmarkes zu bessern imstande war, aber sicher nicht die durch die Spondylitis tuberculosa verursachte starke Kompression und deren unheilvolle Wirkungen aufzuheben vermochte. Uebrigens bringen geeignete Behandlungsmethoden auch bei den reinen Formen von spinaler Syphilis nicht immer den erwarteten Erfolg. So vermochten in dem Fall von *Murri*, welcher auch genau histologisch untersucht worden ist, weder die lange durchgeführten Quecksilbereinreibungen noch die reichlich verabfolgten Jodpräparate die Kranke zu heilen oder auch nur ihren Zustand zu bessern. Von dem Eintritt in seine Klinik an verschlechterte sich der Zustand der Kranken, und die Verschlechterung trat zum Teile vor Durchführung der spezifischen Kur, zum Teile auch nach ihrer Einleitung und vollständigen Durchführung ein. *Murri* warnt daher vor einer Verallgemeinerung des Satzes, daß, wenn bei einem Kranken kein Anzeichen einer syphilitischen Infektion besteht und eine energische spezifische Behandlung die Krankheitserscheinungen gar nicht beeinflußt hat, man die syphilitische Natur des Prozesses ausschließen könne.

Es seien mir nun einige wenige Worte über die Pathogenese des wichtigsten Symptomes des *Malum Pottii*, der Paraplegie, gestattet. Nach *Gaussel* kann man bei dieser Paraplegie, wo immer auch der Sitz der Spondylitis sein möge, eine Kombination der Symptome der Veränderungen der Cauda equina und der Medulla spinalis sehen. Ohne Zweifel, schreibt dieser Autor, spielt die Kompression bei der Erzeugung der Paraplegie eine Rolle; aber von großer Bedeutung ist auch die Entzündung für die Erzeugung von Läsionen der Meningen, der Medulla spinalis selbst und der Wurzeln. Die Toxine der Tuberkelbazillen, die im Niveau des tuberkulösen Herdes in der Wirbelsäule und den Meningen erzeugt werden, verbreiten sich in der Cerebrospinalflüssigkeit und üben ihre Wirkung auf die Meningen, die Medulla spinalis und die Wurzeln aus, indem sie eine Erweiterung der Gefäße, eine Infiltration von Mononukleären um die Gefäße und dann um die nervösen Elemente herum eine Proliferation der Bindegewebs- und der Neurogliazellen und schließlich Veränderungen der Nervenzellen hervorrufen. Letztere sind manchmal direkt, ohne primäre Läsion der Gefäße oder des Neurogliagewebes, geschädigt. Aus der Vereinigung dieser beiden Prozesse resultieren die Läsionen der Medulla und der Wurzeln im Verlaufe der *Pottischen Krankheit*, wenn die Kompression selbst nicht als ausreichender Grund angenommen werden kann. Auch *Dupré* und *Camus* messen dem Tuberkeltoxin eine große Bedeutung für die Erzeugung von Rückenmarksläsionen bei. Diese Autoren heben in ihrem Berichte über äußerst interessante Einzelheiten eines Falles von nicht erkanntem *Malum Pottii* der Brustwirbelsäule hervor, daß die Pathogenese der konstatierten Rückenmarksveränderungen anscheinend hauptsächlich von der Kompression der Wurzeln und Gefäße und von der Durchtränkung der Medulla mit den Tuberkeltoxinen abhängt. Die schädigende

Wirkung der letzteren ist sicher sehr groß, so daß sie auch ferne von ihrem Entstehungsorte zur Geltung kommt. Aus den Untersuchungen von *Pin* geht tatsächlich hervor, daß bei der Tuberkulose regelmäßig Veränderungen der Rückenmarkszellen vorkommen. Diese Veränderungen sind jedoch leicht, sie bestehen in einem Prozeß beginnender Chromatolyse und unterscheiden sich in nichts von den durch andere Infektionen oder Intoxikationen erzeugten Veränderungen. Zieht man die vorausgehenden Erwägungen in Betracht, so begreift man leicht, daß, wenn das Tuberkeltoxin schon in so starker Verdünnung imstande ist, die Integrität der Nerven Elemente zu stören, die Wirkung unvergleichlich größer sein wird, sobald dasselbe in einer viel stärkeren Konzentration und am Orte seiner Entstehung selbst wirkt. Bei der *Pott*schen Krankheit gesellen sich zu den durch die Toxine hervorgerufenen Veränderungen noch die Wirkungen der Kompression des Rückenmarkes, die notwendigerweise um so schwerer sein müssen, als sie auf ein zum Teil bereits lädiertes Gewebe erfolgen, das von Gefäßen ernährt wird, welche in ihrer Struktur bereits tief verändert sind. Wenn zu diesen Ursachen noch eine weitere Schädlichkeit hinzutritt, welche so erhebliche Wirkungen auf das Nervensystem zu entfalten pflegt, wenn die Läsionen der meningomedullären Syphilis sich mit jenen der Tuberkeltoxine und der Kompression summieren, so wird die ganze Schwere des Krankheitsbildes verständlich, die Erfolglosigkeit der therapeutischen Hilfsmittel, die tiefgreifende Veränderung des Nervengewebes bis zum vollständigen Verschwinden jeder morphologischen und tinktoriellen Differenz zwischen den beiden Substanzen des Rückenmarkes, wie ich sie bei dem verstorbenen Patienten nachgewiesen habe, bei dem wir uns bis zu einem gewissen Grade für berechtigt hielten, das Zusammentreffen der drei die Integrität des Rückenmarkes schädigenden Ursachen anzunehmen.

Ich glaube zur Genüge die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen den syphilitischen und tuberkulösen, im Rückenmarke sich entwickelnden Läsionen gezeigt zu haben. Auch glaube ich hinreichend hervorgehoben zu haben, daß es nach meiner Meinung meistens unmöglich ist, die seltene Aufeinanderfolge beider Infektionen nachzuweisen. In unserem ersten Falle (dem Manne) reichten weder die klinischen Kriterien, noch die Laboratoriumsuntersuchungen, noch die mikro- und makroskopische pathologisch-anatomische Untersuchung aus. Diese zeigte uns das Vorhandensein der tuberkulösen Spondylitis und der Kompressionsmyelitis, welche kein semiologisches Zeichen uns hatte enthüllen können. Andererseits hat uns das Studium des Kranken veranlaßt, das Vorausgehen der Meningomyelitisluetica für möglich, ja ich möchte sagen, notwendig zu halten, sofern die Symptome, die Dauer, der Verlauf der Krankheit entsprechend gewertet und nach den Lehren der klinischen Erfahrung gedeutet werden.

Herrn Professor *Mingazzini*, der mir bei der Ausarbeitung

dieser Studie seinen freundlichen Rat zuteil werden ließ, spreche ich meinen tiefgefühlten Dank aus.

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel XXIII—XXIV.

**Fig. 1.** Querschnitt entsprechend dem Punkte der stärksten Kompression des Rückenmarkes (Vergrößerung: 10 Diameter). Die Pia (*p*) ist fast überall verdickt. Die hinteren Wurzeln (*rp*) sind an dem einen Pole des Schnittes von zahlreichen neugebildeten Gefäßen umgeben. *a s p* Arteria spinalis anterior. Die Substanz des Rückenmarkes erscheint fast homogen, es ist schwer, die graue von der weißen Substanz zu unterscheiden. In den Vorderhörnern sind einzelne Nervenzellen erhalten. Die Gefäße (*v*) sind zahlreicher in der weißen als in der grauen Substanz; sie sind allenthalben erweitert und mit roten Blutkörperchen prall gefüllt. Man sieht kleinzellige Infiltrationen in Strahlenform insbesondere von der Peripherie des Rückenmarkes ausgehen und in die weiße Substanz eindringen.

**Fig. 2.** Querschnitt durch das Rückenmark entsprechend dem VII. Dorsalsegment (10 fache Vergrößerung). Die Pia ist verdickt. Zahlreiche erweiterte und von roten Blutkörperchen erfüllte Gefäße finden sich sowohl in der Umgebung der hinteren Wurzeln, als auch in der Einbuchtung zwischen den Vorderseitensträngen. Der Unterschied zwischen grauer und weißer Substanz ist gut erkennbar in den Vorderhörnern, weniger an den Hinterhörnern. Die Peripherie der weißen Substanz ist Sitz eines diffusen Oedems (*e*). Kleinzellige Infiltrationen in Strahlen- oder Streifenform sind besonders zahlreich in den Hintersträngen, weniger in dem dorsalen Teile der Seitenstränge.

**Fig. 3.** (Objektiv 6, Okular 2 Koristka). Zeigt einen Teil der Peripherie des Rückenmarkes, entsprechend dem VII. Dorsalsegment, wo das Oedem am deutlichsten war. Das Gewebe hat das Aussehen eines Netzes mit sehr weiten Maschen. Zwei Gefäße (*v*), ein großes und ein kleines, erscheinen sehr dilatiert und von einer dichten kleinzelligen Proliferation (*†*) umgeben: *†* bezeichnet eine der kleinzelligen Infiltrationen, welche von der Peripherie ausgeht und im Bereich eines Gefäßes endet.

**Fig. 4.** Querschnitt durch das Rückenmark in der Höhe des V. Cervikal-segments (10 fache Vergrößerung).

Die Pia zeigt normale Dicke, abgesehen von einigen Stellen des Seitenstranges, wo auch sehr zarte Streifen von kleinzelligen Infiltrationen zu sehen sind, die von der Pia aus in die weiße Substanz eindringen. Man sieht eine Degenerationszone im mittleren und medialen Teile der *Goll'schen* Stränge (entsprechend der aufsteigenden Degeneration der hinteren, der Läsion ausgesetzten Wurzelfasern). Gut erhalten sind die Nervenzellen der Vorder- und der Hinterhörner. In der Nachbarschaft einiger Vorderwurzeln rechterseits und der Arteria spinalis anterior sieht man einige Gefäße, deren Adventia beträchtlich verdickt ist, während ihr Lumen dilatiert und vollkommen frei ist. *z d.*-Degenerationszone entsprechend dem mittleren und medialen Teile des *Goll'schen* Strangs.

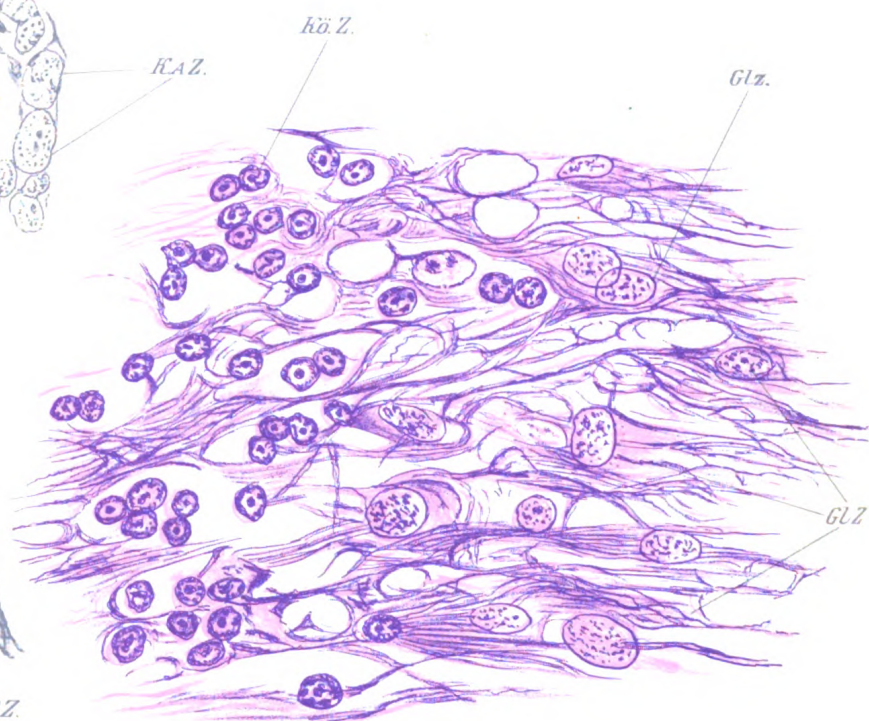
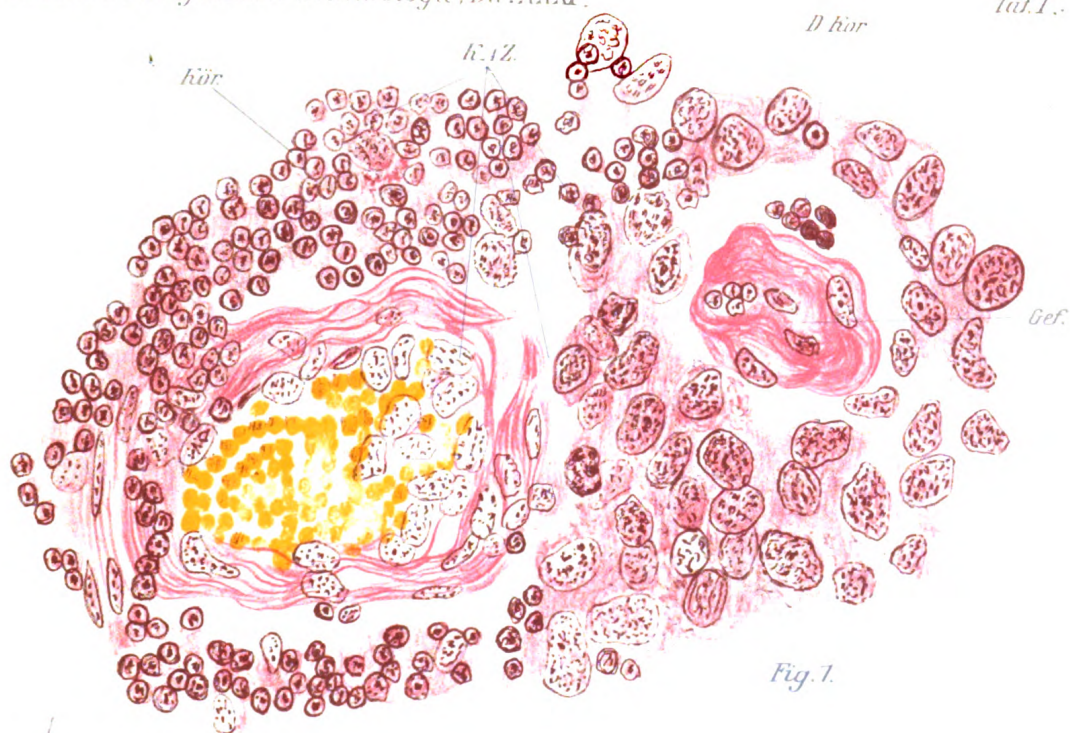
### *Literaturverzeichnis.*

1. Ciuffini, Riv. di Pat. nerv. e ment. Jahrg. XV. H. 5.
2. Schmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.
3. Grocco, Lezioni di clinica medica. Vol. I.
4. Murri, Lezioni di clinica medica. 1908.
5. Böttiger, Beitrag zur Lehre von denluetischen Rückenmarkskrankheiten. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1895.
6. Mazzetti, Riforma medica. 1910. No. 44.
7. Nicolas, Favre et Charlet. Lyon médical. 1910.
8. Costantini, Il Policlinico. Sezione pratica. ‡ 1910.
9. Gausssel et Bose, Rev. Neurol. 1905.
10. Hauck, Münch. med. Woch. 1909. No. 25.
11. Massaglia e Barbanti, Società medico-chirurgica di Modena. 1910.
- 12.

- De Blasi*, R. Accademia medica di Roma. 1911. 13. *Moussaud*, Thèse de Paris. 1906. 14. *Alquier*, Nouv. Iconogr. de la Salp. 1906. *Gaz. des Hôp.* 1906. *L'Encéphale*. 1907. 15. *Siredey*, Congrès de médecine de Paris. 1900. 16. *Ravaut*, Ann. de Dermat. et de Syph. 1904. *Rev. mens. de méd. interne et de thérap.* 1909. 17. *Ninot*, Thèse de Lyon. 1906. 18. *Jeanselme et Barbé*, Soc. de Biologie. 1907. 19. *Vincent*, *Rev. Neurol.* 1908. 20. *J. Roux*, *Rev. Neurol.* 1909. 21. *Sicard*, Bull. et Mém. de la Soc. médic. des Hôp. de Paris. 1906. 22. *Tognoli, T.*, *Gazz. degli Osped. e delle Clin.* 1907. 23. *Trémolières*, *Gaz. des Hôp.* 1903. No. 129. 24. *Lutier, A.*, Thèse de Paris. 1903. 25. *Orglmeister*, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 1903. 26. *Rossi*, *Gazz. degli Osped. e delle Clin.* 1905. 27. *Rénon et Tizier*, Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. 1906. 28. *Di Porto*, Società Lancisiana degli Ospedali di Roma. 1907. 29. *Landowski et Claret*, *Arch. gén. de méd.* 1907. 30. *Roque et Chaliér*, Soc. méd. des Hôp. de Lyon. 1908. 31. *Ribierre et Parturier*, *Progrès méd.* 1908. 32. *André Thomas*, *La Clinique*. 1907. 33. *Oppenheim*, *Trattato delle malattie nervose*. Vol. 1. 34. *Sicard et Foix*, *La Presse méd.* No. 44. 1910. 35. *Gaussel*, *Arch. de méd. exp. et d'an. pathol.* 1906. 36. *Dupré et Camus*, *Rev. Neurol.* 1905. 37. *Pini*, *La clinica moderna*. 1905.

11











*Fig. 1*



*Fig. 2*



*Fig. 3*

U of M

*Weygandt.*

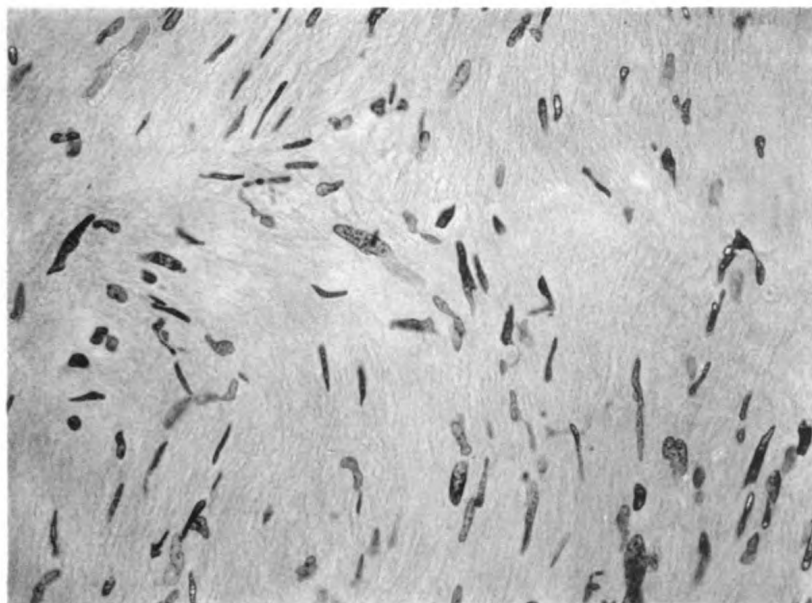


Fig. 4

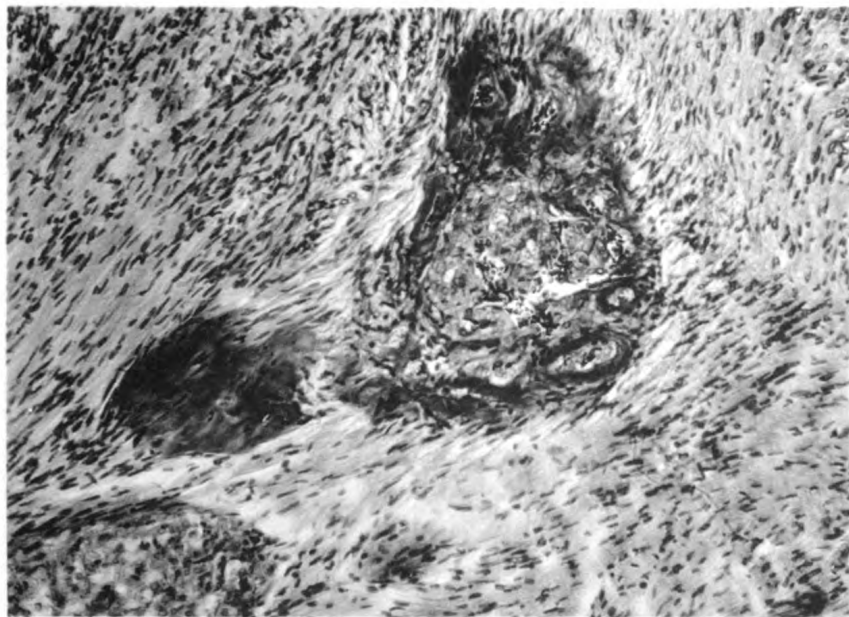


Fig. 5

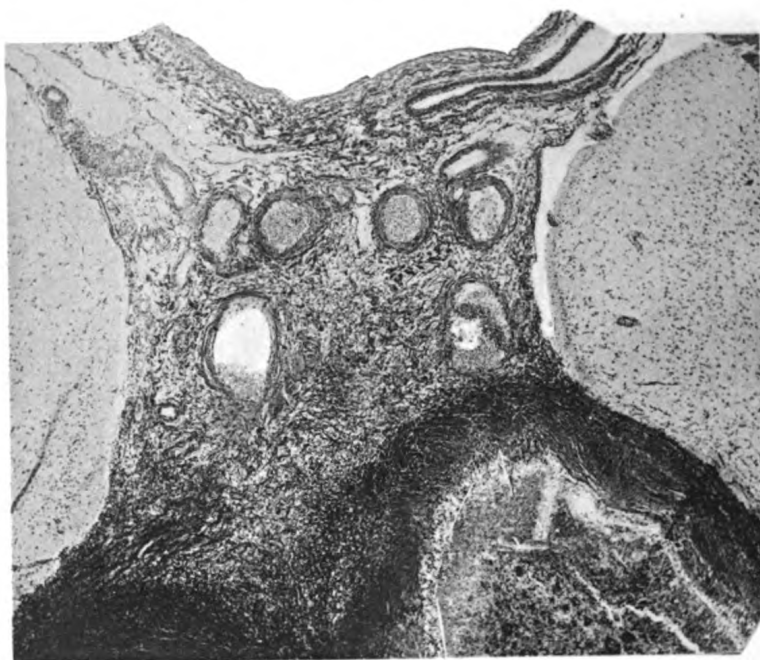
U. S. N. M.

Verlag von S. Karger in Berlin.

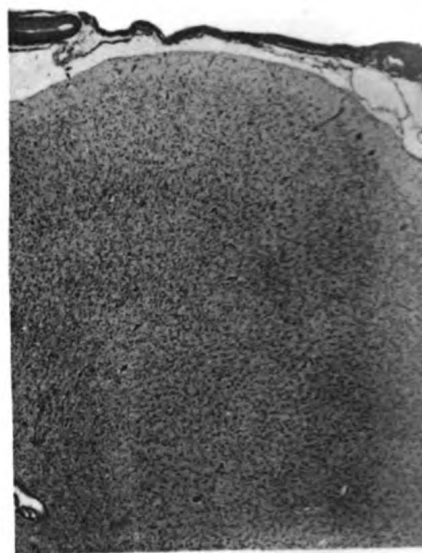
WFOU







*Fig. 1*



*Fig. 6*



*Fig. 2*

*Krause.*



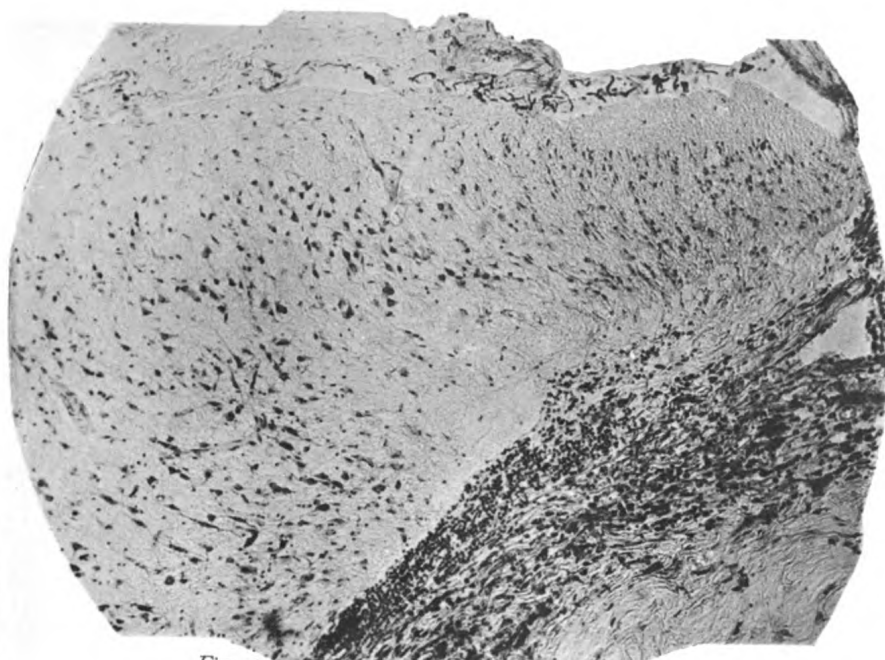
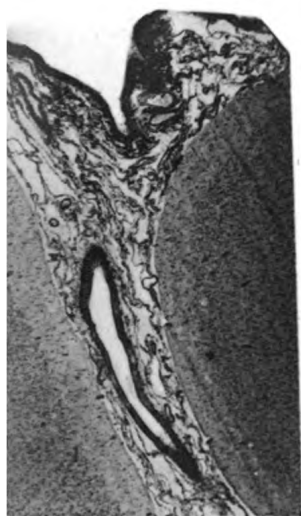


Fig. 4



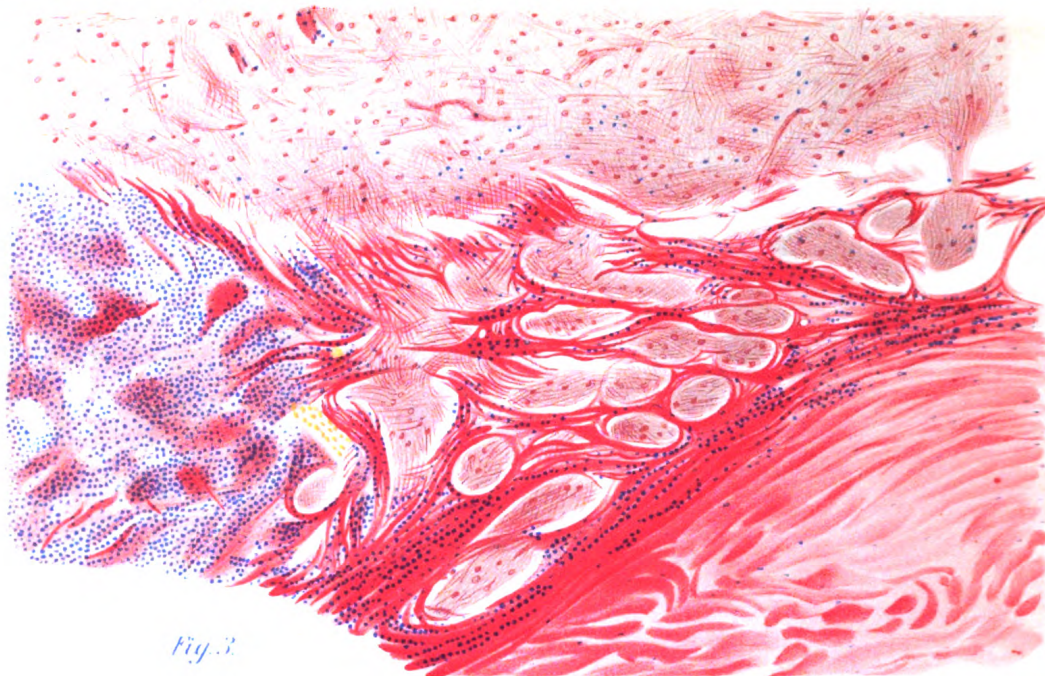
Fig. 5

UoP M

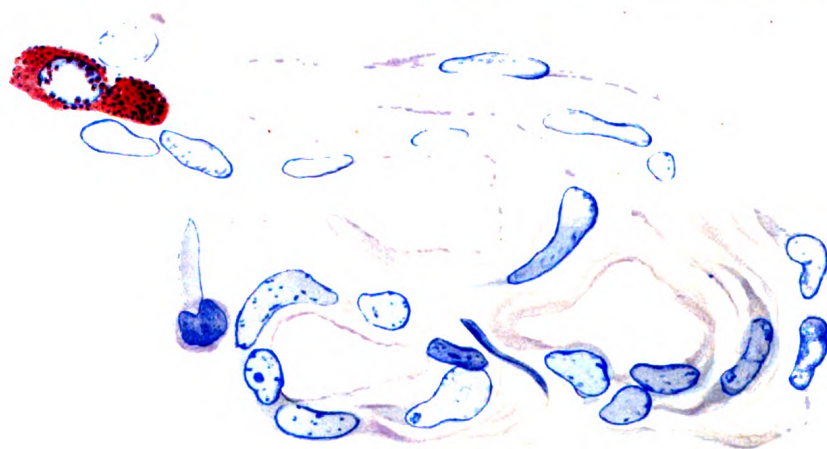
Verlag von S. Karger in Berlin.

ॠॢॣ

27-13



*Fig. 3.*



*Fig. 7.*



*Fig. 8.*



*Fig. 10.*

Uork

*Erweise.*



Fig. 9.

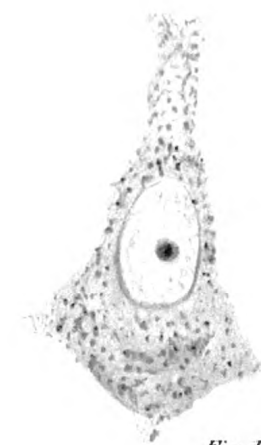


Fig. 11.



Fig. 12.



Fig. 13.



Fig. 14.

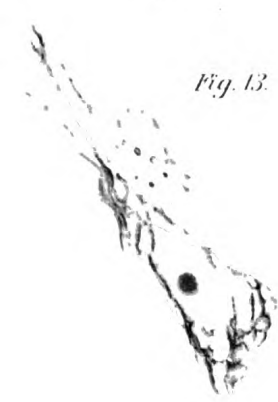


Fig. 15.



Fig. 16.

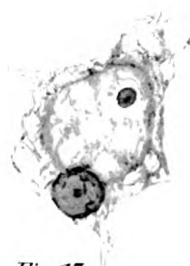


Fig. 17.

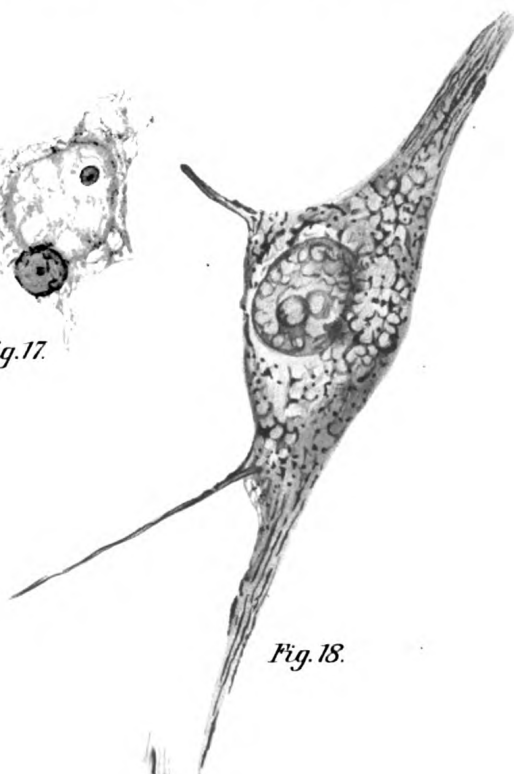




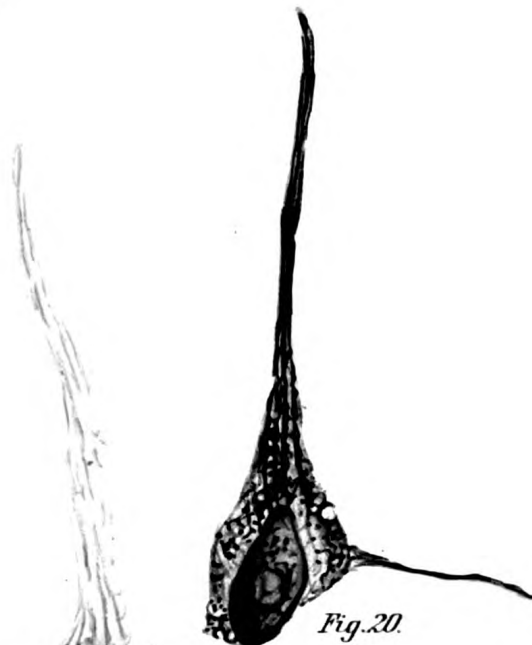
Ms. A. 9. 2



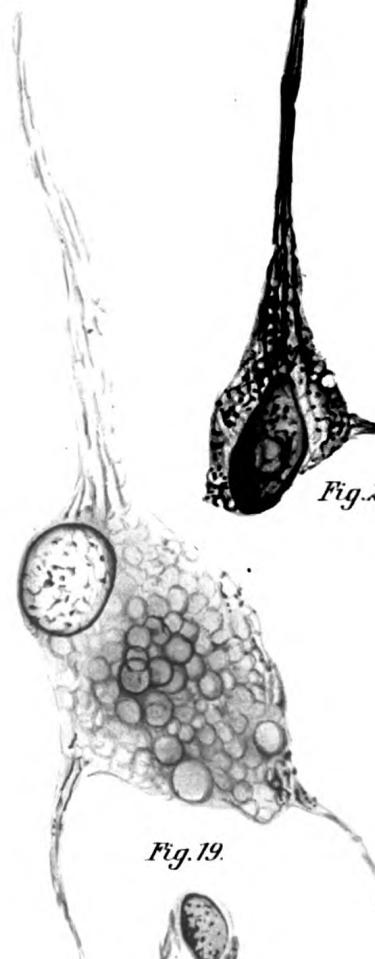
*Fig. 17.*



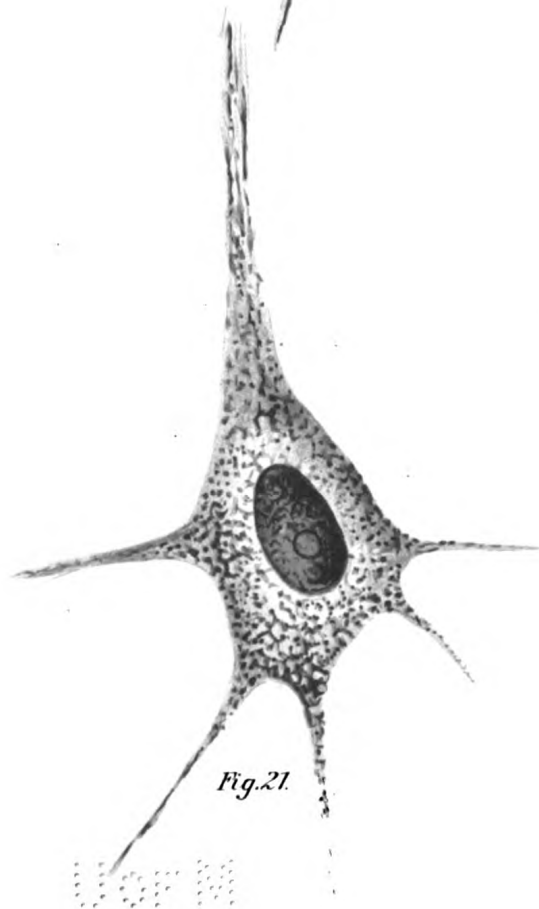
*Fig. 18.*



*Fig. 20.*



*Fig. 19.*



*Fig. 21.*



*Fig. 22.*

*h. ranse.*

*Verlag von S. S.*





Fig. 23.

zu 23.



Fig. 24a.



24b.



24d.



24c.



Fig. 25.

Uorn

L. J. Thomas, Inst. Inst. Berlin.

geron Berlin NW6

Digitized by Google

Original from  
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Digitized by

Digitized by Google

Original from  
UNIVERSITY OF MICHIGAN



Fig. 26.

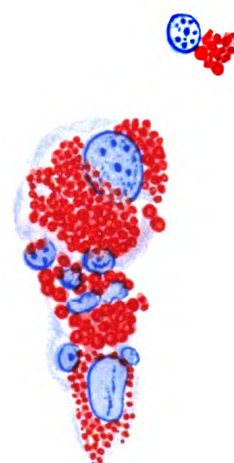


Fig. 29.

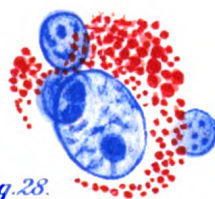


Fig. 28.

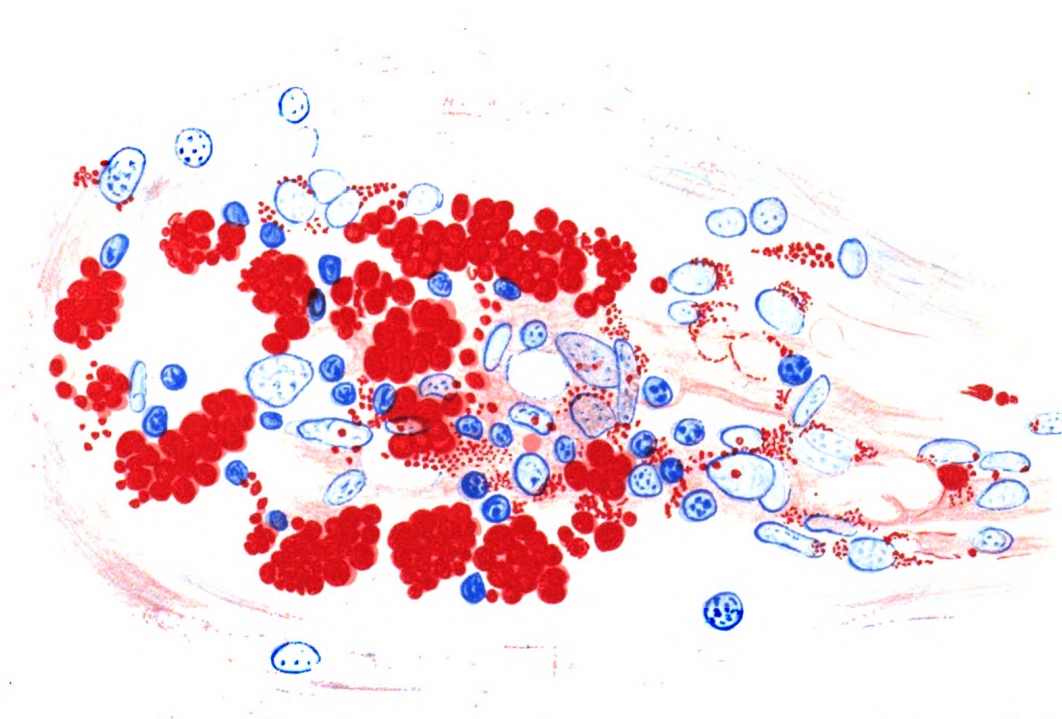


Fig. 30.

Krause.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W.

Digitized by

Digitized by Google

Original from  
UNIVERSITY OF MICHIGAN

W. H. O.

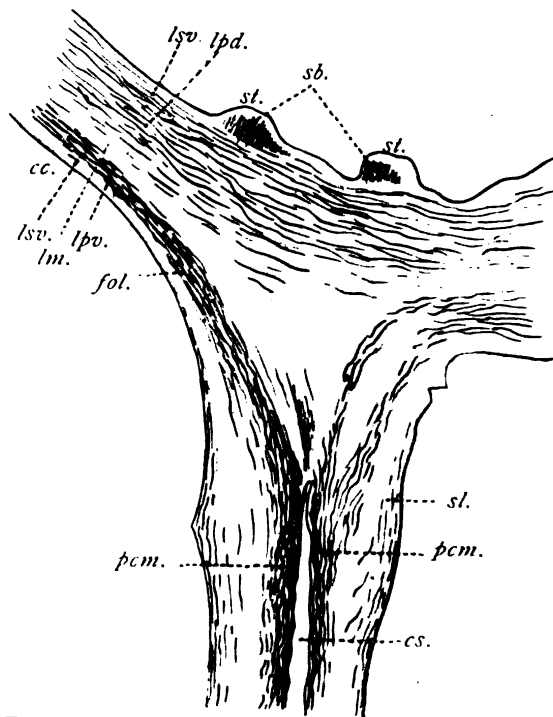
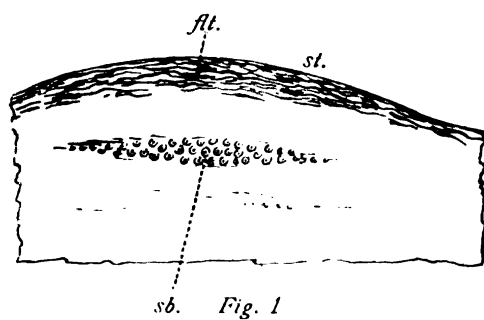
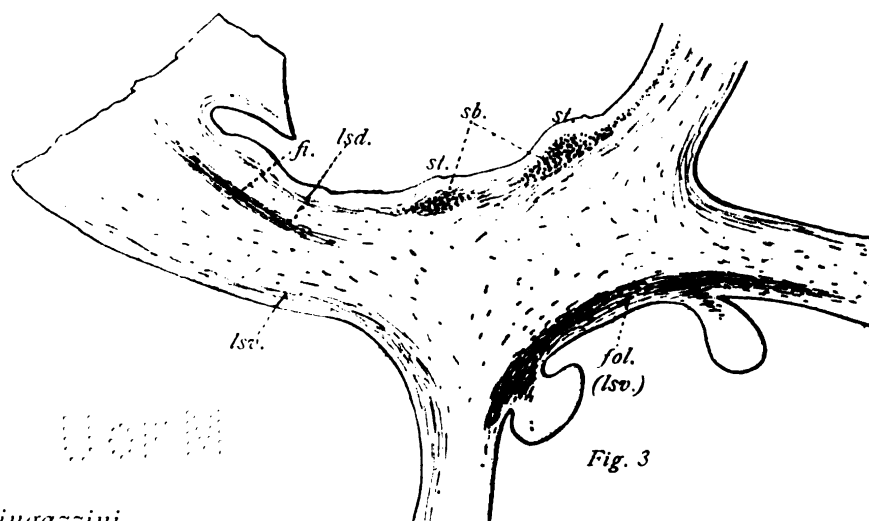
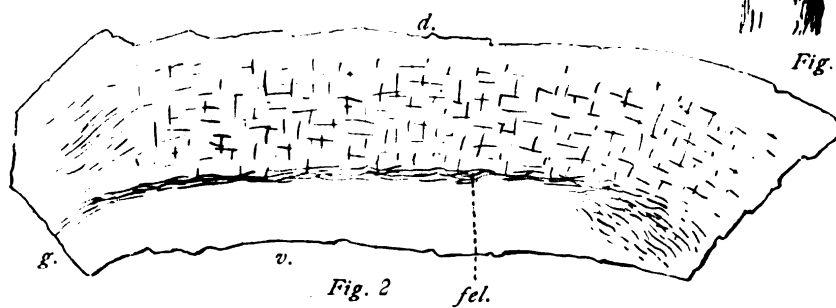


Fig. 4



Mingazzini

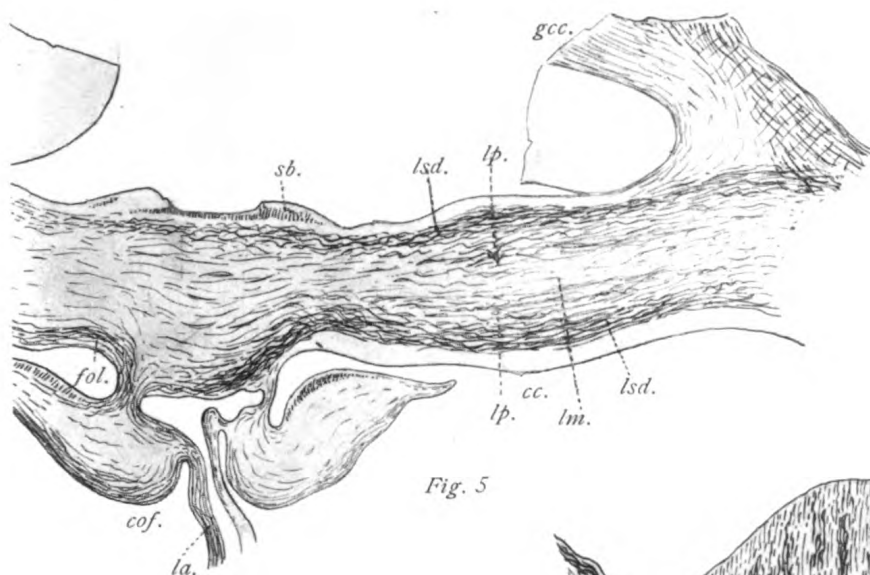


Fig. 5

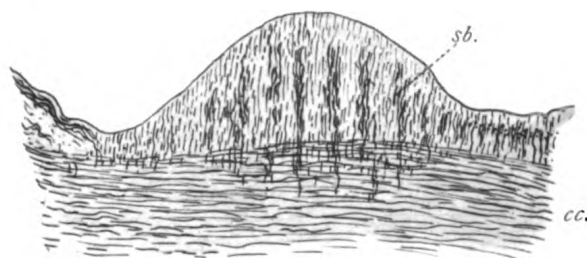


Fig. 6

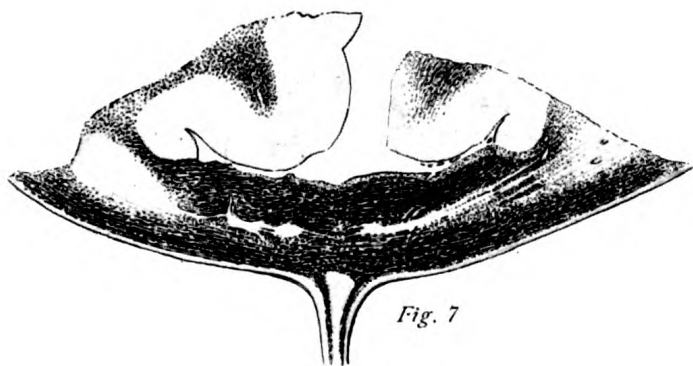


Fig. 7

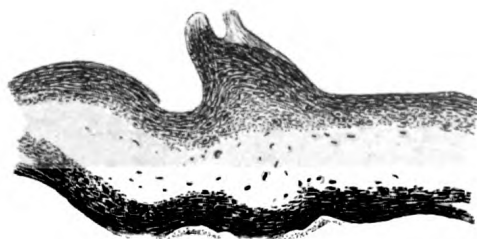


Fig. 8

UofM

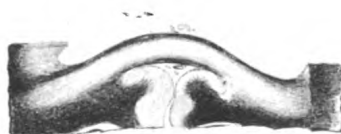


Fig. 9

Verlag von S. Karger in Berlin.

111111



Ms. A. 9. 2. 11

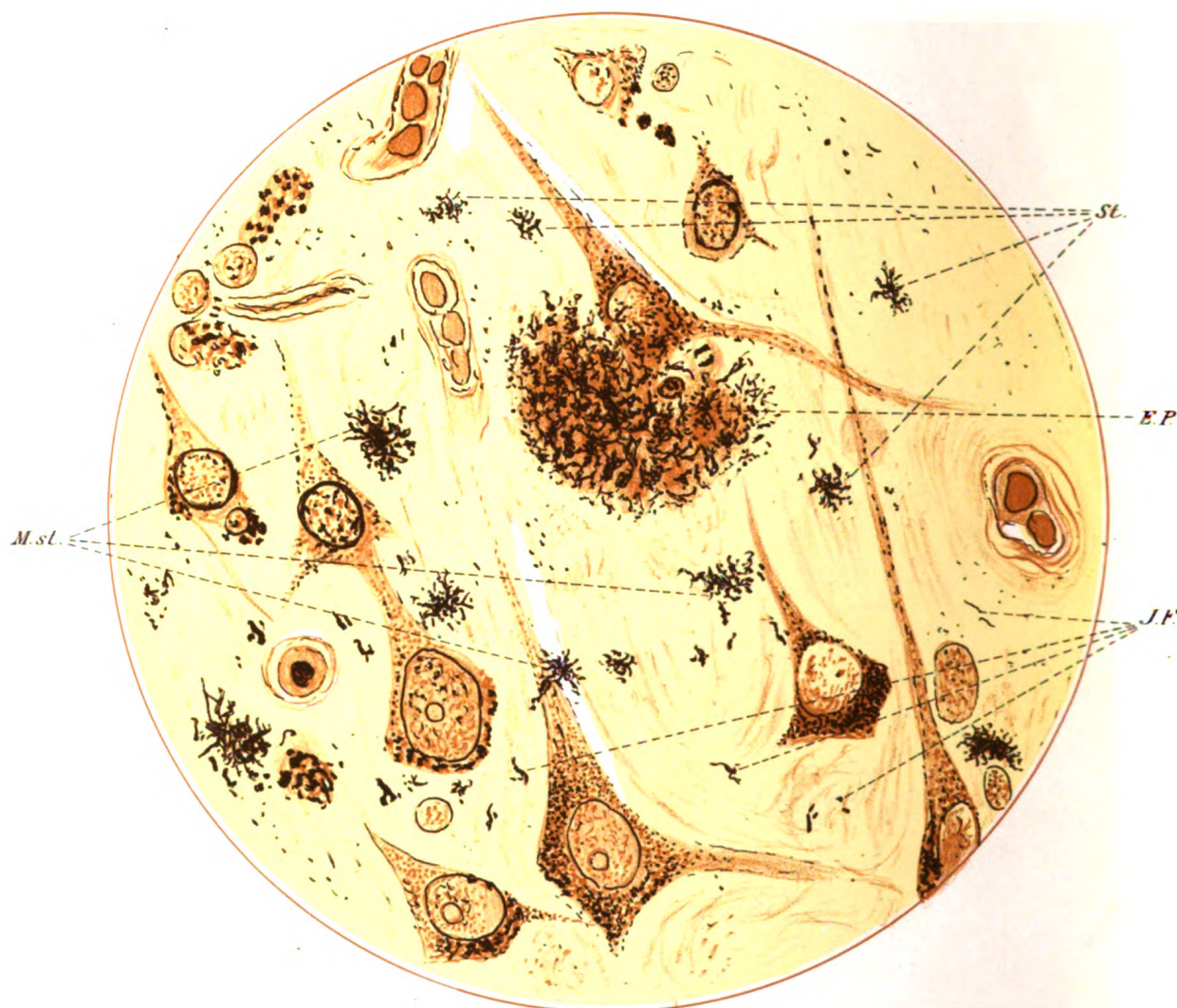


Fig. 1.

Martnesco u. Minea.

Verlag von S. Kier



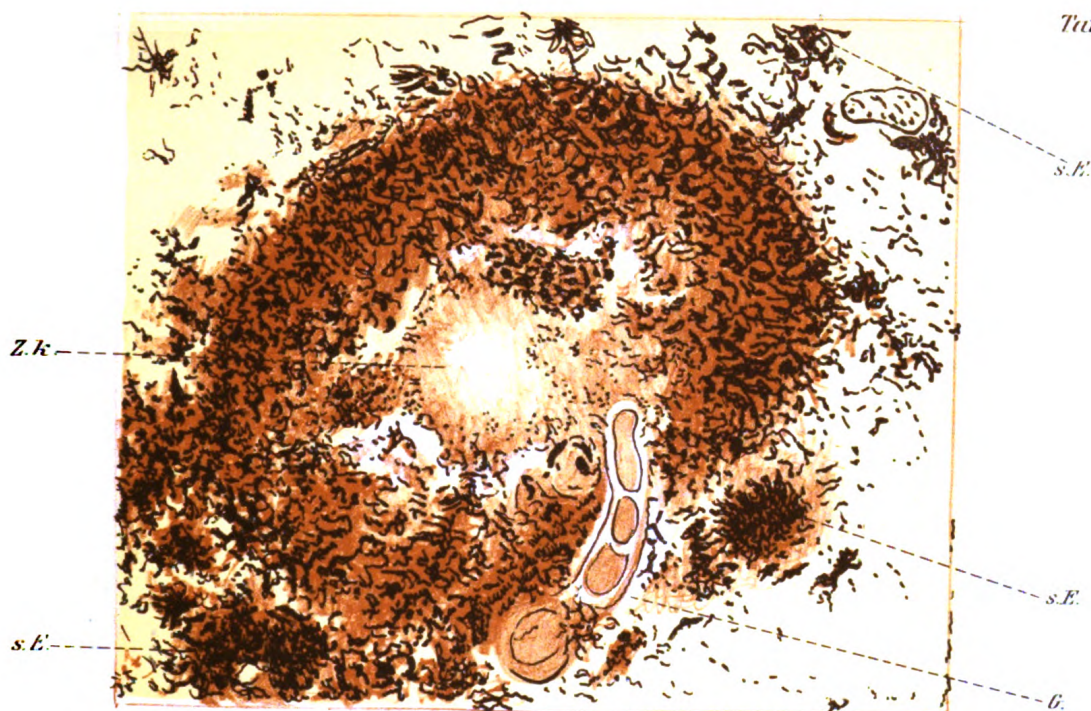


Fig. 17.

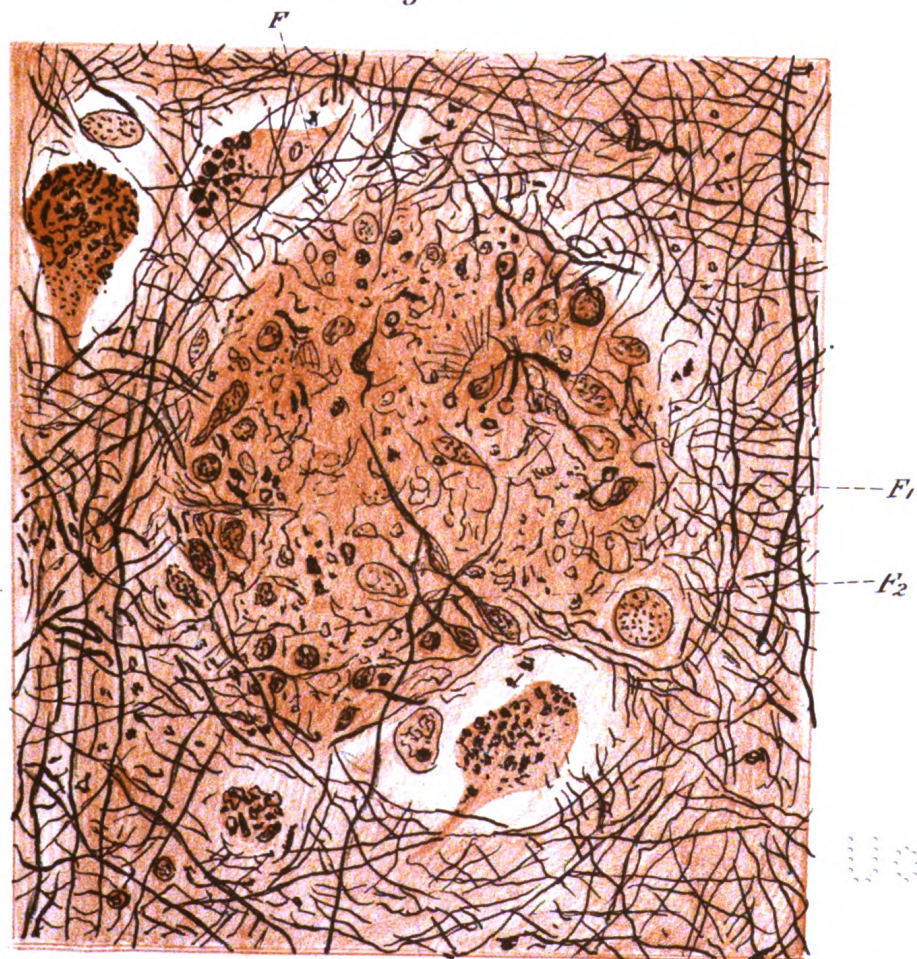


Fig. 14.

J. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin.

ruu Berlin NW6.

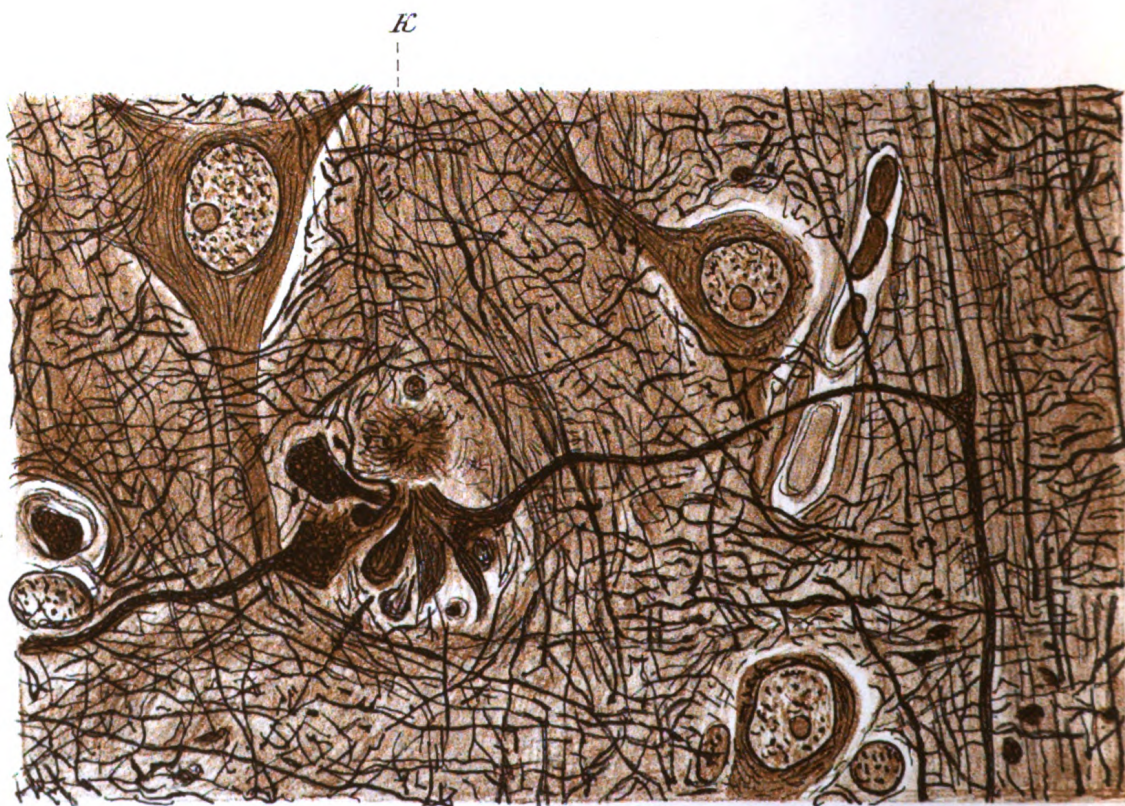
Ms. A. 9.2







*Fig. 6.*



*Fig. 7.*

*Marinesco u. Minea.*

*Verlag von S. K.*





Fig. 8.



Z. K. Fig. 9.

U. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin.

U. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin.

per in Berlin NW 6.

1700



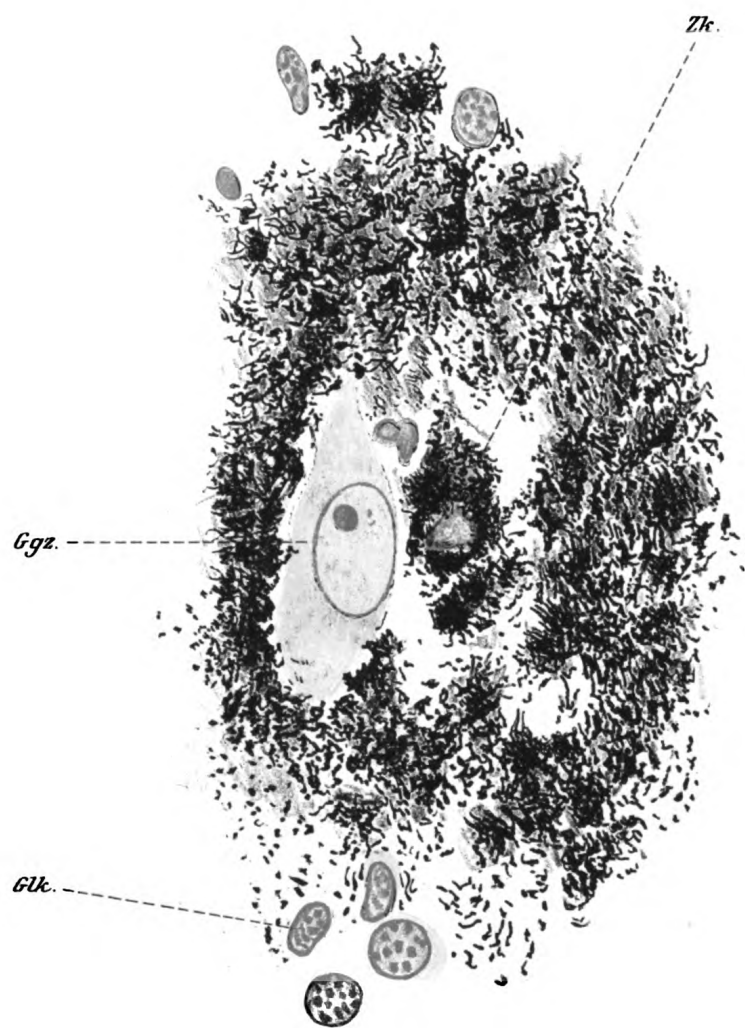


Fig. 13.

UofM

Marinesco u. Minea.

Verlag von S. Karger in Berlin NW 6.





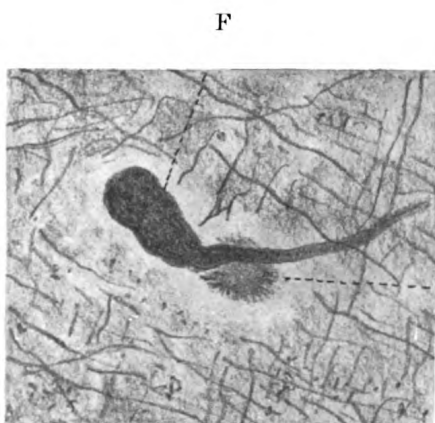


Fig. 2.

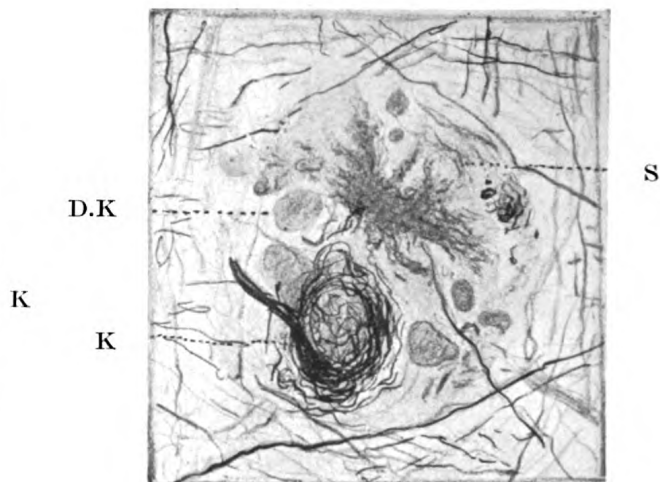


Fig. 3.



Fig. 4.

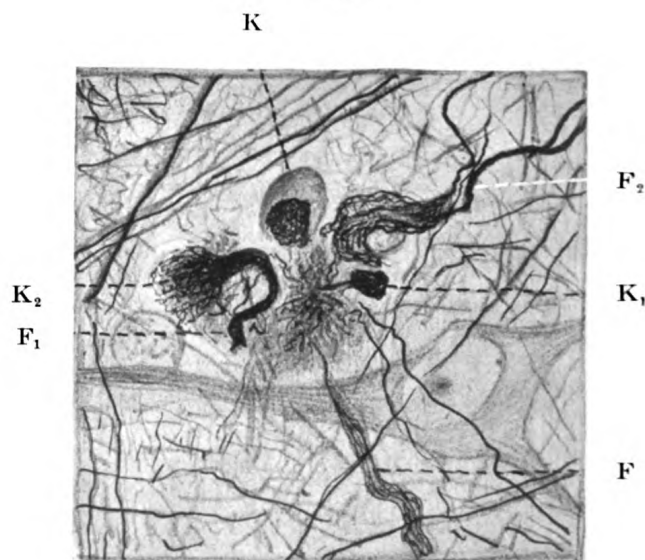


Fig. 5.

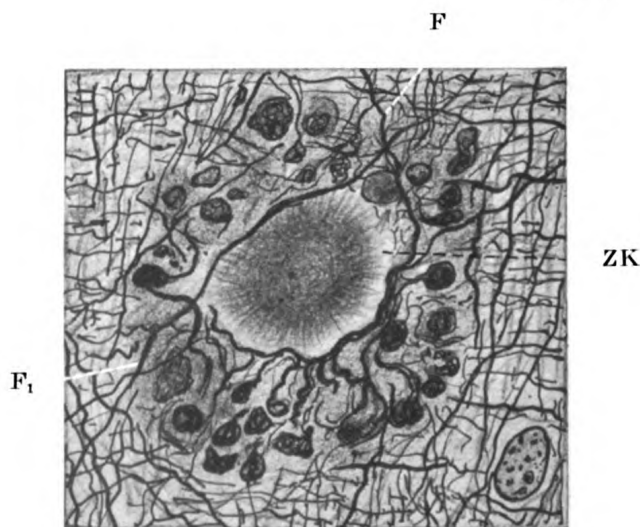


Fig. 10.

Ggz

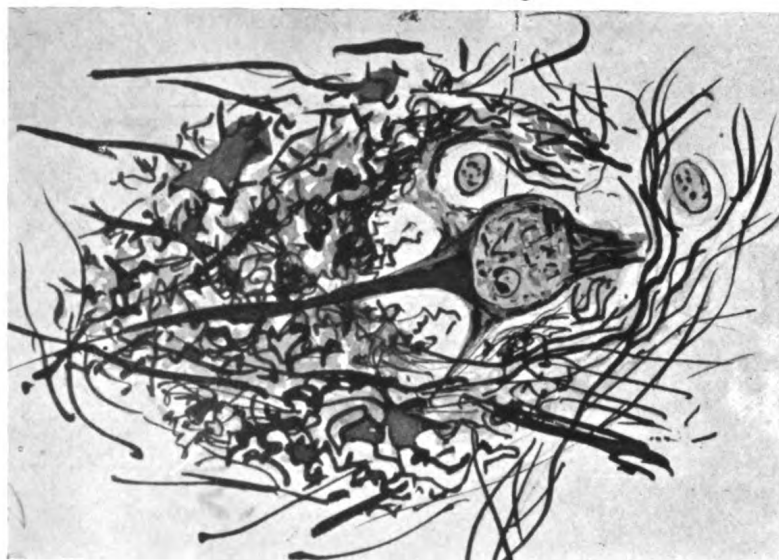
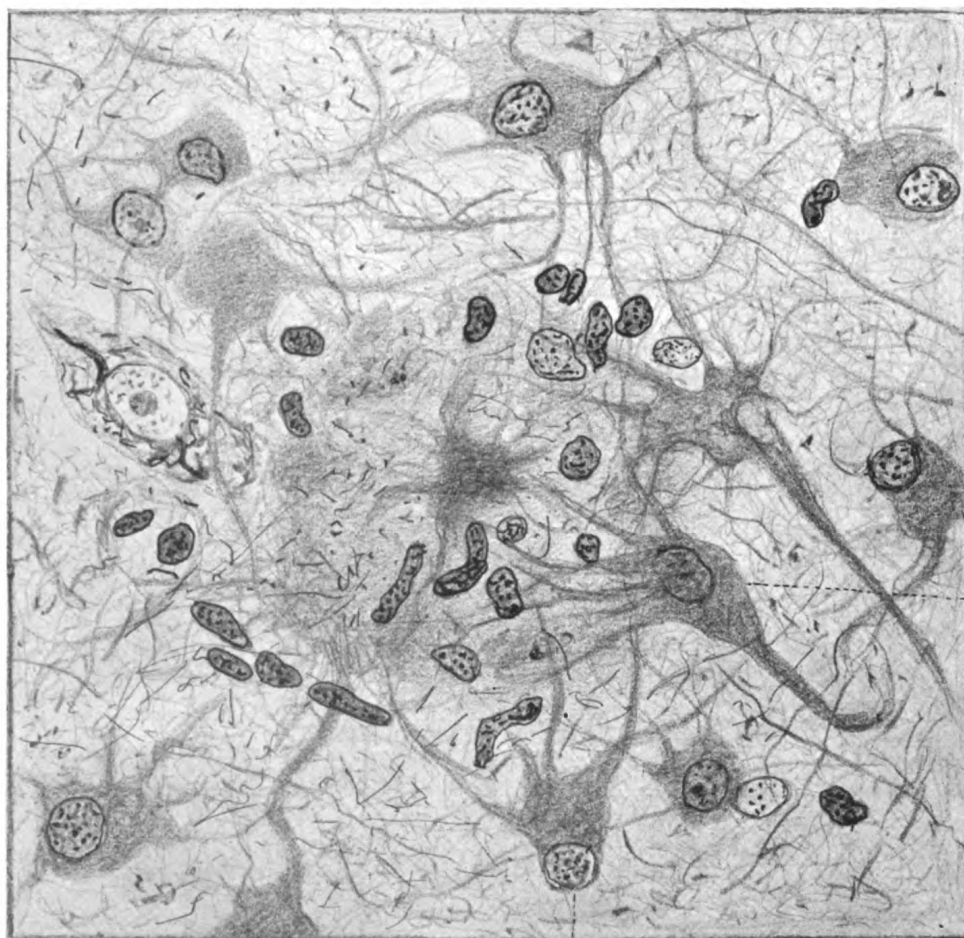


Fig. 12.



b

Fig. 15. a



Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Original from  
UNIVERSITY OF MICHIGAN

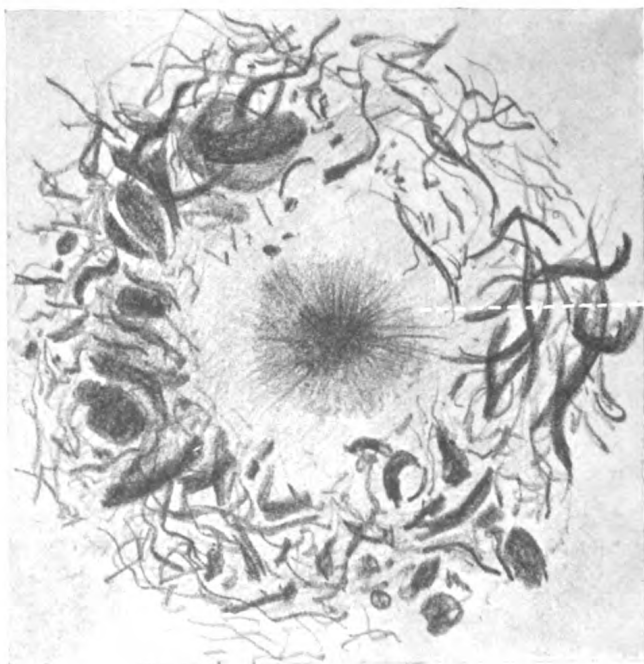


Fig. 16.

Z. K.

Ggz.



Fig. 17.



Fig. 18.

F



Fig. 20.



Fig. 19.

P



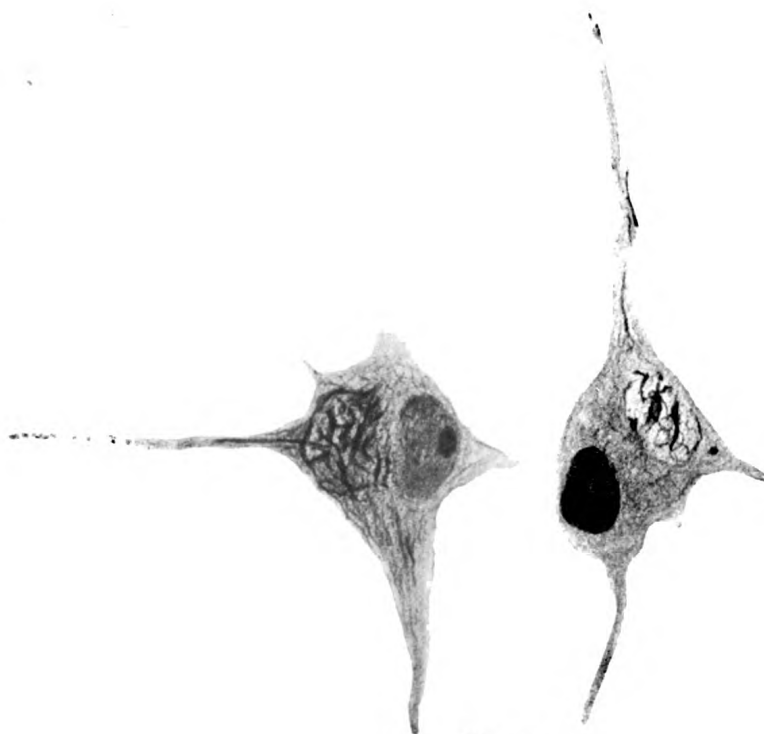


Fig. 21.



Fig. 22.



Fig. 23.

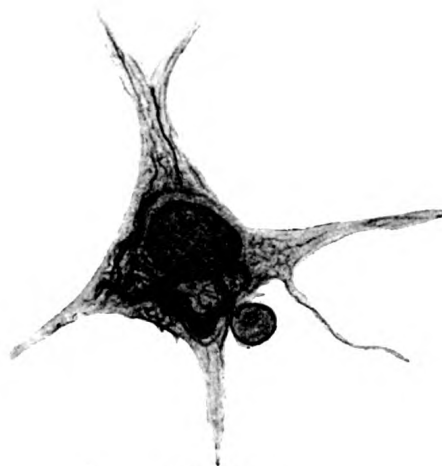


Fig. 24.



Fig. 25.

U of M

Verlag von S. Karger in Berlin

Original from  
UNIVERSITY OF MICHIGAN

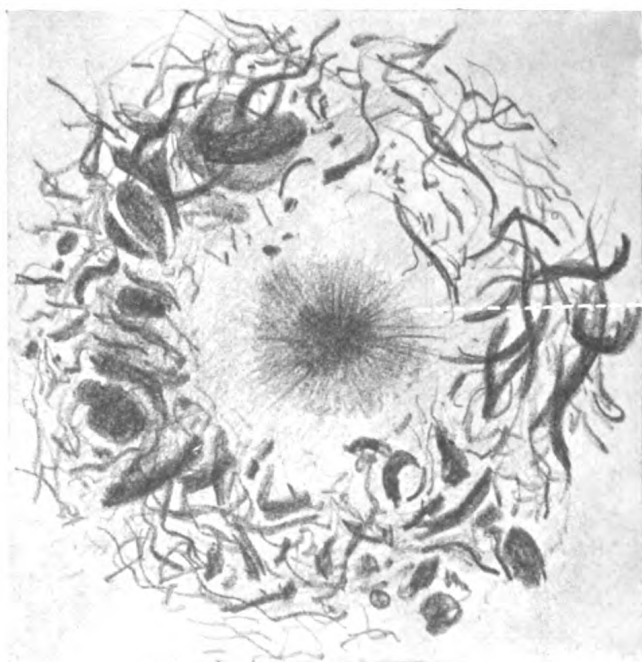


Fig. 16.



Fig. 17.



Fig. 18.  
F

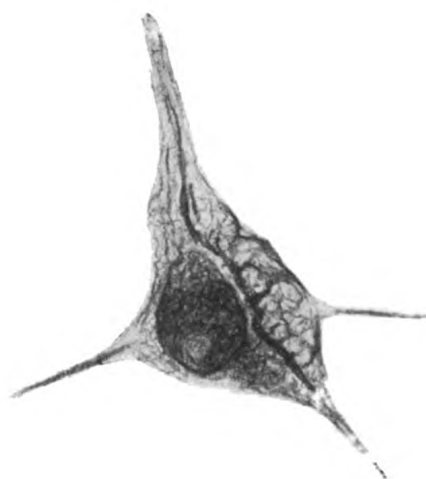


Fig. 20.

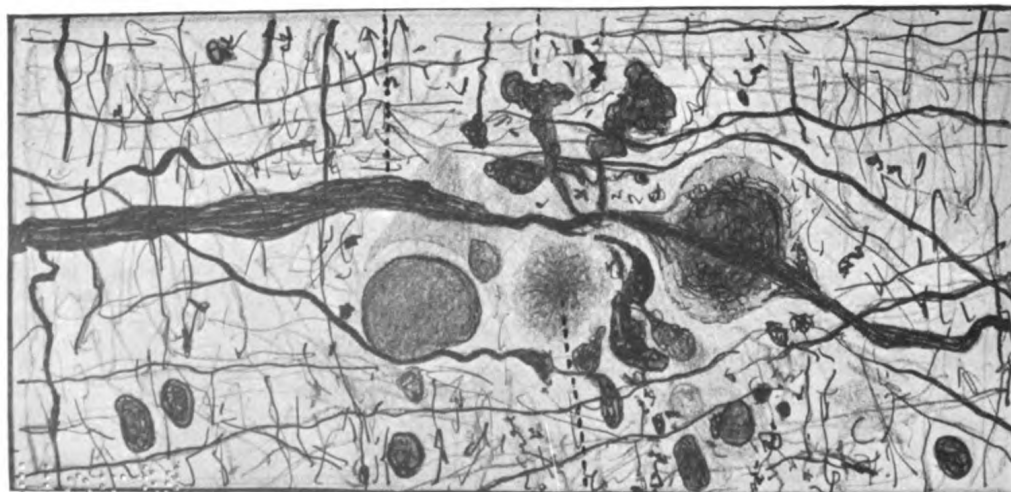


Fig. 19.



Fig. 21.



Fig. 22.



Fig. 23.

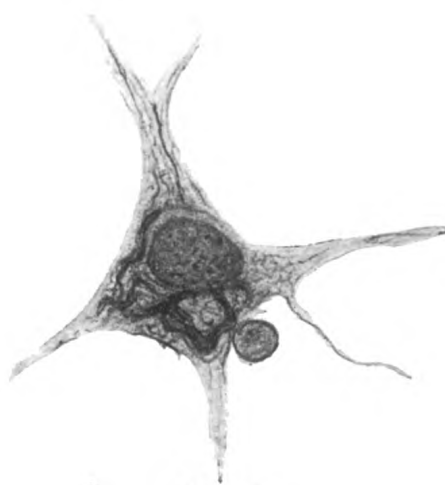


Fig. 24.



Fig. 25.

U of M

Verlag von S. Karger in Berlin.

Original from

UNIVERSITY OF MICHIGAN





Fig. 26.



Fig. 27.



Fig. 28.



Fig. 29.

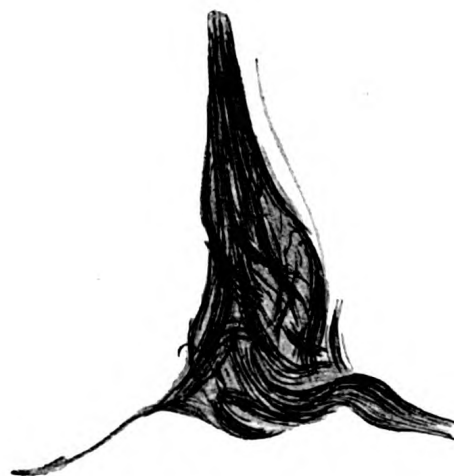


Fig. 30.

*Marinesco und Minea.*

Verlag von S. Karger in Berlin.

10  
25  
100  
500

# Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von  
Prof. Dr. Th. Ziehen

GENERAL LIBRARY  
JUL 22 1912  
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint am 1. jeden Monats in Heften von 6 Druckbogen mit Abbildungen im Text und Tafeln. Der Preis des Organs beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XXXI.

Juni 1912.

Ergänzungsheft.

Nachdruck verboten.

## INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Ueber das Verhalten der Sensibilität in der Blutleere. Von Dr. H. Fabritius in Helsingfors . . . . .	1
Zur Psychologie jugendlicher Krimineller. Von Gustav Major in Zionsdorf bei Nürnberg . . . . .	38
Untersuchungen über die „senilen Plaques“. Von Prof. Dr. G. Marinesco und Dr. J. Minea in Bukarest. (Hierzu Taf. XIII—XXII) . . . . .	79
Beiträge zur Aetiologie und zur klinischen Stellung der Migräne. Von Dr. Martha Ulrich in Berlin . . . . .	134
Nervöse Nachkrankheiten des Mülheimer Eisenbahnunglücks vom 30. März 1910. Von Dr. Paul Riebel in Metz . . . . .	203
Ueber protrahierte Affektschwankungen und eknoische Zustände. Von Dr. M. Bresowsky in Dorpat . . . . .	239
Ueber die Differentialdiagnose der meningo-medullärenluetischen und tuberkulösen Erkrankungen. Klinische und pathologisch-anatomische Studie. Von Priv.-Doz. Dr. P. Ciuffini in Rom. (Hierzu Taf. XXIII—XXIV) . . . . .	290



BERLIN 1912  
VERLAG VON S. KARGER  
KARLSTRASSE 15.







# Arsa-Lecin

Eisen-Eiweiß mit Lecithin-  
phosphors. und Arsen.  
Wirksamstes Präparat der  
Arsen-Eisenthherapie.

**Lecin**  
**Lecintabletten**

**China-Lecin**  
**Arsen-Lecintabletten.**

Proben und Literatur von **Dr. E. LAVES, Hannover.**

# MEDINAL

(In loser Substanz, Tabletten à 0.5  
und in Suppositorien à 0,5 Medinal)

**Wirksamstes, sehr leicht lösliches und schnell  
resorbierbares Hypnotikum und Sedativum.  
Auch rektal und subkutan anwendbar.**

**Medinal** erzeugt schnellen, nachhaltigen und erquickenden  
Schlaf ohne unangenehme Nachwirkungen, da es auch  
schnell ausgeschieden wird. **Medinal** besitzt ferner  
deutliche sedative und schmerzstillende Wirkungen.

**Erfolgreiche Morphiumentziehungskuren!**

Rp.: Medinaltabletten 0,5 Nr. X „Originalpackung Schering“.  
Preis M. 1,80.

Literatur und Proben kostenfrei.

**Chemische Fabrik auf Actien (vorm. E. Schering)**  
[BERLIN N., Müllerstrasse 170/171.]



Vereinigte Chininfabriken  
**ZIMMER & CO**  
FRANKFURT A.M.



# APONAL

(Carbaminsäureester  
des Amylenhydrats)

**Schlafmittel.**

Ist im Gegensatz zu dem flüssigen Amylenhydrat ein  
kristallisierter Körper von

**angenehmem Geruch und Geschmack.**

Beschleunigt und erleichtert als mildes Hypnoticum das  
Einschlafen. Lässt keine Nachwirkungen nach der Einnahme  
auftreten. Dosis: 1 bis 1,5 bis 2 g.

Muster nebst Literatur stehen den Herren Aerzten zur Verfügung.

# Eleptin

Tabletten gegen **Epilepsie** und schwere Nervenleiden, **Hysterie**, **Neurasthenie**, **Chorea**, **Migräne**, **Krämpfe**, **Erregungszustände**.

Ein auf dem Prinzip der Kombination von Arzneimitteln und der dadurch hervorgerufenen kumulierenden Wirkung nach besonderem Verfahren zusammengesetztes Brompräparat. Täglich 2—3 Tabletten in Wasser. Glas mit ca. 100 Tabletten à 1 g M. 4,50.

**Kassenpackung mit 20 Tabletten Mk. 1,—.**

**Literatur:** Die Heilkunde, No. 11, Wien 1911. Aerztl. Centralanzeiger No. 21, 1911. Allg. Med. Centralztg. 1911, No. 39. Deutsche Med. Presse 1911, No. 20. — Nach den übereinstimmenden Urteilen aus Heilanstalten usw. haben sämtliche Patienten Eleptin monatelang ohne irgendwelche unangenehme Nebenerscheinungen vertragen und liegen eine Reihe von günstigen Beurteilungen über die Anwendung vor in den Fällen, wo sonstige Brompräparate versagten.

Versuchsmaterial gratis. Aerztl. Begutachtungen stehen zu Diensten.

**Laboratorium für Therapie, G. m. b. H., Dresden-A.**

# PHYTIN

Hauptphosphor-Reservesstoff der grünen Pflanze.  
Ca. 22% Phosphor in organischer leicht assimilierbarer Bindung.

**Mangelhafte Stoffwechsel-Energie, Skrofulose, hered. Belastung, Anämien, Rekonvaleszenzen, Rachitis, Pädatrophie, Phosphaturie, Neurasthenie, Psychasthenie, Laryngospasmus.**

Dosis 1 g pro die — Rp.: 1 Original-Schachtel Phytin (40 caps. opercul. à 0.25) **M. 3,— detail.**

**Phytin liquidum.** Für weniger Bemittelte und Kassenpatienten.

Rp. Phytin Liq. 1 Originalglas (zirka 6 Tage reichend) **M. 1.20**

**Gesellschaft für Chemische Industrie in Basel**  
Pharmazeutische Abteilung.

Adresse für Deutschland und Österreich: Leopoldshöhe (Baden).

Muster u. Literatur auf Wunsch gratis.

# Sanatorium von Dr. Th. Brunner

**Küsnacht am Zürichsee.**

Aufnahme von **Nerven- und Gemütskranken**, Rekonvaleszenten, Erholungs- und Pflegebedürftigen, Morphin- und Alkoholentziehungskuren. — Prächtige Lage mit ausgedehnten Gartenpromenaden am Seeufer. — Individualisierende ärztliche Behandlung. — Illustrierte Prospekte mit Referenzen zu Diensten.

**Dr. med. Th. Brunner.**

Verantwortlich für Inserate: S. Karger in Berlin NW. 6.  
Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 68.











FOUND IN LIBRARY

NOV 10 1945

UNIVERSITY OF MICHIGAN



3 9015 07105 0036

Digitized by Google

Original from  
UNIVERSITY OF MICHIGAN



